



УДК 614.449:546.76:678.048

ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ І ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ В ТКАНИНАХ ЩУРІВ ЗА ДІЇ НАНОЦИТРАТУ ХРОМУ

Р. Я. Іскра

*Інститут біології тварин НААН України, вул. В. Стуса, 38, Львів 79034, Україна
e-mail: ruslana_iskra@inenbiol.com.ua*

Досліджували стан антиоксидантного захисту і вуглеводного обміну в тканинах щурів за умови додавання до їхнього раціону наночастинок цитрату хрому (7,5 мкг Cr^{3+} /кг маси тіла). За впливу наночитрату хрому в тканинах щурів встановлено зниження вмісту гідроперекисів ліпідів (у легені – в 1,8 разу, нирках, печінці, селезінці – в 1,6 разу та серці – в 1,5 разу) і ТБК-активних продуктів перекисного окиснення ліпідів (у печінці – в 2 рази, легені – в 1,9 разу, серці – в 1,8 разу, мозку, нирці і селезінці – в 1,4 разу) та підвищення активності супероксиддисмутази (у легені – в 1,7 разу, нирці – в 1,4 разу, печінці – в 1,5 разу), каталази (у серці – в 1,4 разу, селезінці – в 1,7 разу) і глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (у печінці – в 5,5 разу, селезінці – у 2,4 разу, нирці і легені – в 1,4 разу).

Ключові слова: щурі, наночитрат хрому, антиоксидантна система, обмін вуглеводів.

ВСТУП

Фізіолого-біохімічні процеси в організмі людини і тварин не можуть відбуватися без достатньої кількості мінеральних елементів. Вони входять до складу тканин і рідин організму та біологічноактивних речовин, беруть участь у виконанні фізіологічних функцій і обміні речовин [9]. Реальні перспективи кардинального вирішення проблеми ліквідації дефіциту мікроелементів з'явилися в результаті інтенсивного розвитку за останні роки нанотехнологій [8]. Нанотехнології сьогодні очолюють розвиток науково-технічного прогресу в біології, медицині та інших галузях. За оцінками провідних біологів перспективним є використання у біології наночастинок (розміром 1,0–50,0 нм) біогенних металів, зокрема, хрому [2]. Застосування хрому у вищезгаданій формі може мати неабиякі перспективи, оскільки відомо, що тривалентний хром – елемент, який має важливе значення для життєдіяльності людини і тварин [11, 23]. Cr^{3+} виявляє регуляторний вплив при інсулінорезистентності й цукровому діабеті [30].

Наночитрат хрому, який уперше в Україні був одержаний 2010 року та застосований нами в дослідженнях, є ефективнішим порівняно з вивченим нами раніше

хлоридом хрому [4], всмоктування в організмі якого становить лише 0,5–2%. Крім низького рівня засвоєння в організмі, неорганічна сіль хрому має незначний інтервал між фізіологічним рівнем споживання та його токсичним рівнем. Хром у вигляді наночастинок, завдяки наногідратній оболонці, має можливість легко проникати крізь мембрани клітин і легко виходити з них, що створює умови для його високої активності в організмі [8]. Застосування наночастинок хрому у вигляді органічної сполуки цитрату знімає проблему ризику застосування високореакційноспроможних і малоконтрольованих наночастинок. В організмі наночастинки хрому виступають як потужний донор і діють як сильний стимулятор перебігу фізичних і хімічних процесів. Вони сприяють процесам активації окисно-відновних реакцій і процесів дихання, які починаються відразу після введення їх в організм [8].

Метою наших досліджень було з'ясувати вплив наночастинок цитрату хрому на вміст Хрому, продуктів перекисного окиснення ліпідів, активність ензимів антиоксидантної системи та інтенсивність вуглеводного обміну в тканинах щурів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослід проведений на двох групах самців білих лабораторних щурів лінії Вістар, масою 180–200 г, по 5 тварин у групі. Тварини контрольної групи одержували дистильовану воду без наноцитрату хрому ($C_6H_5CrO_7$), а дослідної групи – з $C_6H_5CrO_7$ в концентрації 50 мкг/л (7,5 мкг Cr^{3+} /кг маси тіла). Наноцитрат хрому був одержаний ТОВ „Наноматеріали і нанотехнології” методом ерозійно-вибухової технології [7]. Суть цього методу полягає в отриманні водного колоїдного розчину наночастинок Хрому за допомогою електроімпульсної аквананотехнології, які після безпосередньої взаємодії з цитратом утворюють наноцитрат хрому.

Тривалість випоювання щурам розчину наноцитрату хрому становила 1 місяць. Після закінчення дослідів тварин усіх груп піддавали анестезії ефіром і декапітували із дотриманням положень „Загальних етичних принципів експериментів на тваринах”, ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики. Були одержані зразки тканин легені, серця, мозку, нирки, печінки, селезінки та скелетних м'язів, які заморожували в рідкому азоті й далі використовували у дослідженнях.

Вміст Хрому в тканинах визначали на атомно-абсорбційному спектрофотометрі СП-115ПК після сухої мінералізації зразків [12]. При цьому використовували резонансну лінію на 357,9 нм, спектральну щілину – 0,7 нм. Визначення кількості Хрому в зразку тканини проводили за калібрувальним графіком та виражали кількість досліджуваного мікроелемента в міліграмах на 1 кг тканини.

Вміст гідроперекисів ліпідів у гомогенаті тканини визначали за методом [1], згідно з яким до 0,2 мл гомогенату тканини додавали 2,8 мл етанолу та 0,05 мл 50%-го розчину трихлороцтової кислоти (ТХО) і струшували протягом 5 хв. Відбирали 1,5 мл надосадової рідини і до неї додавали 1,2 мл етанолу, 0,02 мл концентрованої HCl, 0,03 мл 1%-ного розчину солі Мора в 3%-ному розчині HCl, струшували і через 30 с додавали 0,2 мл 20%-ного розчину тіоціанату амонію („Хімлабор-реактив”, Україна). Абсорбцію вимірювали при $\lambda = 480$ нм. Вміст гідроперекисів ліпідів визначали за різницею між дослідним зразком і контролем, у який замість гомогенату тканини додавали відповідну кількість бідистильованої води. Концентрацію гідроперекисів ліпідів виражали в умовних одиницях на 1 г тканини.

Концентрацію ТБК-активних продуктів у гомогенатах тканин визначали за методом Є. Н. Коробейникової [5]. Для осадження протеїнів до 1 мл гомогенату тканини

додавали 4,5 мл 20%-ної фосфорновольфрамової кислоти („Макрохим”, Україна) і проби центрифугували. Надосадову рідину зливали, а до осаду додавали 1,0 мл 0,8%-ного розчину ТБК і витримували протягом 1 год на водяній бані при температурі 100°C. Після цього пробірки охолоджували і центрифугували. В одержаному центрифугаті вимірювали абсорбцію при 535 і 580 нм проти контрольної проби, яка замість гомогенату містила бідистильовану воду. Дворазове вимірювання абсорбції дає змогу виключити поглинання забарвлених комплексів ТБК речовинами неліпідної природи. Вміст ТБК-активних продуктів розраховували за рівнянням регресії: $C=0,21+26,5 \Delta D$, де C – концентрація ТБК-активних продуктів, ΔD – показник $D_{535} - D_{580}$ в центрифугаті. Концентрацію ТБК-активних продуктів у зразку виражали у нмоль МДА на грам тканини, використовуючи коефіцієнт молярного поглинання, який дорівнює $1,56 \times 10^5 \text{ M}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$.

Активність супероксиддисмутази (КФ 1.1.15.1.) визначали за методом Є.Є. Дубініної [3]. До 0,2 мл гомогенату тканини додавали 0,5 мл етанолу і 0,3 мл хлороформу, інтенсивно перемішували та центрифугували протягом 15 хв при 7000 об/хв. Далі до 0,1 мл супернатанту додавали 0,1 мл 1мкМ розчину EDTA („Reanal”, Угорщина), 0,1 мл 1%-ного розчину желатину, 0,1 мл 1,8 мкМ розчину феназинметасульфату („Acros Organics”, Бельгія), 0,1 мл 0,4 мкМ розчину нітротетразолію синього („Acros Organics”, Бельгія) і 0,1 мл 1,0 мМ розчину NADH („Acros Organics”, Бельгія). Загальний об’єм суміші доводили 0,15 М фосфатним буфером (pH 7,8) до 3,0 мл та інкубували при кімнатній температурі у темному місці впродовж 30 хв, після чого при $\lambda = 540$ нм вимірювали абсорбцію. У контрольний зразок замість гомогенату тканини вносили дистильовану воду. Активність СОД виражали в умовних одиницях на 1 мг протеїну тканини.

Активність каталази (КФ 1.11.1.6) визначали за методом М.А. Корольок [6]. Реакцію запускали додаванням 2 мл пероксиду гідрогену до 0,1 мл гомогенату тканини. У контрольну пробу замість гомогенату вносили 0,1 мл дистильованої води. Реакцію зупиняли через 10 хв додаванням 1,0 мл 4%-ного молібдату амонію („Хімлаборреактив”, Україна). Інтенсивність забарвлення вимірювали при $\lambda = 410$ нм проти контрольного зразка, у який замість пероксиду гідрогену додавали 2,0 мл дистильованої води. Активність ензиму виражали у нмоль $\text{H}_2\text{O}_2/\text{хв} \times \text{мг}$ протеїну гомогенату тканини, використовуючи коефіцієнт молярного поглинання, який дорівнює $22,2 \times 10^3 \text{ mM}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$.

Активність лактатдегідрогенази (КФ 1.1.1.27) і глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (КФ 1.1.1.49) визначали спектрофотометричним методом, що базується на використанні спряжених систем окиснення або відновлення нікотинамідних коензимів [10]. Спектрофотометричні вимірювання проводили на спектрофотометрі СФ-26 при +37°C. Поглинання при 340 нм вимірювали в інтервалі 3 хв. Використовували мілімолярний коефіцієнт екстинкції NADH і NADPH („Acros Organics”, Бельгія) (6,22 при 340 нм). Визначення активності цих ензимів проводили в 0,05 М трис-НСІ буфері, який містив 5×10^{-4} М EDTA, pH 7,5. Загальний об’єм реакційної суміші становив 3 мл.

Концентрація компонентів субстратних сумішей становила:

- для лактатдегідрогенази: 1×10^{-3} М пірувату натрію („Acros Organics”, Бельгія), 5×10^{-5} М NADH („Acros Organics”, Бельгія), 3×10^{-3} М MgCl_2 („Макрохим”, Україна);
- для глюкозо-6-фосфатдегідрогенази: 1×10^{-3} М глюкозо-6-фосфату („Reanal”, Угорщина), 5×10^{-3} М MgCl_2 („Макрохим”, Україна); $0,5 \times 10^{-4}$ М NADP^+ („Acros Organics”, Бельгія).

Активність ензимів розраховували за формулою:

$$A = \frac{E \times V}{6,22 \times c},$$

де E – зміна оптичної густини за 1 хв; V – об'єм кювети; c – вміст білка в кюветі; 6,22 – коефіцієнт мілімолярної екстинкції нікотинамідних коензимів.

Одержані експериментальні дані опрацьовували статистично з використанням методів варіаційної статистики.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ І ЇХНЕ ОБГОВОРЕННЯ

У результаті проведених експериментальних досліджень встановлено, що вміст Хрому в тканинах щурів контрольної групи коливається в широких межах: найбільший він у селезінці, печінці та нирці, менший – у легені, мозку, серці та м'язах (рис. 1). Отримані дані підтверджують дослідження інших авторів про те, що Cr^{3+} має здатність накопичуватися в паренхіматозних тканинах тварин [23]. Накопичення в інших тканинах, особливо у м'язах, є обмежене або взагалі відсутнє.

Випоювання щурам дослідної групи наночитрату хрому привело до збільшення його вмісту в низці тканин (рис. 1): у 4 рази зросла концентрація Хрому в серці, у 2 рази – у м'язах, в 1,7 разу – в легені, в 1,3 разу – в печінці та мозку, в 1,2 разу – в селезінці та нирці. Отримані дані підтверджують дослідження інших авторів, які встановили, що при додаванні щурам Cr^{3+} у вигляді наночастинок у дозах 75, 150, 300, 450, 600 мкг/кг корму підвищилася концентрація Хрому в окремих тканинах, залежно від дози, та збільшилися середньодобові прирости маси щурів [31].

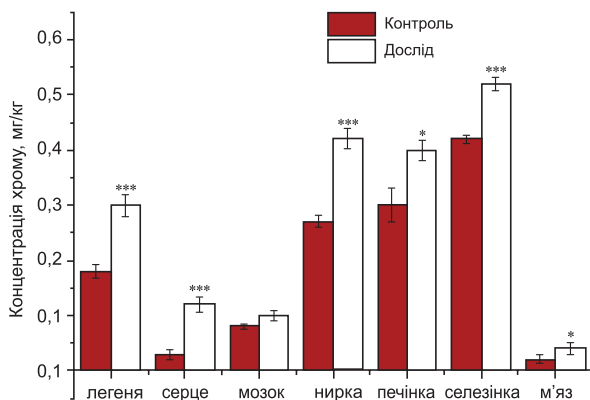


Рис. 1. Вміст хрому у тканинах щурів за дії наночитрату хрому в дозі 7,5 мкг Cr^{3+} /кг маси тіла.

* Достовірність різниці показників порівняно з контролем: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$

Fig. 1. Chromium content in rats' tissues at chromium nanocitrate action of doses 7,5 μg Cr^{3+} /kg body weight.

* Significantly different from the control values: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,001$

За умови додавання до раціону щурів розчину наночитрату хрому в тканинах знижувався вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ). Так, вміст гідроперекисів ліпідів, які утворюються в результаті взаємодії перекисних радикалів із молекулами жирних кислот, вірогідно знижувався у легені (в 1,8 разу), у нирці, печінці, селезінці (в 1,6 разу) та у серці (в 1,5 разу) (рис. 2).

Вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ вірогідно знижувався у всіх тканинах тварин дослідної групи, за винятком скелетних м'язів (рис. 3). У печінці спостерігали зниження їхньої концентрації у 2 рази, у легені – в 1,9 разу, у серці – в 1,8 разу, у мозку, нирці та селезінці в 1,4 разу.

У літературі є дані про те, що введений до раціону японських перепелів хром при холоддовому стресі знижував у крові концентрацію ТБК-активних продуктів

Рис. 2. Вміст гідроперекисів ліпідів у тканинах щурів за дії наночитрату хрому в дозі 7,5 мкг Cr^{3+} /кг маси тіла. Позначення ступеня достовірності – як на рис. 1

Fig. 2. Lipid hydroperoxides content in rats' tissues at chromium nanocitrate action of doses 7,5 $\mu\text{g Cr}^{3+}$ /kg body weight. The results of statistical analysis are as in Fig. 1

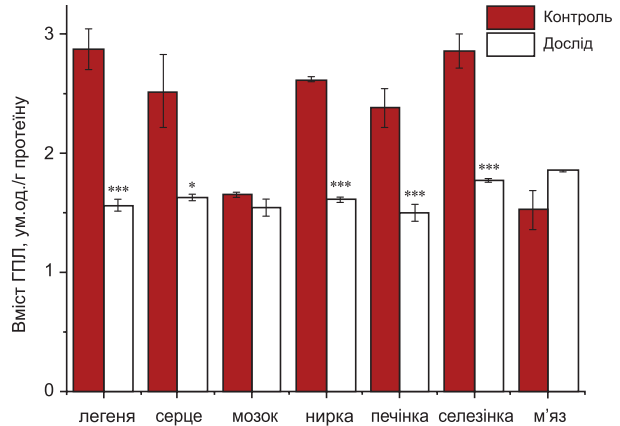
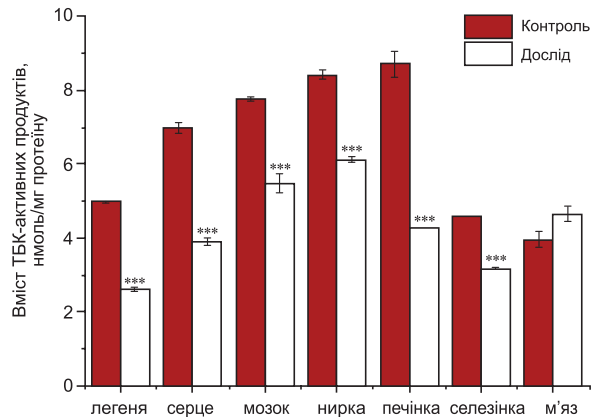


Рис. 3. Вміст ТБК-активних продуктів у тканинах щурів за дії наночитрату хрому в дозі 7,5 мкг Cr^{3+} /кг маси тіла. Позначення ступеня достовірності – як на рис. 1

Fig. 3. TBARS-products lipid peroxidation products content in rats' tissues at chromium nanocitrate action of doses 7,5 $\mu\text{g Cr}^{3+}$ /kg body weight. The results of statistical analysis are as in Fig. 1



ПОЛ та збільшував концентрацію вітамінів С і Е [25]. Отримані результати свідчать про інгібувальний вплив Хрому на утворення продуктів ПОЛ і посилення їхньої деградації при збільшенні споживання щурами Хрому, що узгоджується з даними літератури [28]. Крім того, у дослідях на щурах було встановлено, що Cr^{3+} підвищує активність антиоксидантної системи [27, 24]. Деякі автори вважають, що хром як метал зі змінною валентністю може ініціювати пероксидні процеси в організмі тварин [21, 26]. Подвійна дія Cr^{3+} , як антиоксиданта, так і прооксиданта, може бути обґрунтована його здатністю брати участь в окисно-відновних реакціях [29]. Реакції сполук Cr^{3+} з перекисами ліпідів, ймовірно, відповідальні за здатність цих сполук зменшувати рівень ПОЛ [16].

Динаміка утворення продуктів ПОЛ контролюється системою антиоксидантного захисту (АОЗ), яка не тільки запобігає розвитку вільнорадикальних реакцій, утворенню супероксид-аніона та пероксидів, але й підтримує високу активність окисно-відновних процесів, забезпечує елімінацію кінцевих кисневих метаболітів із залученням їх до енергетичного обміну й активації процесів синтезу.

Активність супероксиддисмутази (СОД) – ензиму, який знешкоджує супероксидний радикал, у дослідній групі щурів зростає практично у всіх тканинах, за ви-

нятком селезінки. Вірогідне зростання активності ензиму за дії Хрому є в легені (в 1,7 разу), нирці (в 1,4 разу) та печінці (в 1,5 разу) тварин (рис. 4).

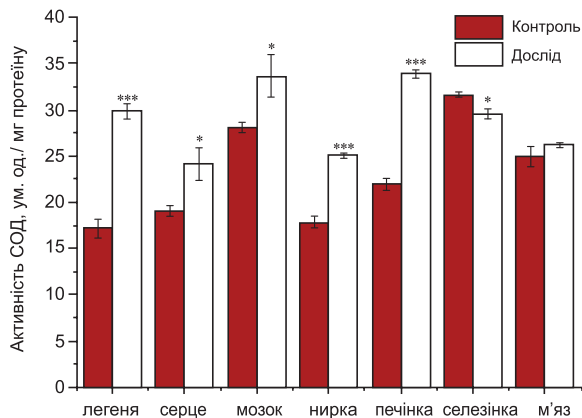


Рис. 4. Активність супероксиддисмутази у тканинах щурів за дії наночитрату хрому в дозі 7,5 мкг Cr^{3+} /кг маси тіла. Позначення ступеня достовірності – як на рис. 1

Fig. 4. Superoxidedismutase activity in rats' tissues at chromium nanocitrate action of doses 7,5 μg Cr^{3+} /kg body weight. The results of statistical analysis are as in Fig. 1

За даними інших авторів добавки Cr^{3+} тваринам збільшують вміст Купруму та Цинку в їхній крові, які, у свою чергу, здатні активувати синтез у печінці Cu/Zn – залежної СОД [22]. Крім цього, встановлено, що хлорид хрому може інгібувати утворення H_2O_2 , який пригнічує діяльність СОД [18, 19].

Активність каталази – ензиму, який розщеплює H_2O_2 , що утворюється в результаті дисмутації супероксидного радикалу, зростає у всіх тканинах тварин, за винятком скелетних м'язів. Вірогідне зростання активності цього ензиму спостерігаємо в серці (в 1,4 разу) та селезінці (в 1,7 разу) (рис. 5). Одержані дані підтверджують дослідження інших авторів про те, що Хром збільшує активність каталази [13]. Крім цього, встановлено антиоксидантний ефект Cr^{3+} у людей, хворих на діабет [16].

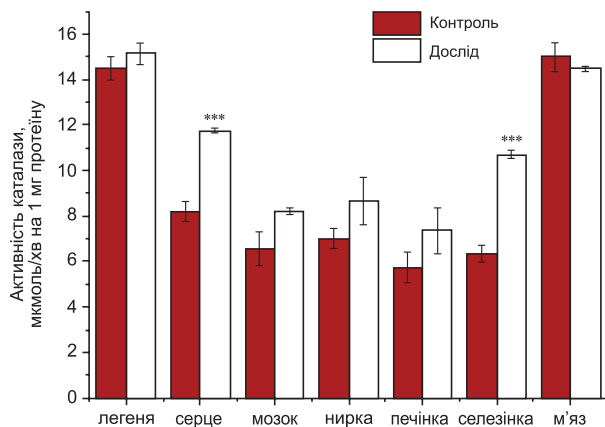


Рис. 5. Активність каталази у тканинах щурів за дії наночитрату хрому в дозі 7,5 мкг Cr^{3+} /кг маси тіла. Позначення ступеня достовірності – як на рис. 1

Fig. 5. Catalase activity in rats' tissues at chromium nanocitrate action of doses 7,5 μg Cr^{3+} /kg body weight. The results of statistical analysis are as in Fig. 1

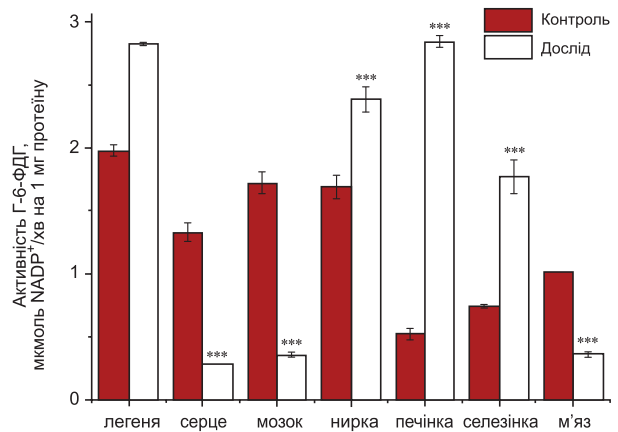
Отже, активність основних ензимів АОЗ–СОД та каталази може змінюватися з двох причин. По-перше, ензими можуть інактивуватися активними формами кисню, особливо супероксид аніоном і пероксидом водню [20]. По-друге, активність цих ензимів може підвищуватися за рахунок їх синтезу як частини адаптивної відповіді на окиснювальний стрес. Безсумнівно, ці два процеси відбуваються одно-

часно, як це було продемонстровано у дослідженні на дріжджах *Saccharomyces cerevisiae* [14]. Крім цього, у дослідженнях інших авторів було встановлено, що Cr^{3+} виявляє регуляторний вплив на експресію генів цих ферментів [15].

Каталітична активність ензимів АОЗ залежить від регенерації NADPH, одного з продуктів дегідрогеназних реакцій пентозофосфатного шляху окиснення глюкози. Таким чином, реалізується метаболічний зв'язок між енергетичними процесами та функціональною здатністю антиоксидантної системи у тканинах. Проведені нами дослідження показали, що активність NADPH-генеруючого ензиму – глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в окремих тканинах тварин дослідної групи була значно вища, порівняно з тканинами тварин контрольної групи (рис. 6), зокрема, у печінці – в 5,5 разу, селезінці – в 2,4 разу, ниркці – в 1,4 разу і легені – в 1,4 разу. Тоді як у мозку (в 4,9 разу), серцевому (в 4,7 разу) та скелетному (в 2,8 разу) м'язах тварин дослідної групи виявлено зниження активності ензиму порівняно з показниками контрольної групи тварин. Можливо, що підтримання відповідного рівня NADPH у цих тканинах тварин дослідної групи відбувається за участю іншого ензиму – ізоцитратдегідрогенази. Таку взаємодію висвітлено у роботах інших авторів, зокрема при ішемічному ушкодженні міокарда щурів [17]. Таким чином, можна припустити, що відновлений NADP⁺ в NADP-ізоцитратдегідрогеназній реакції може бути альтернативним джерелом відновних еквівалентів у разі низької активності ензимів пентозофосфатного шляху.

Рис. 6. Активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази у тканинах щурів за дії наноцитрату хрому в дозі 7,5 мкг Cr^{3+} /кг маси тіла. Позначення ступеня достовірності – як на рис. 1

Fig. 6. Glucose-6-phosphatdehydrogenase activity in rats' tissues at chromium nanocitrare action of doses 7,5 $\mu\text{g Cr}^{3+}$ /kg body weight. The results of statistical analysis are as in Fig. 1



Активність лактатдегідрогенази у тканинах щурів дослідної групи, порівняно з контролем, вірогідно не змінюється, окрім нирок, де активність ензиму знижується в 1,5 разу (рис. 7). Це, ймовірно, обумовлено тим, що глюкоза за дії Cr^{3+} активно перетворюється у гліколітичному шляху окиснення вуглеводів до пірувату, який, через окисне декарбоксилювання і утворення ацетил-CoA, далі окиснюється до CO_2 в ЦТК.

Отже, одержані результати досліджень показників антиоксидантного захисту й вуглеводного обміну за дії наноцитрату хрому розширюють наші уявлення в системі існуючих знань щодо можливості використання наноматеріалів у біології та медицині. Використання органічних сполук у вигляді наночастинок, в яких присутність мікроелементів зведена до мінімуму, зі збереженням їхньої високої біологічної активності, є важливим напрямом досліджень.

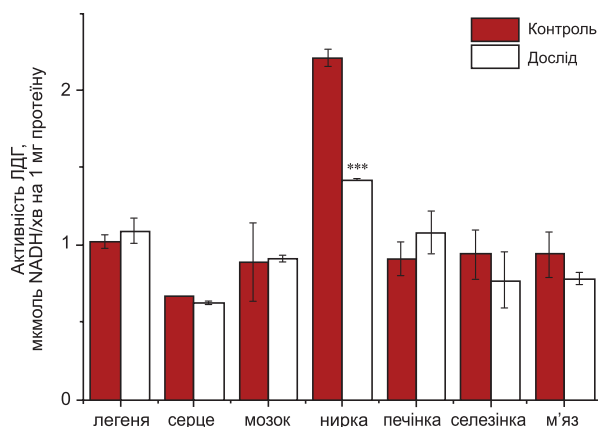


Рис. 7. Активність лактатдегідрогенази в тканинах щурів за дії наноцитрату хрому в дозі 7,5 мкг Cr^{3+} /кг маси тіла. Позначення ступеня достовірності – як на рис. 1

Fig. 7. Lactatedehydrogenase activity in rats' tissues at chromium nanocitrate action of doses 7,5 μg Cr^{3+} /kg body weight. The results of statistical analysis are as in Fig. 1

ВИСНОВКИ

1. Додавання до раціону щурів наноцитрату хрому в кількості 7,5 мкг Cr^{3+} /кг маси тіла супроводжується зростанням вмісту Cr^{3+} в їхніх тканинах, особливо високий рівень його виявлено в селезінці, печінці та нирці.
2. За дії наноцитрату хрому в тканинах щурів знижується вміст гідроперекисів ліпідів і ТБК-активних продуктів перекисного окиснення ліпідів і зростає активність ферментів антиоксидантного захисту – супероксиддисмутази та каталази.
3. За дії наноцитрату хрому виявлено зростання активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в печінці, селезінці, нирці та легені щурів, тоді як активність лактатдегідрогенази залишається тут у межах контрольних показників.

1. А.с. 1084681 СССР, МКИ G № 33/48. **Способ определения гидроперекисей липидов в биологических тканях** / В. В. Мирончик (СССР). № 3468369/2813; заявл. 08.07.82; опубл. 07.04.84, бюл. № 13.
2. Борисевич В.Б., Борисевич Б.В., Хомин Н.М. та ін. **Здобутки нанотехнології в лікуванні та профілактиці хвороб тварин. Нановетеринарія (впровадження інноваційних технологій)**. Київ: ДІА, 2009. 184 с.
3. Дубинина Е.Е., Сальникова Л.А., Ефимова Л.Ф. Активность и изоферментный спектр супероксиддисмутазы эритроцитов и плазмы крови человека. **Лаб. дело**, 1983; 10: 30–33.
4. Іскра Р.Я., Янович В.Г. Інтенсивність пероксидних процесів і активність антиоксидантних ферментів у тканинах щурів за підвищеного рівня хрому в раціоні. **Укр. біохім. журнал**, 2011; 83(3): 98–105.
5. Коробейникова Э. Н. Модификация определения ПОЛ в реакции с ТБК. **Лаб. дело**, 1989; 7: 8–10.
6. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы. **Лаб. дело**, 1988; 1: 16–18.
7. **Патент України на корисну модель** № 29856. Спосіб отримання аквахелатів нанометалів „Ерозійно-вибухова нанотехнологія отримання аквахелатів нанометалів” / Косінов М.В., Каплуненко В.Г. / МПК (2006): B01J 13/00, B82B 3/00. Опубл. 25.01.2008, бюл. № 2/2008.
8. Сердюк А.М., Гуліч М.П., Каплуненко В.Г., Косінов М.В. Нанотехнології мікронутрієнтів: Проблеми, перспективи та шляхи ліквідації дефіциту макро- та мікроелементів. **Журнал НАМН**, 2010; 16 (1): 107–114.
9. Смоляр В.И. **Гипо- и гипермикрорезлементозы**. Київ: Здоров'я, 1989. 150 с.

10. *Снитинский В.В., Янович В.Г. Исследование углеводно-энергетического обмена у сельскохозяйственных животных: методические рекомендации.* Львов, 1984. 28 с.
11. *Сологуб Л.І., Антоняк Г.Л., Бабич Н.О. Хром в організмі людини і тварин. Біохімічні, імунологічні та екологічні аспекти.* Львів: Євросвіт, 2007. 128 с.
12. **Сырье и продукты пищевые. Атомно-абсорбционный метод определения токсических продуктов:** ГОСТ 30178-96. Введ. 1998-01-01. Минск: Межгосударственный стандарт, 2003. 11 с.
13. *Atac I.A., Peksel A., Yanardag R. et al.* The effect of combined treatment with niacin and chromium (III) chloride on the different tissues of hyperlipemic rats. **Rug and Chemical Toxicology**, 2006; 29(40): 363–377.
14. *Bayliak M. Semchyshyn H., Lushchak V.* Effect of hydrogen peroxide on antioxidant enzyme activities in *Saccharomyces cerevisiae* is strain-specific. **Biochemistry (Moscow)**, 2006; 71: 1013–1020.
15. *Chen W.Y., Chun-Jung C., Jiunn-Wang L., Frank C.M.* Chromium attenuates hepatic damage in a rat model of chronic cholestasis. **Life Sci**, 2009; 12411: 1-9.
16. *Cheng H.H., Lai M.H., Hou W. C., Huang C.L.* Antioxidant effects of chromium supplementation with type 2 diabetes mellitus and euglycemic subjects. **J. Agric. Food Chem**, 2004; 52: 1385–1389.
17. *Gromek A., Pastuzko A.* The localization of mitochondrial NADP-dependent isocitrate dehydrogenase in normal and hypoxic conditions. **J. Neurochem**, 1977; 28: 429–433.
18. *Hininger I., Benaraba R., Mireille O. et al.* Safety of trivalent chromium complexes: No evidence for DNA damage in human HaCaT keratinocytes. **Free Radical Biology & Medicine**, 2007; 42: 1759–1765.
19. *Jain S.K., Kannan K.* Chromium Chloride Inhibits Oxidative Stress and TNF- α Secretion Caused by Exposure to High Glucose in Cultured U937 Monocytes. **Biochem. and Biophys. Research Com**, 2001; 289: 687–691.
20. *Lardinois O.M.* Reactions of bovine liver catalase with superoxide radicals and hydrogen peroxide. **Free Radical Res**, 1995; 22: 251–274.
21. *Lushchak V.I.* Environmentally induced oxidative stress in aquatic animals. **Aquatic Toxicology**, 2011; 101: 13–30.
22. *Pechova A., Illek J., Sindelar M., Pavlata L.* Effects of chromium supplementation on growth rate and metabolism in fattening bulls. **Acta Veterinaria Brno**, 2002; 71: 535–541.
23. *Pechova A., Pavlata L.* Chromium as an essential nutrient: a review. **Veterinarni Medicina**, 2007; 52 (1): P. 1–18.
24. *Preuss H.G., Jarrell S.T., Scheckenbach R. et al* Comparative effects of chromium, vanadium and gymnema sylfestre on sugar-induced blood pressure elevations in SHR. **J. Am. Coll. Nutr**, 1998; 17 (2): 116–123.
25. *Sahin N., Sahin K., Onderci M. et al.* *In vivo* antioxidant properties of vitamin E and chromium in cold-stress Japanese quails. **Arch. Anim. Nutr**, 2003; 57: 207–215.
26. *Susa N., Ueno S., Furukawa Y., Sugiyama M.* Protective effect of Vitamin E on chromium (VI)-induced cytotoxicity and lipid peroxidation in primary cultures of rat hepatocytes. **Arch. Toxicol**, 1996; 71: 20–24.
27. *Tezuka M., Ishii S., Okada S.* Chromium (III) decreases carbon tetrachloride-originated trichloromethyl radical in mice. **J. Inorganic. Biochem**, 1991; 44: 261–265.
28. *Ueno S., Susa N., Furukawa Y. et al.* Effects of chromium in lipid peroxydation in isolated hepatocytes. **Jpn J. Sci**, 1998; 50: 45–52.
29. *Vincent J.B. The Nutritional Biochemistry of Chromium (III).* – Department of Chemistry. The University of Alabama Tuscaloosa, USA, 2007. 277 p.
30. *Wiernsperger N.F.* Membrane physiology as a basis for the cellular effects of metformin in insulin resistance and diabetes. **Diabetes Metab**, 1999; 25: 110–127.
31. *Zha L.Y., Xu Z.R., Wang M.Q., Gu L.Y.* Effects of chromium nanoparticle dosage on growth, body composition, serum hormones and tissue chromium in Sprague-Dawley rats. **J. Zhejiang Univ. Sci B**, 2007; 8(5): 323–330.

SOME INDICES OF ANTIOXIDANT PROTECTION AND CARBOHYDRATES METABOLISM IN RATS' TISSUES AT CHROMIUM NANOCITRATE ACTION

R. Ya. Iskra

Institute of Biological Animals of NAAS of Ukraine, 38, V. Stus St., Lviv 79034, Ukraine

e-mail: ruslana_iskra@inenbiol.com.ua

Antioxidant defense and carbohydrates metabolism state in rats' tissues were studied under addition of chromium citrate nanoparticle (7.5 $\mu\text{g Cr}^{3+}/\text{kg}$ body weight). At chromium nanocitrate influence, a decline of lipid hydroperoxides in rat tissues was established (in lung – 1.8 times, kidney, liver, spleen – 1.6 and in heart – 1.5 times) and active products of lipid peroxidation (in liver – 2 times, lung – 1.9 times, heart – 1.8, brain, kidneys and spleen – 1.4 times), and increase of superoxidodismutase activity (in lung – 1.7 times, kidney – 1.4, liver – 1.5 times), catalase (in heart – 1.4 and spleen – 1.7 times) and glucose-6-phosphatedehydrogenase (in liver – 5.5, spleen – 2.4, kidney and lung – 1.4 times).

Keywords: rat, chromium nanocitrate, antioxidant system, carbohydrate metabolism.

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В ТКАНЯХ КРЫС ПРИ ДЕЙСТВИИ НАНОЦИТРАТА ХРОМА

Р. Я. Іскра

Інститут біології тварин НААН України, ул. В. Стуса, 38, Львів 79034, Україна

e-mail: ruslana_iskra@inenbiol.com.ua

Исследовали состояние антиоксидантной защиты и углеводного обмена в тканях крыс при условии добавления к их рациону наночастиц цитрата хрома (7,5 мкг $\text{Cr}^{3+}/\text{кг}$). При влиянии наночитрата хрома в тканях крыс установлено снижение содержания гидроперекисей липидов (в легком – в 1,8 раза, почке, печени, селезенке – в 1,6 раза и сердце – в 1,5 раза) и ТБК-активных продуктов перекисного окисления липидов (в печени – в 2 раза, легком – в 1,9 раза, сердце – в 1,8 раза, мозге, почке и селезенке – в 1,4 раза) и повышение активности супероксиддисмутазы (в легком – в 1,7 раза, почке – в 1,4 раза, печени – в 1,5 раза), каталазы (в сердце – в 1,4 раза, селезенке – в 1,7 раза) и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (в печени – в 5,5 раза, селезенке – в 2,4 раза, почке и легком – в 1,4 раза).

Ключевые слова: крысы, наночитрат хрома, антиоксидантная система, обмен углеводов.

Одержано: 28.09.2011