

УДК 546.76:678.048

©Искра, Янович

ВЛИЯНИЕ ХЛОРИДА ХРОМА НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И АКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В ТКАНЯХ КРЫС

Р.Я. Искра, В.Г. Янович*

Институт биологии животных НААН, 79034 Украина, г. Львов, ул. В. Стуса, 38;
тел./факс: (032) 270-23-89; тел: (032) 260-07-95;
эл. почта: ruslana_iskra@inenbiol.com.ua

Приведены данные о влиянии скармливания хрома с комбикормом в виде $\text{CrCl}_3 \times 6\text{H}_2\text{O}$ на интенсивность перекисных процессов и активность антиоксидантных ферментов в некоторых тканях крыс. Установлена степень повышения содержания хрома в исследуемых тканях крыс при добавлении его в комбикорм в количестве 200 мкг/кг на протяжении 30 суток. Содержание хрома в исследуемых тканях крыс, получавших $\text{CrCl}_3 \times 6\text{H}_2\text{O}$, уменьшается в ряду - селезенка, сердце, почки, легкие, мозг, печень, скелетные мышцы.

Во всех органах и тканях крыс, которым скармливали комбикорм с добавкой хрома, за исключением скелетных мышц, достоверно уменьшается содержание продуктов ПОЛ – гидроперекисей и ТБК-активных продуктов. Более значительно уменьшается содержание продуктов ПОЛ в селезенке, почках, печени и легких. При этом во всех органах и тканях крыс при действии хрома повышается активность глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и каталазы. В мозге и почках возрастает содержание восстановленного глутатиона. Активность супероксиддисмутаза была больше в сердечной и скелетной мышцах животных, приблизительно одинакова в легких и печени, а в других органах – мозге, почках, селезенке у животных опытной группы активность фермента была ниже, чем у животных контрольной группы. Конечные результаты свидетельствуют о регуляторном влиянии хрома по отношению к активности ферментов антиоксидантной системы в органах и тканях крыс и про органо-тканевые особенности этого влияния.

Ключевые слова: хром, ТБК-активные продукты, глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза, каталаза, восстановленный глутатион.

ВВЕДЕНИЕ. В последние годы установлено влияние органических и неорганических соединений хрома при добавлении их к рациону лабораторных и сельскохозяйственных животных на разные звенья обмена веществ [1] и физиологические функции [2]. Согласно нормам (NRC) научного национального общества в США, хром зачислен к эссенциальным микроэлементам для лабораторных животных [2] и человека [3]. Биологически активной формой хрома в организме является хромодулин, основным функциональным качеством которого определена способность усиливать эффект инсулина относительно

* - адресат для переписки

превращения глюкозы [2]. При недостаточности поступления хрома с едой в организме возникают метаболические нарушения, симптомы которых подобны тем, что наблюдаются при диабете и сердечно-сосудистых заболеваниях [4, 5]. Этим предопределена актуальность изучения содержания хрома в отдельных органах и тканях животных при повышении его уровня в рационе, а также влияния на интенсивность пероксидных процессов и активность антиоксидантных ферментов. Изучение этого вопроса представляет интерес в связи с тем, что хром как металл с переменной валентностью может инициировать пероксидные процессы в организме животных [6-9]. Кроме того, в опытах на крысах установлено, что хром повышает активность антиоксидантной системы [10-12]. Двойное действие Cr(III), как антиоксиданта так и прооксиданта, может быть обусловлено его способностью принимать участие в окислительно-восстановительных реакциях [2]. Реакции соединений Cr(III) с пероксидами липидов (ПОЛ), вероятно, ответственные за способность этих соединений уменьшать уровень ПОЛ [13]. Однако литературных данных о механизмах связи хрома с интенсивностью пероксидных процессов и активностью антиоксидантной системы в отдельных органах и тканях животных очень мало. Поэтому, целью данной работы было исследование влияния повышенного уровня хрома в рационе белых лабораторных крыс на его содержание, а также концентрацию продуктов пероксидного окисления липидов и активность антиоксидантных ферментов в разных органах и тканях.

МЕТОДИКА. Опыты проведены на двух группах белых лабораторных крыс-самцов линии Вистар массой 180-200 г (по 6 животных в группе). Животным скармливали стандартный комбикорм, в котором содержалось 820 мкг хрома/кг. Животные первой группы (контрольной) получали стандартный комбикорм без добавок хрома. Животные второй группы (опытной) получали комбикорм с дополнительной добавкой хрома в количестве 200 мкг/кг в виде $\text{CrCl}_3 \times 6\text{H}_2\text{O}$. Длительность опыта – 30 дней. По окончании опыта животных всех групп при лёгкой анестезии эфиром декапитировали. Получали от них образцы тканей: лёгких, сердца, мозга, почек, печени, селезенки, скелетных мышц, которые замораживали в жидком азоте и использовали в исследованиях. Содержание хрома в тканях определяли на атомно-абсорбционном спектрофотометре после минерализации образцов [14], выражая количество исследуемого микроэлемента в мг на 1 кг ткани.

Содержимое гидропероксидов липидов в гомогенатах тканей определяли по методу Мирончика В.В. [15]: к 0,2 мл гомогената ткани добавляли 2,8 мл этанола и 0,05 мл 50% трихлоруксусной кислоты (ТХУ) и встряхивали в течение 5 мин. Образованный осадок отделяли центрифугированием на протяжении 10 мин при 3000 об/мин, 1408 g (здесь и далее использовали центрифугу - MLW T23D, ротор угловой – РУ 8×90). Отбирали 1,5 мл супернатанта и к нему добавляли 1,2 мл этанола, 0,02 мл концентрированной HCl, 0,03 мл 1% раствора соли Мора в 3% HCl, встряхивали и через 30 с добавляли 0,2 мл 20% тиоцианата аммония и измеряли поглощение при 480 нм. Содержание гидропероксидов липидов определяли по разнице между опытным и контрольным образцом, в который вместо гомогената ткани добавляли соответствующее количество бидистиллированной воды. Концентрацию гидропероксидов липидов выражали в условных единицах на 1 г ткани.

Концентрацию реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-активных) продуктов в гомогенатах тканей определяли по методу Коробейниковой Е.Н. [16]. Для осаждения белков к 1 мл гомогената ткани добавляли 4,5 мл 20% фосфорновольфрамной кислоты и пробы центрифугировали при 2500 об/мин, 978 g. Надосадочную жидкость сливали, а к осадку добавляли 1,0 мл 0,8% ТБК и выдерживали в течение 1 ч на водяной бане при температуре 100°C. После этого пробирки охлаждали и центрифугировали при 6000 об/мин, 5634 g. В полученном центрифугате измеряли абсорбцию

при $\lambda = 535$ и 580 нм против контрольной пробы, которая вместо гомогената содержала бидистиллированную воду. Двукратное измерение абсорбции позволяет исключить поглощение окрашенных комплексов ТБК веществами нелипидной природы. Содержание ТБК-активных продуктов рассчитывали по уравнению регрессии: $C = 0,21 + 26,5\Delta D$, где C – концентрация ТБК-активных продуктов ΔD – показатель $D_{535}-D_{580}$ в центрифугате. Концентрацию ТБК-активных продуктов в образце выражали в нмоль малонового диальдегида (МДА) на грамм ткани, используя коэффициент молярного поглощения, который равняется $1,56 \times 10^5 \text{ M}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$.

Активность супероксиддисмутазы (КФ 1.1.15.1.) определяли как описано Дубининой Е.Е. и др. [17]: к $0,2$ мл гомогената ткани добавляли $0,5$ мл этанола и $0,3$ мл хлороформа, интенсивно перемешивали и центрифугировали в течение 15 мин при 7000 об/мин, 7669 g. Далее, к $0,1$ мл супернатанта добавляли $0,1$ мл 1 мкМ ЭДТА, $0,1$ мл 1% желатина, $0,1$ мл $1,8$ мкМ феназинметасульфата, $0,1$ мл $0,4$ мкМ нитротетразолия синего и $0,1$ мл $1,0$ мМ NADH. Общий объём смеси доводили $0,15$ М фосфатным буфером (pH $7,8$) до $3,0$ мл и инкубировали при комнатной температуре в тёмном месте на протяжении 30 мин, после чего при $\lambda = 540$ нм измеряли абсорбцию. В контрольный образец вместо гомогената ткани вносили дистиллированную воду. Активность СОД выражали в условных единицах на 1 мг белка ткани.

Активность глутатионпероксидазы (КФ 1.11.1.9) определяли по скорости окисления восстановленного глутатиона до и после инкубации с *трет*-бутил-гидропероксидом с помощью цветной реакции с $5,5$ -дитиобис- 2 -нитробензойной кислотой, в результате чего образуется окрашенный продукт – тионитрофенильный анион [18]. Количество последнего прямо пропорционально количеству SH-групп, которые прореагировали с $5,5$ -дитиобис- 2 -нитробензойной кислотой. $0,2$ мл гомогената ткани инкубировали на водяной бане при 37°C в течение 10 мин с $0,85$ мл $4,8$ мМ восстановленного глутатиона, который готовили в $0,1$ М трис-HCl буфере (pH $8,5$), содержащем 6 мМ ЭДТА и 12 мМ азид натрия. Потом добавляли $0,05$ мл 20 мМ *трет*-бутил-гидропероксида и ещё раз инкубировали в течение 5 мин. Реакцию останавливали добавлением $0,4$ мл 10% ТХУ, после чего осадок центрифугировали при 7000 об/мин, 7669 g в течение 10 мин. Далее к $0,1$ мл супернатанта добавляли 5 мл $0,1$ М трис-HCl буфера (pH $8,5$), $0,1$ мл реактива Элмана ($0,01$ М ДТНБК на метаноле), перемешивали и через 5 мин измеряли абсорбцию образца при $\lambda = 412$ нм. Активность фермента выражали в мкмоль восстановленного глутатиона /мин на 1 мг белка.

Активность каталазы (КФ 1.11.1.6) определяли как описано Корольюк М.А. [19]. Реакцию запускали добавлением 2 мл пероксида водорода к $0,1$ мл гомогената ткани. В холостой образец вместо гомогената вносили $0,1$ мл дистиллированной воды. Реакцию останавливали через 10 мин. добавлением $1,0$ мл 4% -го молибдата аммония. После центрифугирования при 3000 об/мин (1408 g), измеряли абсорбцию образца при $\lambda = 410$ нм против контрольного образца, в который вместо пероксида водорода добавляли $2,0$ мл дистиллированной воды. Активность фермента выражали в нмоль H_2O_2 /мин. на 1 мг белка гомогената ткани, используя коэффициент молярного поглощения $22,2 \times 10^3 \text{ mM}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$.

Активность глутатионредуктазы (КФ 1.6.4.2) определяли в реакционной смеси, которая содержала $2,5$ мл фосфатного буфера ($0,15$ М фосфатный буфер, pH $7,4$), $0,2$ мл окисленного глутатиона ($7,5$ мМ), $0,1$ мл гомогената ткани, $0,1$ мл NADPH ($1,2$ мМ). Активность фермента определяли спектрофотометрически по снижению содержания NADPH при 37°C в течение 1 мин при $\lambda = 340$ нм. Активность ГР выражали в мкмоль NADPH/мин на 1 мг белка гомогената ткани [20].

С целью определения содержания восстановленного глутатиона к 1 мл гомогената ткани добавляли $1,5$ мл $0,01$ М HCOOH и гомогенизировали его на льду для осаждения белков. К $0,5$ мл супернатанта добавляли 2 мл $0,1$ М фосфатного

ВЛИЯНИЕ ХЛОРИДА ХРОМА НА ПОЛ У КРЫС

буфера. После 5 мин выдерживания проб при комнатной температуре реакцию запускали добавлением 100 мкл ортофталевого альдегида. Абсорбцию проб измеряли спектрофотометрически при $\lambda = 420$ нм [21].

Полученные данные обрабатывали статистически с помощью программы Microsoft Excel. Для определения достоверных отличий между средними величинами использовали t-критерий Стьюдента. Результаты считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Проведённые исследования, результаты которых приведены на рисунке 1, показали, что содержание хрома в исследуемых тканях крыс контрольной группы, которым скармливали стандартный комбикорм без добавок значительно варьируют в разных тканях: наибольший его уровень установлен в селезёнке (0,42 мг/кг), сердце (0,3 мг/кг), почках (0,27 мг/кг), лёгких (0,18 мг/кг), дальше идут мозг (0,08 мг/кг), печень (0,03 мг/кг), мышцы (0,01 мг/кг). Эти результаты в основном согласуются с имеющимися в литературе данными [1] о высоком содержании хрома в селезенке, почках и печени животных, то есть в паренхиматозных органах, которые характеризуются высокой метаболической активностью. Из анализа этих данных можно заключить, что в результате усвоения его с кормом хром постоянно содержится в тканях животных. Содержание хрома в тканях животных опытной группы было в несколько раз большим, чем в тканях животных контрольной группы: в мышцах в 16 раз, печени – в 11, мозге – в 4,4, сердце – в 2,7, лёгких – в 2,5, селезёнке – в 2,2, почках – в 2,1 раза. Содержание хрома в тканях животных опытной группы уменьшается в ряду: селезенка (0,91 мг/кг), сердце (0,81 мг/кг), почки (0,57 мг/кг), лёгкие (0,46 мг/кг), мозг (0,35 мг/кг), печень (0,33 мг/кг), скелетная мышца (0,16 мг/кг).

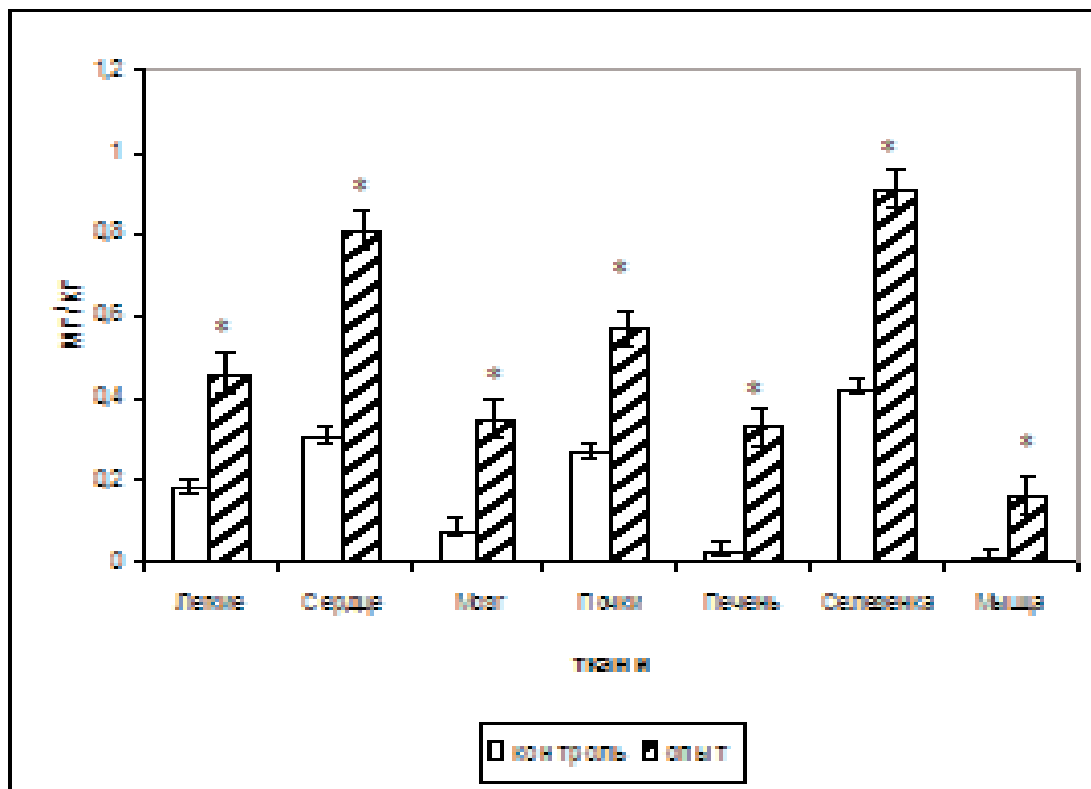


Рисунок 1.

Содержание хрома в тканях крыс при действии хрома.

На этом и других рисунках знаком * - отображена статистическая достоверность разницы между показателями у животных опытной группы сравнительно с контрольной: * - $p < 0,05$ -0,001.

Из приведённых на рисунке 2 данных видно, что содержание гидроперекисей липидов во всех исследуемых тканях, за исключением скелетных мышц, у крыс опытной группы было значительно меньше, чем в тканях животных контрольной группы. Уменьшение содержания гидроперекисей липидов у животных опытной группы, по сравнению с их уровнем у животных контрольной группы, обнаружено в легких, почках и селезенке. Дальше идут печень, сердце и мозг. Эти данные свидетельствуют об ингибировании ПОЛ, в основном, в паренхиматозных органах, которые характеризуются, с одной стороны, высоким содержанием хрома, а с другой - высоким содержанием полиненасыщенных жирных кислот в составе липидов и высокой метаболической активностью [22]. В целом полученные результаты указывают на связь между содержанием гидропероксидов и хрома в исследуемых органах и тканях животных и, вероятно, свидетельствуют об ускорении деградации пероксида при действии хрома в условиях повышении его поглощения из крови при увеличенном потреблении.

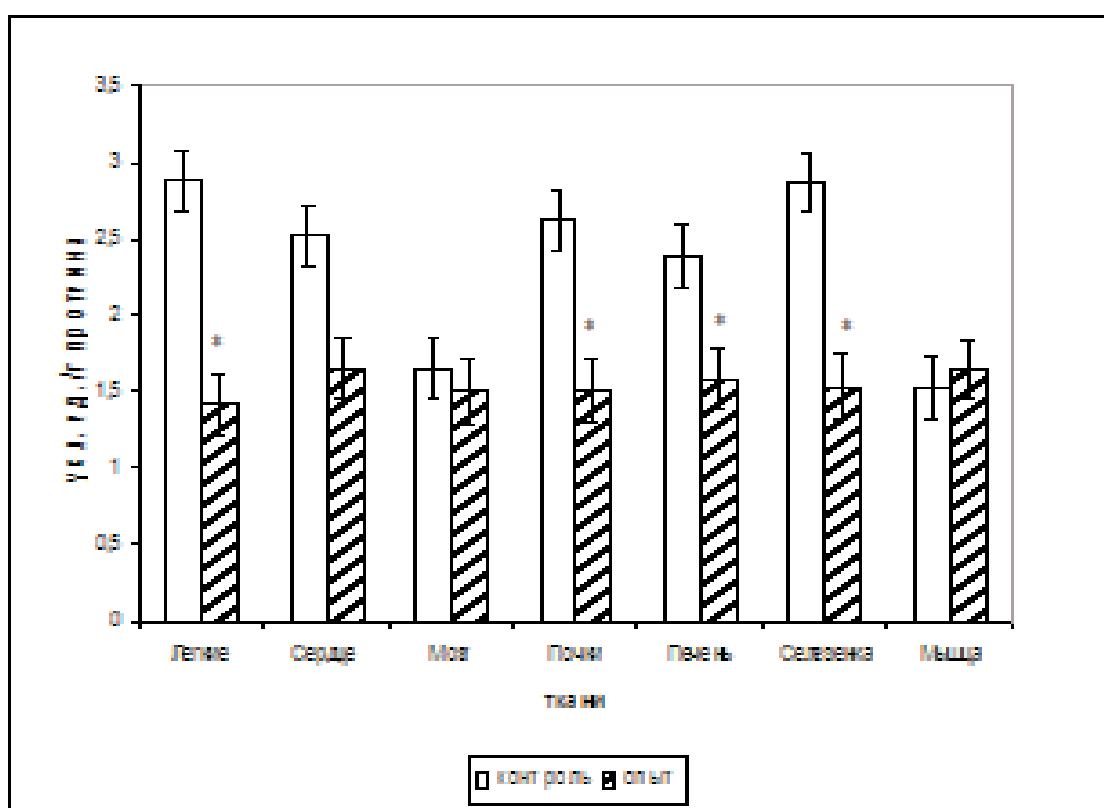


Рисунок 2.

Содержание гидроперекисей липидов в тканях крыс при действии хрома.

Из приведённых на рисунке 3 данных видно, что зависимость между содержанием хрома и уровнем ТБК-активных продуктов в исследуемых органах и тканях крыс выражена в меньшей мере, чем зависимость между содержанием хрома и гидропероксидами. Содержание ТБК-активных продуктов в лёгких, сердце, мозге, почках, печени и селезенке у животных опытной группы достоверно более низкое, чем у животных контрольной группы. Характерно, что различия в содержании ТБК-активных продуктов в тканях животных опытной и контрольной группы схожи с различиями содержания в них гидропероксидов. Эти данные могут свидетельствовать об ингибирующем влиянии хрома при увеличении его поглощения и содержания в тканях крыс на синтез ТБК-продуктов, и в первую очередь малонового диальдегида и кетонов, или их ускоренную деградацию.

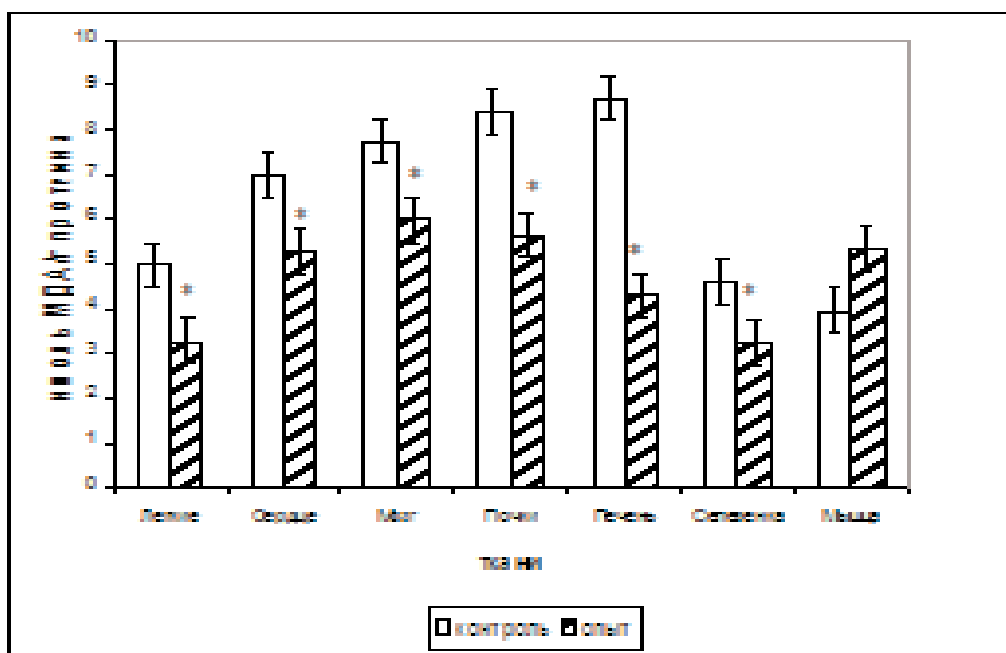


Рисунок 3.

Содержание ТБК-активных продуктов в тканях крыс при действии хрома.

В целом, полученные результаты свидетельствуют об ингибирующем влиянии хрома при повышении его потребления белыми крысами на пероксидные процессы в большинстве исследуемых органов и тканей крыс и о значительных органо-тканевых различиях в степени этого ингибирования. Эти результаты согласуются с имеющимися в литературе данными об ингибирующем влиянии хрома на пероксидные процессы в организме разных животных – крыс [12], птиц [23], рыб [6, 7, 24] и человека [3].

Объяснение механизмов ингибирующего влияния хрома на пероксидные процессы в органах и тканях крыс, очевидно, следует искать в активации антиоксидантной ферментной системы, которые предотвращают не только развитие свободнорадикальных реакций, накопление супероксид-анионов и пероксида, но и поддерживают высокую активность окислительно-восстановительных процессов, обеспечивают элиминацию конечных кислородных метаболитов с привлечением их к энергетическому обмену и активации процессов синтеза [25]. Метаболический ответ клетки на действие раздражителя зависит от её окислительно-восстановительного состояния, которое через вариабельность уровня восстановленности низкомолекулярных соединений и белков (тиоредоксина, глутатиона и др.) и эффективность системы антиоксидантной защиты, способно влиять на формирование адаптационных реакций [26]. Увеличение активности ферментов АОС при действии хрома происходит как за счёт синтеза новых молекул антиоксидантных ферментов, так и за счёт прямой активации их ферментативной активности [6].

В некоторых исследованиях наблюдали активацию глутатионзависимой анти-оксидантной ферментной системы, которая нейтрализует ПОЛ и поддерживает в восстановленном состоянии SH-группы протеинов, обеспечивая этим их функциональную активность [27]. Глутатионпероксидаза – один из основных ферментов этой системы, которая катализирует восстановление пероксида водорода и других органических гидропероксидов к воде и спиртам с одновременным окислением восстановленного глутатиона. Результаты наших исследований (рис. 4) свидетельствуют о значительно более высокой активности глутатионпероксидазы в легких, сердце, мозге и селезенке крыс опытной группы, по сравнению с их активностью в тканях животных контрольной группы.

Они согласуются с имеющимися в литературе данными о снижении содержания продуктов ПОЛ в органах и тканях рыб под воздействием селена, который резко повышает синтез глутатионпероксидазы [24], в состав которой входят эти микроэлементы, тогда как активность супероксиддисмутазы при этом существенно не изменяется. Кроме этого, есть данные, что хром уменьшает поражение печени у крыс при хроническом холестазах. Эту гепатопротекторную особенность хрома объясняют его антиоксидантным свойством [28]. В наших исследованиях обращает на себя внимание также значительно более высокая активность глутатионредуктазы (рис. 5), которая осуществляет восстановление глутатиона из его дисульфидной формы, во всех органах и тканях животных опытной группы по сравнению с животными контрольной группы.

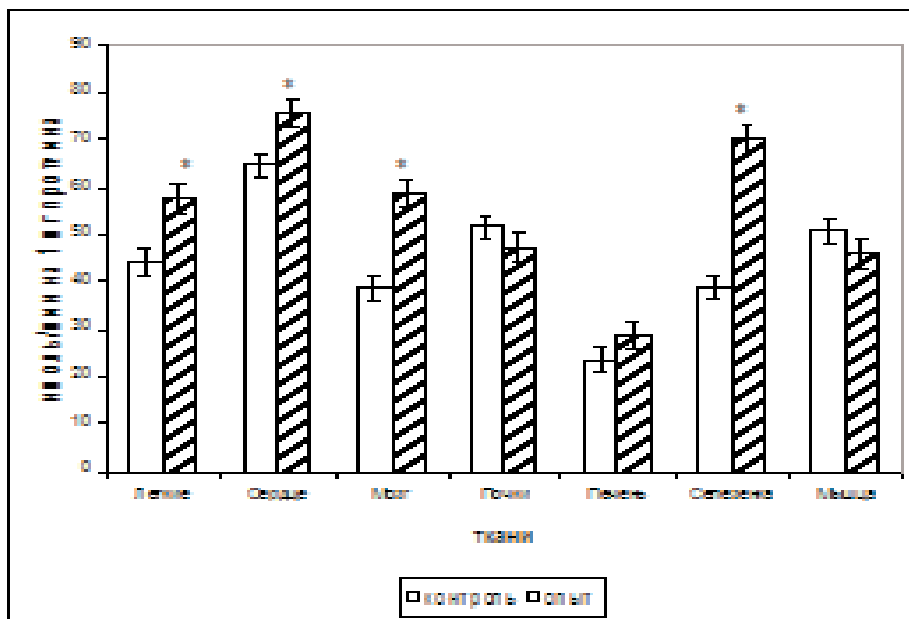


Рисунок 4.

Активность глутатионпероксидазы в тканях крыс при действии хрома.

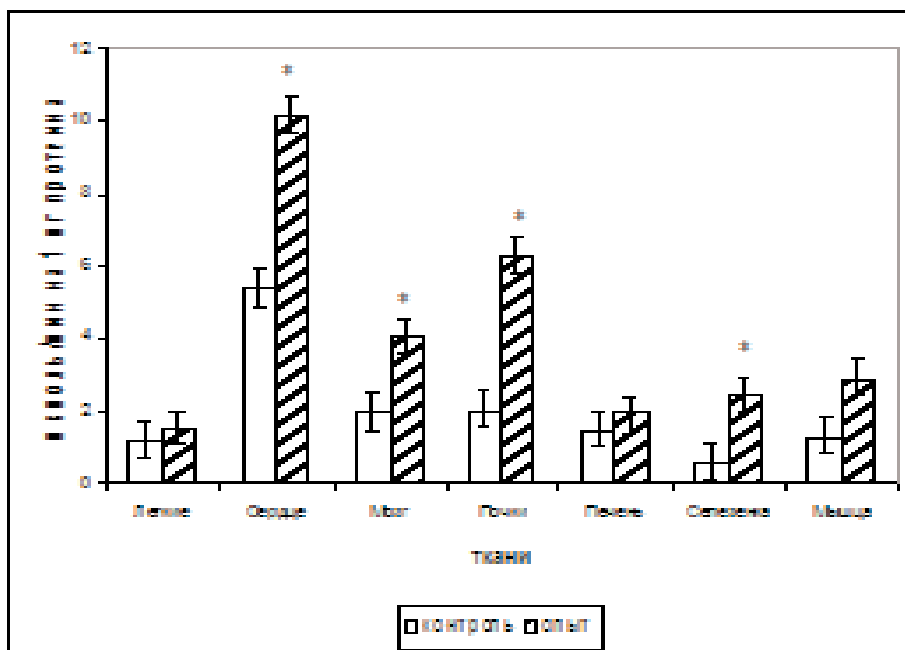


Рисунок 5.

Активность глутатионредуктазы в тканях крыс при действии хрома.

ВЛИЯНИЕ ХЛОРИДА ХРОМА НА ПОЛ У КРЫС

Концентрация же самого восстановленного глутатиона достоверно возрастает лишь в мозге и почках, тогда как в других органах и тканях крыс опытной группы отмечается лишь тенденция к росту по сравнению с контрольной группой (рис. 6). Рост содержания восстановленного глутатиона в клетках тканей зависит от таких противоположно направленных процессов, как его синтез *de novo*, а также регенерация за счёт восстановления окисленного глутатиона и потребление для нейтрализации H_2O_2 и вторичных продуктов пероксидации [29-31]. Вместе с тем, в этих органах и тканях крыс опытной группы, по сравнению с крысами контрольной группы обнаружена значительно более высокая активность каталазы (рис. 7), которая так же, как глутатионпероксидаза расщепляет H_2O_2 , образующийся в результате дисмутации супероксидного радикала. Известно, что каталаза вместе с супероксиддисмутазой является ключевыми ферментами антиоксидантной защиты. Последовательность и слаженность в работе этих двух ферментов обеспечивают стационарный уровень концентрации свободных радикалов. Однако, активность супероксиддисмутазы (рис. 8), которая обезвреживает радикал супероксида и начинает процессы пероксидации, в наших исследованиях была достоверно больше лишь в сердечной и скелетной мышцах животных опытной группы, чем у животных контрольной группы и приблизительно одинаковая в легких и печени. В других органах - мозге, почках и селезёнке, у животных опытной группы активность супероксиддисмутазы была значительно ниже, чем у животных контрольной группы. Вероятно, рост активности каталазы и глутатионпероксидазы на фоне неизменной, или даже снижающейся активности супероксиддисмутазы в некоторых тканях крыс может быть связано с разной активностью антиоксидантной системы в отдельных тканях организма. Однако, выяснение причинно-следственного значения различий в активности супероксиддисмутазы в исследуемых органах и тканях животных требует дальнейших исследований.

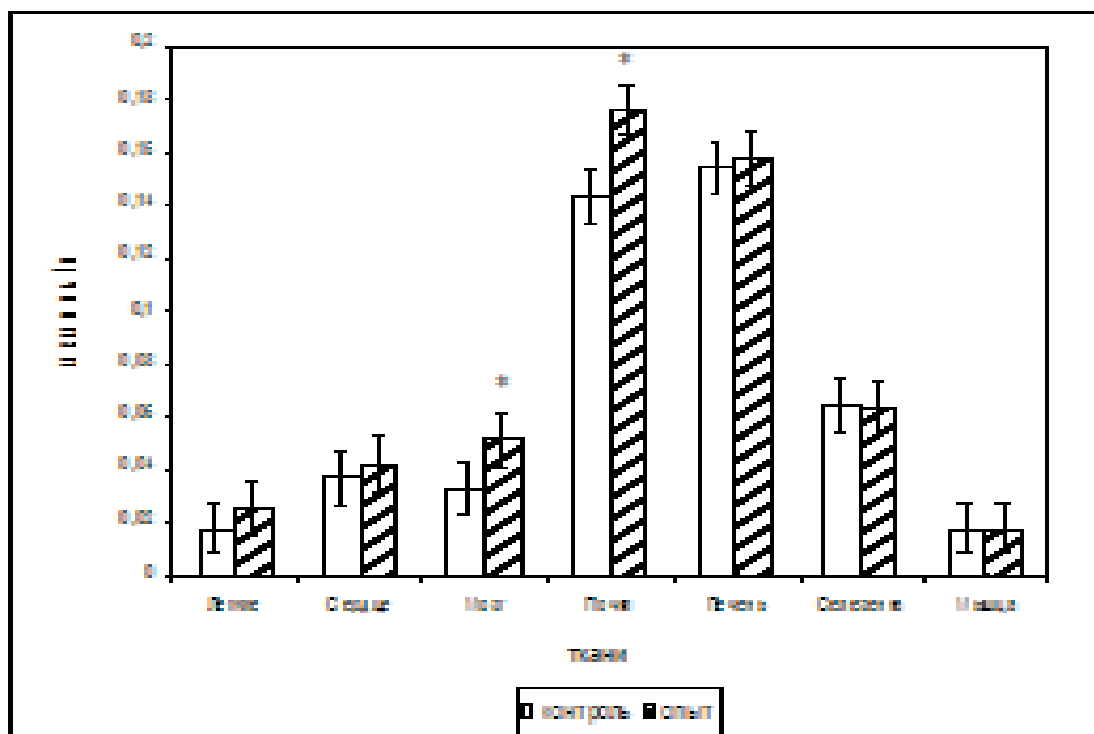


Рисунок 6.

Содержание восстановленного глутатиона в тканях крыс при действии хрома.

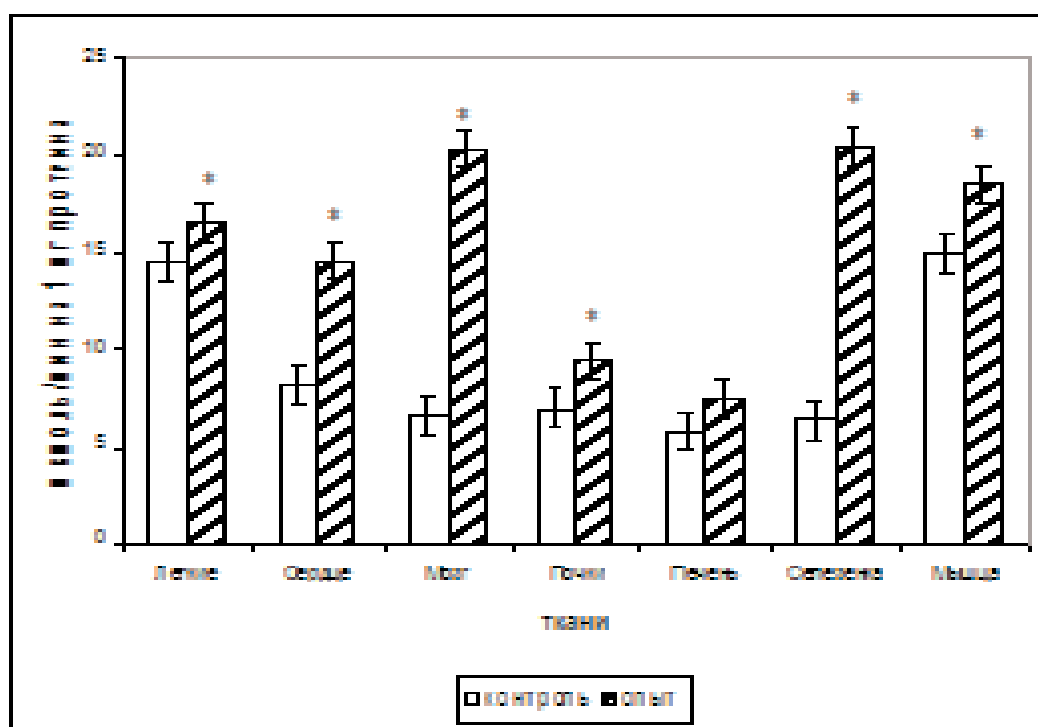


Рисунок 7.

Активность каталазы в тканях крыс при действии хрома.

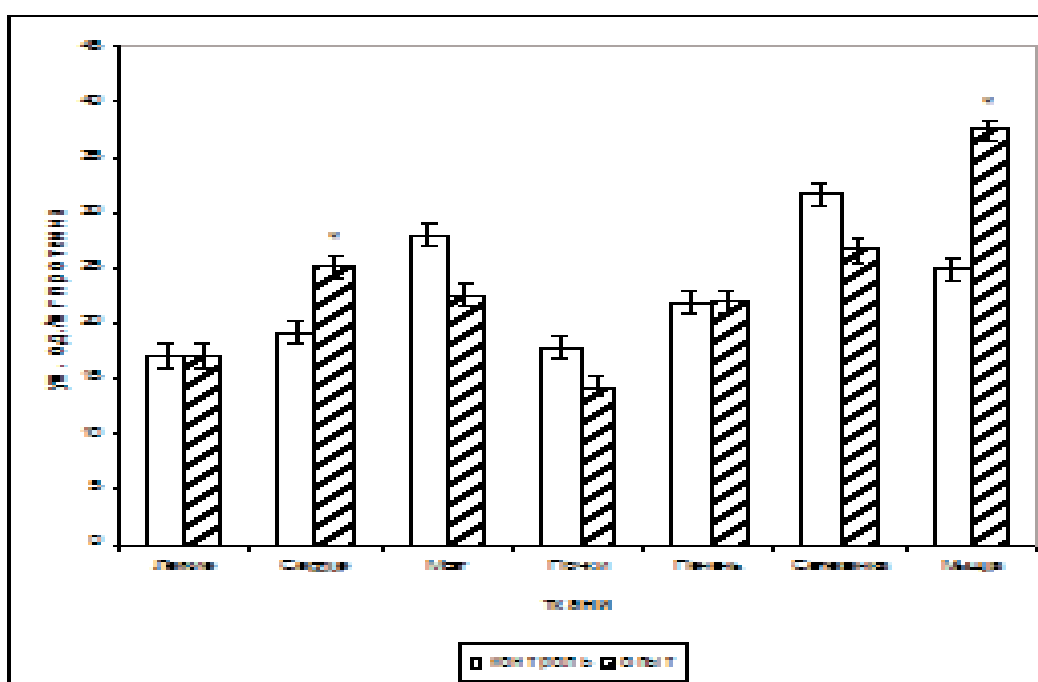


Рисунок 8.

Активность супероксиддисмутазы в тканях крыс при действии хрома.

Таким образом, потребление крысами комбикорма с добавкой хрома в количестве 200 мкг/кг в виде $\text{CrCl}_3 \times 6\text{H}_2\text{O}$ в течение 30 дней приводит к возрастанию его содержания в органах и тканях. Накопление хрома в тканях уменьшается в ряду: селезёнка>сердце>почки>лёгкие>мозг>печень>мышцы.

Увеличение содержания хрома в тканях крыс приводит к уменьшению в них продуктов ПОЛ – гидроперекисей, ТБК-активных продуктов и к увеличению содержания восстановленного глутатиона, повышению активности глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы, каталазы и супероксиддисмутаза лишь в сердечной и скелетных мышцах. В целом, полученные результаты свидетельствуют, с одной стороны, об ингибирующем влиянии ионов хрома при повышении его содержания в тканях крыс на интенсивность процессов пероксидации путём активации глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и каталазы, а с другой стороны, указывают на способность соединений хрома реагировать с пероксидами липидов и, вероятно, уменьшать уровень окисления липидов [2]. При анализе литературы мы обнаружили, что хром(III), в связи со способностью принимать участие в окислительно-восстановительных процессах, может вызывать увеличение активных форм кислорода и развитие окислительного стресса [6].

Таким образом, на основании проведённого анализа данных литературы [7, 8], мы допускаем возможность усиления прооксидантных процессов на начальных этапах действия хрома(III), который в дальнейшем сопровождается ростом экспрессии ферментов синтеза и увеличением активности ферментов антиоксидантной защиты, а следовательно и снижением уровня продуктов ПОЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сологуб Л.И., Антоняк Г.Л., Бабич Н.О. (2007) Хром в організмі людини і тварин. Біохімічні, імунологічні та екологічні аспекти, Євросвіт, Львів.
2. Vincent J.B. (2007) The Nutritional Biochemistry of Chromium(III), Department of Chemistry The University of Alabama Tuscaloosa, USA.
3. Guerrero-Romero F., Rodríguez-Mora M. (2005) Archives of Medical Research., **36**, 250–257.
4. Anderson R.A. (1998) J. Am. Coll. Nutr., **17**, 548–555.
5. Бабенко И.Г. (1989) Обмен хрома при сахарном диабете по данным клинических и экспериментальных исследований. Автореф. дисс. канд. мед. наук, Киев.
6. Lushchak O.V., Kubrak O.I., Torous I.M., Nazarchuk T.Yu., Storey K.B., Lushchak V.I. (2009) Chemosphere, **75**, 56–62.
7. Lushchak O.V., Kubrak O.I., Lozinsky O.V., Storey J.M., Storey K.B., Lushchak V.I. (2009) Aquatic Toxicology, **93**, 45–52.
8. Lushchak V.I. (2011) Aquatic Toxicology, **101**, 13–30.
9. Susa N., Ueno S., Furukawa Y., Sugiyama M. (2010) Arch. Toxic., **84**, 20–24.
10. Tezuka M., Ishii S., Okada S. (1991) J. Inorganic. Biochem., **44**, 261–265.
11. Preuss H.G., Jarrell S.T., Scheckenbach R., Lieberman S., Anderson R.A. (1998) J. Am. Coll. Nutr., **17** (2), 116–123.
12. Ueno S., Susa N., Furukawa Y., Aikawa K., Itagaki L., Komiyama T., Takashima Y. (1998) Jpn. J. Sci., **50**, 45–52.
13. Cheng H.H., Lai M.H., Hou W.C., Huang C.L. (2004) J. Agric. Food Chem., **52**, 1385–1389.
14. ГОСТ 30178-96. Межгосударственный стандарт “Сырьё и продукты пищевые. Атомно-абсорбционный метод определения токсических продуктов” (2003) Изд-во стандартов, Минск.
15. Мирончик В.В. (1984) А.с. №1084681 СССР, МКИ G №33/48. №3468369/2813, Бюл. № 13.
16. Коробейникова С.Н. (1989) Лаб. дело, №7, 8–9.
17. Дубинина Е.Е., Сальникова Л.Я., Ефимова Л.Ф. (1983) Лаб. дело, №10, 30–33.
18. Моин В.М. (1986) Лаб. дело, №12, 724–727.
19. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. (1988) Лаб. дело, №1, 16–18.

20. Антоняк Г.Л. (1998) В кн.: Методики досліджень з фізіології і біохімії сільськогосподарських тварин (Снітинський В.В., ред.), Львів, с.91.
21. Hissin P.J., Hilf R.A. (1976) *Analytical Biochem.*, **74**, 214-226.
22. Грициняк І.І., Смолянінов К.Б., Янович В.Г. (2010) Обмін ліпідів у риб, Видав. Тріада плюс, Львів.
23. Ненич Н.П., Куртяк Б.М. (2010) Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин та ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок, **11**(1), 123-126.
24. Мерва А.В., Янович В.Г. (2004) Біологія тварин, **6** (1-2), 144-147.
25. Кобилянська Л.І., Тимочко М.Ф. (2000) Екпер. клін. фізіол. біохім, **12**(4), 52-57.
26. Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. (1993) Успехи совр. биол., **113**(1), 107-122.
27. Гула Н.М., Горідько Т.М., Стогній Н.А., Клімашевський В.М., Мегедь О.Ф., Косякова Г.В., Шовкун С.А., Кіндрук Н.Л., Бердишев А.Г. (2010) Укр. біохім. журн., **82**(2), 42-52.
28. Chen W.-Y., Chen C.-J., Liao J.-W., Mao F.C. (2009) *Life Sciences*, **84**, 606-614.
29. Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. (1990) Успехи биол. химии, **31**, 157-179.
30. Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. (2009) Биомед. химия, **55**, 255-277.
31. Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. (2010) Биомед. химия, **56**, 657-662.

Поступила: 15. 06. 2011.

THE INFLUENCE OF CHROMIUM CHLORIDE CONSUMPTION ON PEROXIDATION PROCESSES AND ACTIVITY OF ANTIOXIDANT DEFENCE IN RAT TISSUES

R.Ya. Iskra, V.G. Yanovych

Institute of Animal Biology NAAS, Lviv, ul. V.Stusa, 38, 79034 Ukraine;
tel./fax: (032) 270-23-89; tel.: (032) 260-07-95; e-mail: ruslana_iskra@inenbiol.com.ua

The supplementation of a standart vivarium food with 200 mg/kg $\text{CrCl}_3 \times 6\text{H}_2\text{O}$ caused an increase in chromium content and a decrease in hydroperoxide and TBARS in most tissues examined. Also in all organs and tissues of rats the activity of glutathione peroxidase, glutathione reductase and catalase increased at action of chromium increased. In brain and kidneys the level of reduced glutathione increased. Superoxide dismutase activity was significantly higher in heart and skeletal muscles of animals and equal in lungs and liver, and in other organs – brain, kidneys and spleen in animals of the studied group the enzyme activity was lower compared to animals of control group. These results demonstrate the regulatory influence of chromium on free radical process in rat tissues.

Key words: chromium, hydroperoxides, TBARS, glutathione peroxidase, glutathione reductase, catalase, reduced glutathione, superoxide dismutase.