

УДК 577.122.8:57.084-092.9
DOI 10.11603/mcch.2410-681X.2017.v0.i4.8435

М. І. Марущак¹, О. М. Копаниця², І. Я. Криницька¹, Т. Я. Ярошенко¹
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО¹
РІВНЕНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ БАЗОВИЙ МЕДИЧНИЙ КОЛЕДЖ²

ПЕРОКСИДНЕ ОКИСНЕННЯ БІЛКІВ СТІНКИ ТОНКОЇ КИШКИ, МІОКАРДА ТА ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЗАСТОСУВАННІ КАРАГІНАНУ

Вступ. В останні десятиріччя карагінани стали одними з найпопулярніших гідроколідів у харчовій промисловості. Окрім позитивних властивостей гідроколідів, дослідники встановили взаємозв'язок між захворюваністю на виразковий коліт і рівнем споживання карагінану. З огляду на це, його розглядають як потенційний етіологічний чинник патології шлунково-кишкового тракту людини.

Мета дослідження – встановити рівень окиснювальної модифікації білків стінки тонкої кишки, тканин серця і печінки щурів при застосуванні 1 % розчину к-карагінану.

Методи дослідження. Дослідження проведено на 24 білих нелінійних щурах-самцях. Тваринам дослідної групи забезпечували вільний доступ до 1,0 % розчину карагінану в питній воді протягом 1 місяця. У відібраних зразках тонкої кишки, серця та печінки оцінювали пероксидне окиснення білків за кількістю продуктів їх окиснювальних модифікацій за допомогою спектрофотометрії при довжині хвилі 370 і 430 нм.

Результати й обговорення. Встановлено достовірне зростання кетонодинітрофенілгідразонів у стінці тонкої кишки (на 57,0 %) і печінці (на 23,0 %) та, відповідно, альдегідодинітрофенілгідразонів на 47,7 і 19,1 % проти контрольних значень ($p < 0,01$). При цьому пероксидного окиснення більшою мірою зазнавали білки нейтрального характеру. Слід зазначити, що пероксидне окиснення білків у міокарді при застосуванні карагінану, зареєстроване при довжині хвилі 370 нм, перевищувало на 14,3 % дані контролю ($p < 0,05$).

Висновок. Пероральне застосування 1 % розчину карагінану призводить до статистично значимої активації пероксидного окиснення білків у стінці тонкої кишки і печінці щурів, тоді як у міокарді зареєстровано тільки зростання нейтральних кетонодинітрофенілгідразонів ($p < 0,05$).

КЛЮЧОВІ СЛОВА: окиснювальна модифікація білків; карагінан; експеримент.

ВСТУП. В останні десятиріччя карагінани стали одними з найпопулярніших гідроколідів у харчовій промисловості [1–3]. Основним їх призначенням є утворення гелів, тому карагінани широко використовують як емульгатори, стабілізатори, загусники. Враховуючи те, що карагінани належать до розчинних харчових волокон, вони беруть участь у регулюванні гомеостазу, мають імуностимулювальну й антикоагулянтну властивості, що робить цікавим їх застосування в харчових продуктах функціонального призначення [4, 5]. Згідно з даними Л. А. Текутьєва, використання карагінанів приводить до значної економії сировини і здешевлення готової продукції. Автор зазначає, що 1 кг високоякісно-

© М. І. Марущак, О. М. Копаниця, І. Я. Криницька, Т. Я. Ярошенко, 2017.

го карагінану дозволяє замінити від 70 до 100 кг м'яса [6]. Застосовують карагінан також як стабілізатор, емульгатор, загусник і гелеутворювач під час виготовлення кондитерських виробів, молочних продуктів, морозива, напівфабрикатів сніданків, дитячого харчування, м'яких сирів, м'ясних консерв, приправ, безалкогольних напоїв, хлібобулочних виробів, соусів, майонезів [7]. Окрім позитивних властивостей гідроколідів, дослідники встановили взаємозв'язок між захворюваністю на виразковий коліт і рівнем споживання карагінану. З огляду на це, його розглядають як потенційний етіологічний чинник патології шлунково-кишкового тракту людини.

Можна виділити різні типи карагінанів, що відрізняються вмістом 3,6-ангідрогалактози, місцем розташування і кількістю сульфатних

груп. Відомо понад 18 типів і структур карагінанів. За хімічною будовою к-карагінан, який найчастіше використовують у харчових продуктах, являє собою гетерополісахарид червоних морських водоростей Rhodophyceae, що містить один складний сульфатний ефір, розміщений у циклі галактопіранози в положенні 4 [8–10].

В основі усіх сучасних концепцій розвитку різних захворювань лежить порушення структури клітинної мембрани, одним із чинників пошкодження якої є пероксидне окиснення. Нині велика зацікавленість дослідників спрямована на вивчення механізмів взаємодії активних форм кисню з білками, оскільки відомо, що за умов оксидативного стресу розвиваються процеси неконтрольованої модифікації білків, які зумовлюють їх фрагментацію, денатурацію, а також утворення первинних амінокислотних радикалів, що далі вступають у вторинну взаємодію із сусідніми амінокислотними залишками, створюючи надзвичайно складну картину пошкоджувальної дії кисневих радикалів на білкові макромолекули [11]. Тому дослідники схиляються до думки, що кисневозалежне окиснення білків є раннім індикатором пошкодження органів і тканин [12].

Мета дослідження – встановити рівень окиснювальної модифікації білків (ОМБ) стінки тонкої кишки, тканин серця і печінки щурів при застосуванні 1 % розчину к-карагінану.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Дослідження проведено на 24 білих нелінійних щурах-самцях, яких утримували на стандартному раціоні віварію Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського. Під час роботи дотримувалися принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986). Піддослідних щурів поділили на 2 групи: 1-ша – контроль (інтактні тварини); 2-га – тварини, які вживали карагінан. Тваринам 2-ї групи було забезпечено вільний доступ до 1,0 % розчину карагінану в питній воді протягом 1 місяця [13, 14].

Відбирали зразки стінки тонкої кишки, серця і печінки, відмивали у фізіологічному розчині. Наважки тканин по 1 г гомогенізували на льодяній бані на гомогенізаторі в буферному розчині [15]. Кількість протеїну в кожному зразку визначали за методом О. Н. Lowry [16]. Рівень пероксидного окиснення білків встановлювали у всіх досліджуваних тканинах за кількістю продуктів їх окиснювальних модифікацій за допомогою спектрофотометрії при довжині хвилі 370 і 430 нм. Методика ґрунтується на реакції взаємодії окиснених амінокислотних залишків білків

із 2,4-динітрофенілгідразиним з утворенням похідних 2,4-динітрофенілгідрозону, оптичну щільність яких визначали спектрофотометрично. Відомо, що в результаті окиснення білків, залежно від переважання в їх молекулах амінокислот нейтрального (валін, лейцин, ізолейцин та ін.) або основного (лізин, аргінін тощо) характеру, утворюються альдегідо- чи кетонпохідні нейтрального або основного характеру, які мають різні діапазони спектра поглинання. При довжині хвилі 370 нм визначають кетондинітрофенілгідрозони нейтрального характеру, при довжині хвилі 430 нм реєструють, відповідно, альдегідодинітрофенілгідрозони основного характеру [17].

Отримані дані піддавали статистичній обробці [18, 19]. Для перевірки на відповідність вибірок даних нормальному закону розподілу було застосовано розрахунок критерію Шапіро–Уїлка. У зв'язку з відсутністю відповідності даних нормальному розподілу на рівні значимості $p < 0,05$, рівень статистичної значущості відмінностей вибірок оцінювали за допомогою непараметричного критерію Манна–Уїтні. Відмінності вважали статистично значущими при досягнутому рівні $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. Встановлено достовірне зростання кетондинітрофенілгідрозонів у стінці тонкої кишки (на 57,0 %) і печінці (на 23,0 %) та, відповідно, альдегідодинітрофенілгідрозонів на 47,7 і 19,1 % проти контрольних значень ($p < 0,01$) (табл.). При цьому пероксидного окиснення більшою мірою зазнавали білки нейтрального характеру. Слід зазначити, що пероксидне окиснення білків у міокарді при застосуванні карагінану, зареєстроване при довжині хвилі 370 нм, перевищувало на 14,3 % дані контролю ($p < 0,05$).

Отже, у тварин, які мали вільний доступ до 1,0 % розчину карагінану в питній воді протягом 1 місяця, спонтанне окиснювання білків у тканині тонкої кишки і печінки вказує не лише на ініціацію процесів вільнорадикального окиснення (підвищення альдегідодинітрофенілгідрозонів), але й на виснаження резервно-адаптаційних можливостей організму (зростання кетондинітрофенілгідрозонів) [20, 21].

Виявлене посилення ступеня окиснювальної деструкції білкових молекул у стінці тонкої кишки і печінці вказує на вихід з-під контролю захисно-приспосувальних реакцій клітини, свідчить про порушення механізмів регуляції ферментних систем, які забезпечують клітинний гомеостаз, оскільки відомо, що за умов оксидативного стресу активні форми кисню впливають передусім на білки плазматичних мембран, і призводить до сильної гістодеструкції [22].

Таблиця – Показники окиснювальної модифікації білків (опт. од./г протеїну) стінки тонкої кишки, міокарда та печінки щурів за умови вживання 1 % розчину карагану в питній воді протягом 1 місяця (M±m; [Q25-Q75])

Показник	Контрольна група (n=12)	Дослідна група (n=12)
Тканини стінки тонкої кишки		
ОМБ, λ=370 нм	0,35±0,01 [0,34; 0,37]	0,55±0,01* [0,53; 0,57]
ОМБ, λ=430 нм	0,27±0,01 [0,26; 0,29]	0,41±0,02* [0,38; 0,42]
Тканини міокарда		
ОМБ, λ=370 нм	1,65±0,04 [1,56; 1,75]	1,85±0,03* [1,78; 1,94]
ОМБ, λ=430 нм	0,75±0,04 [0,65; 0,84]	0,82±0,03 [0,77; 0,90]
Тканини печінки		
ОМБ, λ=370 нм	0,38±0,01 [0,36; 0,40]	0,47±0,01* [0,45; 0,50]
ОМБ, λ=430 нм	0,30±0,01 [0,28; 0,31]	0,35±0,01* [0,34; 0,37]

Примітка. * – відмінність достовірна стосовно контролю (p<0,05).

ВИСНОВОК. Пероральне застосування 1 % розчину карагану призводить до статистично значимої активації пероксидного окиснення білків у стінці тонкої кишки і печінці щурів, тоді як у міокарді зареєстровано тільки зростання нейтральних кетондинітрофенілгідрозонів (p<0,05).

Перспективи подальших досліджень. Планується встановити кореляційні зв'язки між досліджуваними показниками в тканинах організму щура при застосуванні 1 % розчину карагану.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Филлипс Г. О. Справочник по гидроколлоидам / Г. О. Филлипс, П. А. Вильямс. – СПб. : ГИОРД, 2006. – 536 с.
- Пат. на корисну модель 53127 Україна, МПК А23L 1/06. Желейний мармелад / Дорохович А. М., Соловійова О. Л., Бондарук Ю. К. – № u201003479 ; заявл. 25.03.10 ; опубл. 27.09.10, Бюл. № 18.
- Пат. на корисну модель 92401 Україна, МПК А23L 1/325, А23В 4/00. Спосіб приготування рибних консервів в желе / Богомолова В. В. – № а 200900303 ; заявл. 16.01.09 ; опубл. 25.10.10, Бюл. № 20.
- Пасальський В. К. Хімія харчових продуктів / В. К. Пасальський. – К. : Київ. держ. торг.-екон. ун-т, 2009. – 196 с.
- Биотехнология мяса и мясопродуктов : курс лекций / И. А. Рогов, А. И. Жаринов, Л. А. Текутьева, Т. А. Шепель. – М. : ДеЛи принт, 2009. – 296 с.
- Текутьева Л. А. Высокоочищенные каррагинаны – скрытый резерв экономической эффективности / Л. А. Текутьева // Мясной ряд. – 2003. – № 3. – С. 36–37.
- Кучерук З. І. Використання полісахаридів рослинного і мікробного походження в технології безбілкового хліба : монографія / З. І. Кучерук, О. С. Цуканова. – Х. : ХДУХТ, 2014. – 131 с.
- Сабадош Г. О. Технологія десертів молочних з використанням караганів : дис. ... канд. техн. наук : 05.18.16 / Сабадош Ганна Олександрівна. – Харків, 2010. – 276 с.
- Светлаков Д. Б. Разработка композиций на основе каппа-каррагинана для регулирования реологических свойств эмульгированных мясопродуктов : дисс. ... канд. техн. наук : 05.18.07 / Светлаков Денис Борисович. – М., 2004. – 117 с.
- Marine Colloids. Каррагинан. Технологическая информация [Электронный ресурс] / Marine Colloids–Режим доступа : <http://biokhim.com/data2/fmc/FMC%20biopolymer.pdf>.
- Денисенко О. І. Окисна модифікація білків як чинник патогенезу алергодерматозів / О. І. Денисенко // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. – 2004. – № 1. – С. 23–26.
- Окислительная модификация белков плазмы крови у больных в критических состояниях / Г. Я. Рябов, Ю. М. Азизов, С. И. Дорохов [и др.] // Анестезиол. и реаниматол. – 2000. – № 2. – С. 72–75.
- Moyana T. N. Carrageenan-induced intestinal injury in the rat – a model for inflammatory bowel disease / T. N. Moyana, J. M. Lalonde // Ann. Clin. Lab. Sci. – 1990. – 20 (6). – P. 420–426.

14. Пат. 97322 Україна, МПК G09В 23/28. Спосіб моделювання хронічного гастроентероколіту / Губіна-Вакулик Г. І., Колоусова Н. Г., Іваненко Т. О., Горбач Т. В., Коробчанський В. О.; власник Харк. нац. мед. ун-т. – № а201014510 ; заявл. 06.12.10 ; опубл. 25.01.12, Бюл. № 2.

15. Nesterova L. A. Characterization of specific binding blocker [+ H]- quinuclidinylbenzilate M-cholinergic receptors in rat brain cortex membranes / L. A. Nesterova, E. A. Smurova, B. N. Manukhin // Reports of the Academy of Sciences. – 1995. – № 343 (2). – P. 268–271.

16. Lowry O. H. Protein measurement with the Folin phenol reagent / O. H. Lowry // Journal of Biological Chemistry. – 1951. – № 193 (1). – P. 404–415.

17. Семенюк Г. Д. Стан інтенсивності окиснювальної модифікації білків та активності антиоксидантних ферментів у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит / Г. Д. Семенюк, Г. М. Мельничук, Г. М. Ерстенюк / Арх. клініч. медицини. – 2013. – № 2 (19). – С. 69–71.

18. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц ; пер. с англ. – М. : Практика, 1999. – 459 с.

19. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. – М. : Медиа-Сфера, 2002. – 312 с.

20. Мялюк О. П. Стан вільнорадикального окиснення у тканинах печінки експериментальних щурів при аліментарному ожирінні / О. П. Мялюк // Вісн. проблем біології і медицини. – 2015. – Вип. 4 (1). – С. 120–123.

21. Маракушин Д. І. Вплив оксидетильованих нілфенолів та їх похідних на процеси ліпопероксидації та окисної модифікації білків в організмі щурів / Д. І. Маракушин // Здобутки клініч. і експерим. медицини. – 2015. – № 1. – С. 94–97.

22. Зинь А. Окисна модифікація білків у зародках в'юна MISGURNUS FOSSILIS L. упродовж ембріогенезу за дії гіпохлориту натрію / А. Зинь, Н. Головчак, Д. Санагурський // Вісн. Львів. ун-ту. Серія біологічна. – 2013. – Вип. 61. – С. 11–19.

REFERENCES

1. Phillips, G.O., & Vilyams, P.A. (2006). *Spravochnik po gidrokolloidam [Handbook of hydrocolloids]*. Saint Petersburg: GIORD [in Russian].

2. Dorokhovych, A.M., Soloviova, O.L., Bondaruk, Yu.K. (2010). Zheleinyi marmelad [Jelly Marmalade]. *Patent Ukraina*, № u201003479 [in Ukrainian].

3. Bohomolova, V.V. (2009). Sposib pryhotuvannya rybnykh konserviv v zhele [Method of preparation of canned fish in jelly]. *Patent Ukraina*, № a 200900303 [in Ukrainian].

4. Pasalskyi, V.K. (2009). *Khimii kharchovykh produktiv [Chemistry of food products]*. Kyiv: KDTEU [in Ukrainian].

5. Rogov, I.A., Zharinov, A.I., Tekuteva, L.A., & Shepel, T.A. (2009). *Biotehnologiya myasa i myasoproduktov: kurs lektsiy [Biotechnology of meat and meat products: a course of lectures]*. Moscow: DeLi print [in Russian].

6. Tekuteva, L.A. (2003). Vysokoochischennyye karraginanany – skrytyy rezerv ekonomicheskoy effektivnosti [Highly purified carrageenans – a hidden reserve of economic efficiency]. *Myasnoy ryad – Meat Row*, 3, 36-37 [in Russian].

7. Kucheruk, Z.I., & Tsukanova, O.S. (2014). Vykorystannya polisakharydiv roslynnoho i mikrobnogo pokhodzhennia v tekhnolohii bezbilkovoho khliba: monohrafiia [The use of polysaccharides of plant and microbial origin in the technology of non-protein bread: a monograph]. Kharkiv: KhDUKhT [in Ukrainian].

8. Sabadosh, H.O. (2010). Tekhnolohiia desertiv molochnykh z vykorystanniam karahinaniv [Technology of dairy desserts using carrageenans]. *Extended abstract of Candidate's thesis*. Kharkiv [in Ukrainian].

9. Svetlakov, D.B. (2004). Razrabotka kompozitsiy na osnove kappa-karraginanana dlya regulirovaniya reologicheskikh svoystv emulgirovannykh myasoproduktov

[Development of compositions based on kappa-carrageenan for regulating the rheological properties of emulsified meat products]. *Extended Abstract of Candidate's thesis*. Moscow [in Russian].

10. Colloids, M. (2007). *Karraginan. Tehnologicheskaya informatsiya [Carrageenan. Technological information]*. Philadelphia: Retrieved from: <http://biokhim.com/data2/fmc/FMC%20biopolymer.pdf>

11. Denysenko, O.I. (2004). Okysna modifykatsiia bilkiv yak chynnyk patohenezu alerhodermatoziv [Oxidative modification of proteins as a factor in the pathogenesis of allergic dermatitis]. *Ukrainskyi zhurnal dermatolohii, venerolohii, kosmetolohii – Ukrainian Journal of Dermatology, Venereology, Cosmetology*, 1, 23-26 [in Ukrainian].

12. Ryabov, G.Ya., Azimov, Yu.M., & Dorohov, S.I. (2000). Okislitel'naya modifykatsiya belkov plazmy krovi u bolnykh v kriticheskikh sostoyaniyakh [Oxidative modification of plasma proteins in patients in critical conditions]. *Anesteziologiya i reanimatologiya – Anesthesiology and Reanimatology*, 2, 72-75 [in Ukrainian].

13. Moyana, T.N., & Lalonde, J.M. (1990). Carrageenan-induced intestinal injury in the rat – a model for inflammatory bowel disease. *Ann. Clin. Lab. Sci.*, 20, 6, 420-426.

14. Hubina-Vakulyk, H.I., Kolousova, N.H., Ivanenko, T.O., Horbach, T.V., & Korobchanskiy, V.O. (2012). Sposib modelivannia khronichnoho hastroenterokolitu [Method of modeling chronic gastroenterocolitis]. *Patent Ukraina*, № a201014510 [in Ukrainian].

15. Nesterova, L.A., Smurova, E.A., & Manukhin, B.N. (1995). Characterization of specific binding blocker [+ H]-quinuclidinylbenzilate Mcholinergic receptors in rat brain cortex membranes. *Reports of the Academy of Sciences*, 343 (2), 268-271.

16. Lowry, O.H. (1951). Protein measurement with the Folin phenol reagent. *Journal of Biological Chemistry*, 193 (1), 404-415.
17. Cemeniuk, H.D., Melnychuk, H.M., & Ersteniuk, H.M. (2013). Stan intensyvnosti oksyjniuvalnoi modyfikatsii bilkiv ta aktyvnosti antyoksydantnykh fermentiv u rotovii ridyni khvorykh na heneralizovanyi parodontyt [State of intensity of oxidative modification of proteins and activity of antioxidant enzymes in the oral liquid of patients with generalized periodontitis]. *Arkhiv klinichnoi medytsyny – Archive of Clinical Medicine*, 69-71 [in Ukrainian].
18. Glants, S. (1999). *Mediko-biologicheskaya statistika [Medical and Biological Statistics]*. Moscow: Praktika [in Russian].
19. Rebrova, O.Yu. (2002). *Statisticheskii analiz meditsinskikh dannykh. Primenenie paketa prikladnykh programm STATISTICA [Statistical analysis of medical data. Application of software package STATISTICA]*. Moscow: MediaSfera [in Russian].
20. Mialiuk, O.P. (2015). Stan vilnoradykalnoho oksynennia u tkanynakh pechinky eksperymentalnykh shchuriv pry alimentarnomu ozhyrinni [Condition of free radical oxidation in liver tissues of experimental rats under alimentary obesity]. *Visnyk problem biologii i medytsyny – Bulletin of Biology and Medicine*, 4 (1), 120-123 [in Ukrainian].
21. Marakushyn, D.I. (2015). Vplyv oksyetylovanykh nonilfenoliv ta yikh pokhidnykh na protsesy lipoperoksydatsii ta oksynoi modyfikatsii bilkiv v orhanizmi shchuriv [The influence of oxyethylvanofenylphenols and their derivatives on lipoperoxidation and oxidative modification of proteins in the rat body]. *Zdobutky klinichnoi i eksperymentalnoi medytsyny – Achievements of Clinical and Experimental Medicine*, 1, 94-97 [in Ukrainian].
22. Zyn, A., Holovchak, D., & Sanahurskyi, D. (2013). Oksyna modyfikatsiia bilkiv u zarodkakh viuna MISGURNUS FOSSILIS L. uprodovzh embriohenezu za dii hipokhlorytu natriiu [Oxidative modification of proteins in the embryos of MISGURNUS FOSSILIS L. During the embryogenesis of the action of sodium hypochlorite]. *Visnyk Lvivskoho universytetu. Serii biologichna – Visnyk of Lviv University. Biological Series*, 61, 11-19 [in Ukrainian].

М. И. Марущак¹, О. М. Копаница², И. Я. Криницкая¹, Т. Я. Ярошенко¹

ТЕРНОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И. Я. ГОРБАЧЕВСКОГО²
РОВНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ БАЗОВЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ КОЛЛЕДЖ²

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ БЕЛКОВ СТЕНКИ ТОНКОЙ КИШКИ, МИОКАРДА И ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ КАРРАГИНАНА

Резюме

Вступление. В последние десятилетия каррагинаны стали одними из самых популярных гидроколоидов в пищевой промышленности. Кроме положительных свойств гидроколоидов, исследователи установили взаимосвязь между заболеваемостью язвенным колитом и уровнем потребления каррагинана. С учетом этого его рассматривают как потенциальный этиологический фактор патологии желудочно-кишечного тракта человека.

Цель исследования – установить уровень окислительной модификации белков стенки тонкой кишки, тканей сердца и печени крыс при применении 1 % раствора к-каррагинана.

Методы исследования. Исследование проведено на 24 белых нелинейных крысах-самцах. Животным опытной группы обеспечивали свободный доступ к 1,0 % раствору каррагинана в питьевой воде в течение 1 месяца. В отобранных образцах тонкой кишки, сердца и печени оценивали перекисное окисление белков по количеству продуктов их окислительных модификаций с помощью спектрофотометрии при длине волны 370 и 430 нм.

Результаты и обсуждение. Установлено достоверное возрастание кетонитрофенилгидразонов в стенке тонкой кишки (на 57,0 %) и печени (на 23,0 %) и, соответственно, альдегиднитрофенилгидразонов на 47,7 и 19,1 % против контрольных значений ($p < 0,01$). При этом перекисное окисление в большей степени испытывали белки нейтрального характера. Следует отметить, что перекисное окисление белков в миокарде при применении каррагинана, зарегистрированное при длине волны 370 нм, превышало на 14,3 % данные контроля ($p < 0,05$).

Вывод. Пероральное применение 1 % раствора каррагинана ведет к статистически значимой активации перекисного окисления белков в стенке тонкой кишки и печени крыс, тогда как в миокарде зарегистрировано только рост нейтральных кетонитрофенилгидразонов ($p < 0,05$).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: окислительная модификация белков; каррагинан; эксперимент.

PEROXIDE OXIDATION OF PROTEINS IN THE SMALL INTESTINE WALL, HEART AND LIVER IN EXPERIMENTAL INTAKE OF CARRAGEENAN

Summary

Introduction. In the last decades, the carrageenans have become one of the most popular hydrocolloids in the food industry. In addition to the positive properties of hydrocolloids, researchers have established the relationship between the incidence of ulcerative colitis and the level of carrageenan consumption, which makes it considered as a potential etiological factor in the pathology of the gastrointestinal tract.

The aim of the study – to determine the level of oxidative modification of proteins of the wall of the small intestine, tissues of the heart and liver of rats using 1 % κ-carrageenan solution.

Materials and Methods. The study was carried out on 24 white non-linear male rats. The animals of the experimental group were provided with free access to a 1.0 % of carrageenan solution for 1 month. In the selected samples of the small intestine, heart and liver was evaluated the peroxidic oxidation of proteins according to the level of their oxidation modifications products using spectrophotometry at wavelengths of 370 and 430 nm.

Research Results. A significant increasing of ketone dinitrophenylhydrazones levels in the small intestine wall (by 57.0 %) and in the liver (by 23.0 %) and, respectively, the aldehyde dinitrophenylhydrazones levels by 47.7 % and 19.1 %, compared with the control values ($p < 0.01$). In this case, the peroxide oxidation, to a greater extent, was subjected to neutral proteins. It should be noted that the peroxidic oxidation of proteins in the myocardium of the rats with carrageenan consumption, recorded at a wavelength of 370 nm, exceeded the control data by 14.3 % ($p < 0.05$).

Conclusion. Oral administration of a 1 % carrageenan solution in experimental animals leads to statistically significant activation statistically significant activation of peroxidation of proteins in the wall of the small intestine and the liver, whereas only the growth of neutral ketone dinitrophenylhydrazones is registered in the myocardium ($p < 0.05$).

KEY WORDS: oxidation modification of proteins; carrageenan; experiment.

Отримано 26.10.17

Адреса для листування: М. І. Марущак, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, майдан Воли, 1, Тернопіль, 46001, Україна, e-mail: marushchak@tdmu.edu.ua.