

14. Van Hul M, Lijnen R. A functional role of gelatinase A in the development of nutritionally induced obesity in mice. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2008; 6(7): 1198-1206.

15. Vincent H, Taylor A. Biomarkers and potential mechanisms of obesity-induced oxidant stress in humans. *International Journal of Obesity*. 2006; 30: 400-418.

16. Jensen M, Hammond M. Protein metabolism in obesity: effects of body fat distribution and hyperinsulinemia on leucine turnover. *Am J Clin Nutr*. 1991;53(1): 172-176.

17. Noeman S, Hamooda H, Baalash A. Biochemical study of oxidative stress markers in the liver, kidney and heart of high fat diet induced obesity in rats. *Diabetology & Metabolic Syndrome*. 2011;3(23):3-17.

18. Гордієнко Л. Протеїназо-інгібіторний потенціал та вільнорадикальні процеси у тканинах слинних залоз щурів за умов глутамат-індукованого ожиріння. *ВІСНИК ВДНЗУ "Українська медична стоматологічна академія"* 13(44):82 – 84.

19. Бондаренко В, Нетюхайло Л, Аветіков Д. Молекули середньої маси в тканинах слинних залоз при експериментальній опіковій хворобі. *Тавричеський медико-біологічний вестник*. 2012; 15(3): 49-50.

20. Kesh S, Sarkar D, Manna K. High-fat diet-induced oxidative stress and its impact on metabolic syndrome: a review. *Asian J Pharm Clin Res*. 2016; 9(1):47-52.

21. Hetman O. Determination of amino acids and protein metabolism indices in patients with arterial hypertension. *Ліки України*. 2014; 21(4):87 – 89.

22. Wicks S, Nguyen T, Breaux C, et al. Diet-induced obesity and kidney disease – In search of a susceptible mouse model. *Biochimie*. 2016; 124: 65-73.

23. Wickman C, Kramer H. Obesity and kidney disease: potential mechanisms. *Semin Nephrol*. 2013; 33(1): 14-22.

Надійшла до редколегії 08.09.16

Е. Голобородько, асп., Т. Ищук, канд. биол. наук, Т. Синельник, канд. биол. наук, В. Конопельнюк, канд. биол. наук
Киевский национальный университет имени Тараса Шевченко, Киев, Украина

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТОВ ЛЕЧЕБНОГО ВВЕДЕНИЯ ОРЛИСТАТА И БИОНАНОКОМПОЗИТА НА ОСНОВЕ ФЕНУГРЕКА НА ПОКАЗАТЕЛИ-МАРКЕРЫ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Исследованы маркеры эндогенной интоксикации у крыс-самцов в условиях развития ожирения индуцированного потреблением высококалорийной диеты. Проведен сравнительный анализ лечебных эффектов введения бионаноконкомпозиту и орлистата на основные показатели эндоинтоксикации. В ходе исследований показано увеличение содержания молекул средней массы и олигопептидов в крови крыс с экспериментальным ожирением, а также нормализацию содержания данных показателей в условиях введения бионаноконкомпозиту животным с ожирением.

Ключевые слова: ожирение, бионаноконкомпозит, орлистат, интоксикация.

I. Goloborodko, PhD stud., T. Ishchuk, PhD, T. Synelnyk, PhD, V. Konopelniuk, PhD
Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

COMPARATIVE ANALYSIS THERAPEUTIC EFFECTS INTRODUCTION BIONANOCOMPOSITE AND ORLISTAT WHICH BASED ON FENUGREEK ON INDICATORS – MARKERS OF ENDOGENOUS INTOXICATION IN RATS WITH EXPERIMENTAL OBESITY

It were studied the markers of endogenous intoxication in males rats under development of the obesity induced by consumption of high-calorie diet. The article presents comparative analysis of the therapeutic effects with introduction bionanocomposite and orlistat which basic on the indicators of endogenous intoxication. It was shown increase the level of middle-mass molecules and oligopeptides in serum rats with obesity during of the research and normalization of these indicators after introduction bionanocomposit animals with obesity.

Keywords: obesity, bionanocomposite, orlistat, intoxication.

УДК 616.72-002-031.13:577.125.8

Є.Тіхова, асп., О. Берник, канд. біол. наук,
О. Савчук, д-р біол. наук, К. Дворщенко, д-р біол. наук,
Л. Остапченко, д-р біол. наук
Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ

ІНТЕНСИВНІСТЬ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ХРЯЦОВІЙ ТКАНИНІ ЩУРІВ З КОЛАГЕН-ІНДУКОВАНИМ АРТРИТОМ

Досліджено продукти вільнорадикального окиснення та ферменти антиоксидантного захисту у щурів з колаген-індукованим артритом. Встановлено, що у хрящовій тканині щурів за умов експериментальної моделі артриту збільшується вміст супероксид аніон-радикалу, пероксидів та ТБК-активних сполук та зростає активність антирадикальних ферментів супероксиддисмутази та каталази.

Ключові слова: запалення суглобів, хрящі, окисний стрес, активні форми кисню, антиоксидантні ферменти.

Вступ. Остеоартрит або дегенеративне захворювання суглобів, є гетерогенною групою захворювань з фокальним руйнуванням суглобового хряща, змінами в субхондральній кістці (мікропереломи і утворення кіст) і утворенням остеофітів. Причиною розвитку хвороби вважають сукупність механічних та біологічних факторів, наприклад, зовнішній аномальний механічний стрес чи генетичні аномалії [1].

Остеоартрит є найрозповсюдженішою формою ураження суглобів і однією з причин недієздатності, особливо для літніх людей. В Україні поширеність остеоартриту складає 497,0 на 100 тис. населення. За статистикою цей показник нижчий, ніж в США, але вищий, ніж у Великобританії. Така поширеність зумовлена недостатніми профілактичними заходами та як наслідок, діагностикою вже на пізніх стадіях, повільним впровадженням сучасних методів діагностики та лікування. Перші помітні ознаки хвороби: біль, набряк та обмежена рухли-

вість можуть початися в будь-якому віці, але найчастіше люди звертаються за допомогою у 30 – 50 років. Останнім часом спостерігається зниження віку хворих. Встановлено, що у молодому віці більше страждають чоловіки, а в старшому – жінки [2].

Відомо, що запальні процеси при артритах супроводжуються деградацією компонентів синовіальної рідини та хряща: гіалуринової кислоти та хондроїтинсульфату. Остеокласти використовують активні форми кисню (АФК) для руйнування кістки в процесі її оновлення, але при запаленні процес деструкції іде швидше за процес синтезу, що призводить до переломів і утворення кіст. Таким чином, окисний стрес можна розглядати як один з факторів, що сприяє розвитку патології суглобів та оточуючих тканин [3, 4].

В зв'язку з цим метою нашої роботи було визначити інтенсивність вільнорадикальних процесів, які

відбуваються в хрящовій тканині при експериментальному артриті у щурів.

Об'єкт та методи досліджень. Роботу було виконано на білих нелінійних щурах обох статей масою 180-240 г, що утримувались на стандартному раціоні віварію. При роботі з тваринами дотримувались загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалені Першим національним конгресом України з біоетики (вересень 2001 р) та міжнародних угод у цій галузі. Перед початком експерименту було виділено колаген II типу з гіалінових хрящів телят за методами, описаними в літературі [5, 6]. Наявність колагену підтверджували електрофорезом за Laemmli у поліакриламідному гелі з додецилсульфатом натрію [7].

Тварин розділяли на три експериментальні групи. Кожна група включала по 5 тварин кожної статі. Остеоартрит моделювали за схемою: I група – контрольні щури, яким в перший день підшкірно вводили воду для ін'єкцій, загальним об'ємом 1мл; II група – щури, яким в перший день вводили охолоджену емульсію: 0,5 М оцтової кислоти з повним ад'ювантом Фрейнда у співвідношенні 1:1, загальним об'ємом 1мл; III група – щури, яким в перший день експерименту вводили охолоджену емульсію: розчин колагену в 0,5 М CH_3COOH з повним ад'ювантом Фрейнда у співвідношенні 1:1 загальним об'ємом 1 мл підшкірно у 10 точок по задній частині спини. Колаген вводили з розрахунку 3 мг/кг щурів. Емульсії готували за добу до введення, залишаючи на ніч при 4°C на магнітній мішалці. Через тиждень проводили повторну імунізацію з використанням неповного ад'юванта Фрейнда. Декапітацію щурів проводили на 30 день після першої імунізації. Одразу видаляли гіалінові хрящі колінних суглобів і зберігали при -20°C до початку досліджень.

У гомогенаті хрящової тканини визначали наступні показники. Вміст білка вимірювали за методом Лоурі [8]. Вміст супероксидного аніон-радикалу визначали спектрофотометрично з використанням ХТТ (2,3-бис-(2-метокси-4-нітро-5-сульфобеніл)-2Н-тетразолій-5-карбоксанлід) як акцептора електронів [9, 10], вміст пероксиду водню встановлювали спектрофотометрично з використанням барвника ксиленол оранж [11]. Вміст ТБК-активних продуктів визначали за реакцією з тіобарбітуровою кислотою (ТБК) [12]. Активність супероксиддисмутази визначали спектрофотометрично з використанням нітросинього тетразолію [13]. Активність каталази визначали спектрофотометричним методом по утворенню комплексів при взаємодії пероксиду водню з солями молібдену [14]. Статистичну обробку результатів дослідження проводили загальноприйнятими методами варіаційної статистики. Вірогідність різниці між контрольними та дослідними вимірами оцінювали за t-критерієм Ст'юдента [15].

Результати та обговорення. В ході проведених експериментальних досліджень встановлено, що у щурів при колаген-індукованому артриті та при введенні ад'юванту у гомогенатах хряща вміст АФК збільшується. У гомогенатах хрящів самок із запаленням, викликаним ад'ювантом, виявлено достовірне зростання вмісту супероксидного аніон-радикалу в 1,2 раза, у тварин з колаген-індукованим артритом – у 2 рази для самок і в 1,4 раза для самців порівняно з контролем. Відповідні зміни характерні і для вмісту пероксидів: у самок з колаген-індукованим запаленням кількість пероксидів в гомогенатах хрящів зростає в 1,6 раза; у самців з ад'ювантним запаленням – в 1,3 раза, з колагеновим – в 1,9 раза порівняно з відповідними контрольними групами (табл. 1).

Таблиця 1. Вміст активних форм кисню у гомогенаті хрящів колінних суглобів щурів при остеоартриті (M±m, n=5)

Стать	Групи тварин	Вміст супероксидного аніон-радикалу, мкмоль × мг протеїну ⁻¹	Вміст пероксидів, мкмоль × мг протеїну ⁻¹
♀	Контроль	6,71 ± 0,54	7,09 ± 0,58
	Ад'ювант	7,79 ± 0,63	6,93 ± 0,56
	Колаген	13,38 ± 1,08	11,52 ± 0,94
♂	Контроль	6,79 ± 0,54	6,48 ± 0,62
	Ад'ювант	7,18 ± 0,57	8,34 ± 0,81
	Колаген	9,39 ± 0,75	12,21 ± 1,17

* – $p < 0,05$ відносно контрольних показників відповідних груп

Подібні результати були отримані Koike M. та Pathak N. N., які показали, що у щурів з експериментальною моделлю остеоартриту в тканинах хряща зростає концентрація супероксидного аніон-радикалу внаслідок розвитку запалення, опосередкованого інтерлейкіном-1 β [16, 17].

Виявлене нами при експериментальному остеоартриті збільшення рівня АФК у запаленому суглобі може відбуватися внаслідок синтезу прооксидантів активованими макрофагами синовіальної мембрани, хондроцитами, активованими нейтрофілами синовіальної порожнини. Крім того, вважається, що при русі в порожнині запаленого суглоба створюється надмірний тиск, що викликає короткочасну ішемію поверхневої мембрани. У здоровій синовіальній порожнині створюється нижчий тиск, при рухах в суглобі це зберігає судинну проникність, яка дозволяє поживним речовинам досягати клітин безсудинного хряща через синовіальну рідину. При запаленні тиск в порожнині зростає, при рухах він перевищує тиск капілярної перфузії, викликаючи колапс кровоносних судин. Це призводить до гіпоксичного реперфузійного ураження, за якого генеруються вільні радикали. АФК окислюють: імуноглобулін G, викликаючи синтез ревматоїдного фактора; гіалуронову кислоту,

призводячи до утворення фрагментів гіалуронату зі зміненими імуноними властивостями; ліпіди, генеруючи токсичні альдегіди, які можуть змінювати взаємодію Т-клітин / макрофагів; ліпопротеїди, що викликає синтез хемотаксисних пептидів моноцитів [18].

У відповідь на пошкодження тканин при травмі чи аутоімунному порушенні поліморфоядерні фагоцити синовіальної оболонки суглобів синтезують супероксид аніон-радикал шляхом одноелектронної редукції молекулярного кисню за фізіологічних умов та оксид азоту. Оксид азоту здатен реагувати з супероксид аніон-радикалом з утворенням пероксинітрит аніону – сильного окисника з бактерицидною дією. В організмі пероксинітрит аніон протонується до пероксинітритної кислоти – довго існуючого окисника. Надалі кислота розкладається з утворенням окисника з властивостями, подібними до гідроксил радикалу, який ініціює перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ) [19].

Помічено, що супероксид аніон-радикал викликає деполімеризацію гіалуронової кислоти та деградацію синовіальної рідини. В нормі при додаванні до синовіальної рідини розведеної оцтової кислоти вона утворює щільний білий муциновий згусток, а при окисному стресі в запалених суглобах згусток стає пухким і роз-

падається при струшуванні. Синовіальна рідина змащує поверхні суглобів для попередження стирання контактуючих поверхонь, забезпечує живлення хондроцитів та слугує амортизатором при рухах, тому зміни в її структурі безпосередньо впливають на весь суглоб та оточуючі тканини [20].

АФК (H_2O_2 , OH^\cdot та $O_2^{\cdot-}$) у реакціях з ненасиченими ліпідами мембран здатні утворювати дієнові кон'югати (первинні продукти ПОЛ) та малоновий діальдегід (МДА,

вторинний продукт ПОЛ), що призводить до руйнування мембранних структур клітини [21]. У проведених експериментальних дослідженнях встановлено, що у тварин з колагеновим запаленням зростає рівень вторинних продуктів ПОЛ – ТБК-активних продуктів (ТБК-АП) – у 3,1 раза для самок і у 2 рази для самців порівняно з контролем. У самців з ад'ювантним артритом також зафіксовано статистично достовірне збільшення рівня ТБК-АП – в 1,7 раза відносно контролю (табл. 2).

Таблиця 2. Вміст ТБК-активних продуктів у гомогенаті хрящів колінних суглобів щурів при остеоартриті ($M \pm m$, $n=5$)

Стать	Групи тварин	нмоль \times мг протеїну ⁻¹
♀	Контроль	58,74 \pm 5,08
	Ад'ювант	67,32 \pm 5,82
	Колаген	181,09 \pm 15,66*
♂	Контроль	67,61 \pm 4,72
	Ад'ювант	114,65 \pm 8,01*
	Колаген	133,24 \pm 9,32*

* – $p < 0,05$ відносно контрольних показників відповідних груп

Отримані результати свідчать про розвиток окисного стресу в хрящовій тканині щурів з остеоартритом. Згідно даних інших дослідників – Umar S. та Camro G. M. – також виявлено, що на моделі колаген-індукованого артрити щурів посилюються процеси ліпідної пероксидації в тканинах колінних суглобів, а саме, накопичується МДА [22, 23].

Утворений МДА взаємодіє з макромолекулами, що містять первинні аміногрупи, наприклад, білків, фосфоліпідів і нуклеїнових кислот, що призводить до утворення поперечних зшивок між макромолекулами, що робить їх токсичними, а також наділяє властивостями мутагенів і канцерогенів [24].

В організмі є механізми захисту від ПОЛ ще на етапі ініціації. Так, супероксиддисмутаза (СОД) інактивує су-

пероксид аніон-радикал у реакції дисмутації, а каталаза знешкоджує пероксид водню.

Встановлено, що за умов хронічного ад'ювантного запалення суглобів щурів активності антиоксидантних ферментів супероксиддисмутази і каталази достовірно знижуються: супероксиддисмутазна активність – в 1,4 раза для самок і самців, каталазна активність – в 1,6 раза в групі самок. У групі тварин з колаген-індукованим артритом активності ферментів зростали: супероксиддисмутазна активність – в 2,4 раза у самиць і в 1,9 раза у самців, каталазна активність – в 10,1 раза у самиць і в 5,4 раза у самців, що може свідчити про активацію антиоксидантного захисту в хрящових тканинах тварин (табл. 3).

Таблиця 3. Активність антирадикальних ферментів у гомогенаті хрящів колінних суглобів щурів при остеоартриті ($M \pm m$, $n=5$)

Стать	Групи тварин	Супероксиддисмутазна активність, ум. од. \times хв ⁻¹ \times мг протеїну ⁻¹	Каталазна активність, нмоль \times хв ⁻¹ \times мг протеїну ⁻¹
♀	Контроль	0,285 \pm 0,025	8,15 \pm 0,71
	Ад'ювант	0,114 \pm 0,10*	5,00 \pm 0,43
	Колаген	0,672 \pm 0,061*	82,35 \pm 7,09*
♂	Контроль	0,386 \pm 0,037	10,91 \pm 0,76
	Ад'ювант	0,147 \pm 0,014	12,69 \pm 0,89
	Колаген	0,718 \pm 0,069	58,82 \pm 4,11*

* – $p < 0,05$, відносно контрольних показників відповідних груп

Отримані результати погоджуються з даними Roy та Jeyadevi R., які показали зниження активностей СОД та каталази на фоні збільшеного рівня ПОЛ у хрящових тканинах щурів з ад'ювантним артритом [25, 26]. Zhuang та ін. описали зростання ферментативних активностей СОД та каталази в культурах хондроцитів щурів з остеоартритом як відповідь на збільшення концентрації пероксидів [27].

Каталаза не має високої спорідненості до перекису водню і не може ефективно знешкоджувати його в низьких концентраціях за межами пероксисом, отже накопичені в синовіальній рідині пероксиди викликають окиснення мембранних ліпідів хондроцитів гіалінового хряща і порушення їх життєдіяльності і, як наслідок, патологію суглобів.

Висновок. Таким чином, при хронічному запаленні в суглобах, індукованому введенням ад'юванту Фрейнда та колагену, у гомогенатах хрящів колінних суглобів щурів зростає вміст активних форм кисню, пероксидів і продуктів перекисного окиснення ліпідів, та спостерігається

порушення роботи ферментів антирадикального захисту, що свідчить про зміщення редокс-гомеостазу клітин у прооксидантний бік та розвиток окисного стресу.

Список використаних джерел

1. Реман К., Лейн Н. // Межд. Мед. Ж. – 2000. –1. – С. 22-28.
2. Корж Н. А., Филиппенко В. А., Дедух Н. В. // Вісник ортопедії травматології та протезування. – 2004. –3. – С. 75–79.
3. Kean W. F., Kean R., Buchanan W. W. // Inflammopharmacology. – 2004. – 12. – P. 3-31
4. Кулинский В. И. // Соросовский образовательный журнал. – 1999. – 1, № 38. – С. 2.
5. Zhang F. et al. // Food and Nutrition Sciences. – 2011. – 2, № 8. – P. 818.
6. Singh P. et al. // Food Chemistry. – 2011. – 124, № 1. – P. 97-105.
7. Laemmli U. K. // Nature. – 1970. – 227– P. 680-685.
8. Hartree E. F. // Analytical biochemistry. – 1972. – 48, № 2. – P. 422-427.
9. Sutherland M. W., Learmonth B. A. // Free radical research. – 1997. – 27, № 3. – P. 283-289.
10. Able A. J., Guest D. I., Sutherland M. W. // Plant Physiology. – 1998. – 117, № 2. – P. 491-499.
11. Gay C. A., Gebicki J. M. // Analytical biochemistry. – 2003. – 315, № 1. – P. 29-35.

12. Современные методы в биохимии // Под ред. Ореховича В. Н. – М: Медицина – 1977. – С. 62-68.
13. Чевари С., Чаба И., Секей Й. // Лабораторное дело. – 1985. – 11. – С. 678-681.
14. Королюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г. и др. // Лабораторное дело. – 1988. – 1. – С. 16-18.
15. Філімонова Н. Б., Філь І. О., Михайлова Т. С. // Медицина залізничного транспорту України – 2004. – 4. – С. 85-93.
16. Koike M, Nojiri H, Ozawa Y, et al. // Scientific Reports. – 2015. – 5. – P. 11722.
17. Pathak N. N. et al. // Inflammation Research. – 2015. – 64, №. 3-4. – P. 161-169.
18. Bauerova K, Bezek S. // General physiology and biophysics. – 2000. – 18. – P. 15-20.
19. Ródenas J, Mijavila M. T., Carbonell T. // Free Radical Biology and Medicine. – 1995. – 18, №. 5. – P. 869-875.
20. Внуков В. В. и др. // Валеология. – 2012. – 4. – С. 38.
21. Чеснокова Н. П., Понукалина Е. В., Бизенкова М. Н. // Успехи современного естествознания. – 2006. – 7. – С. 21-26.
22. Umar S. et al. // Chemico-biological interactions. – 2012. – 197, №. 1. – P. 40-46.
23. Campo G. M. et al. // Arthritis Res Ther. – 2003. – 5, №3. – P. 1.
24. Маханова Р. С. // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2011. – 1, №. 29. – С. 24-25.
25. Roy S. et al. // European journal of pharmacology. – 2013. – 698, №1. – P. 444-454.
26. Jeyadevi R. et al. // Colloids and Surfaces B: Biointerfaces. – 2013. – 112. – P. 255-263.
27. Zhuang C. et al. // International journal of biological macromolecules. – 2016. – 87. – P. 322-328.

Reference

1. Реман К., Лейн Н. Как контролировать боль при остеоартрите. Современные варианты лечения. Межд Мед Ж 2000;1:22-28.
2. Корж Н. А., Филиппенко В. А., Дедух Н. В. Остеоартроз – подходы к лечению. Вісник ортопедії травматології та протезування 2004;3:75–79.
3. Kean WF, Kean R, Buchanan WW. Osteoarthritis: symptoms, signs and source of pain. Inflammopharmacology 2004;12:3-31
4. Кулинский В. И. Активные формы кислорода и оксидативная модификация макромолекул: польза, вред и защита. Соросовский образовательный журнал 1999;1(38):2.
5. Zhang F, et al. Preparation and characterisation of collagen from freshwater fish scales. Food and Nutrition Sciences 2011;2(8):818.
6. Singh P, et al. Isolation and characterisation of collagen extracted from the skin of striped catfish (Pangasianodon hypophthalmus). Food Chemistry 2011;124(1):97-105.
7. Laemmli UK. Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacteriophage Nature 1970;227:680-685.
8. Hartree EF. Determination of protein: a modification of the Lowry method that gives a linear photometric response. Analytical biochemistry 1972;48(2):422-427.
9. Sutherland MW, Learmonth BA. The tetrazolium dyes MTS and XTT provide new quantitative assays for superoxide and superoxide dismutase. Free radical research 1997;27(3):283-289.

10. Able AJ, Guest DI, Sutherland MW. Use of a New Tetrazolium-Based Assay to Study the Production of Superoxide Radicals by Tobacco Cell Cultures Challenged with Avirulent Zoospores of Phytophthora parasitica var. nicotianae. Plant Physiology 1998;117(2):491-499.
11. Gay CA, Gebicki JM. Measurement of protein and lipid hydroperoxides in biological systems by the ferric-xylene orange method. Analytical biochemistry 2003;315(1):29-35.
12. Современные методы в биохимии. Под ред. Ореховича В. Н. М: Медицина 1977:62-68.
13. Чевари С., Чаба И., Секей Й. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах. Лабораторное дело 1985;11:678-681.
14. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И. Г. и др. Метод определения активности каталазы. Лабораторное дело 1988;1:16-18.
15. Філімонова Н.Б., Філь І.О., Михайлова Т.С. Статистичний аналіз даних відповідно до засад науково обґрунтованої медицини. Первинний аналіз кількісних даних, подання результатів експерименту. Медицина залізничного транспорту України 2004;№4:85-93.
16. Koike M, Nojiri H, Ozawa Y, et al. Mechanical overloading causes mitochondrial superoxide and SOD2 imbalance in chondrocytes resulting in cartilage degeneration. Scientific Reports 2015;5:11722.
17. Pathak NN, et al. Anti-inflammatory and chondroprotective effects of atorvastatin in a cartilage explant model of osteoarthritis. Inflammation Research 2015;64(3-4):161-169.
18. Bauerova K, Bezek S. Role of reactive oxygen and nitrogen species in etiopathogenesis of rheumatoid arthritis. General physiology and biophysics 2000;18:15-20.
19. Ródenas J, Mijavila MT, Carbonell T. Simultaneous generation of nitric oxide and superoxide by inflammatory cells in rats. Free Radical Biology and Medicine 1995;18(5):869-875.
20. Внуков В. В. и др. Свободнорадикальное окисление в синовиальной жидкости и апоптоз хондроцитов при гонартрозе 2012;4:38.
21. Чеснокова Н. П., Понукалина Е. В., Бизенкова М. Н. Молекулярно-клеточные механизмы инактивации свободных радикалов в биологических системах. Успехи современного естествознания 2006;7:21-26.
22. Umar S, et al. Modulation of the oxidative stress and inflammatory cytokine response by thymoquinone in the collagen induced arthritis in Wistar rats. Chemico-biological interactions 2012;197(1):40-46.
23. Campo GM, et al. Efficacy of treatment with glycosaminoglycans on experimental collagen-induced arthritis in rats. Arthritis Res Ther 2003;5(3):1.
24. Маханова Р. С. К вопросу изучения перекисного окисления липидов. Известия Оренбургского государственного аграрного университета 2011;1(29):24-25.
25. Roy S, et al. Combination therapy of dexamethasone with epigallocatechin enhances tibiotarsal bone articulation and modulates oxidative status correlates with cartilage cytokines expression in the early phase of experimental arthritis. European journal of pharmacology 2013;698(1):444-454.
26. Jeyadevi R, et al. Enhancement of anti-arthritis effect of quercetin using thioglycolic acid-capped cadmium telluride quantum dots as nanocarrier in adjuvant induced arthritic Wistar rats. Colloids and Surfaces B: Biointerfaces 2013;112:255-263.
27. Zhuang C, et al. Polysaccharide from Angelica sinensis protects chondrocytes from H₂O₂-induced apoptosis through its antioxidant effects in vitro. International journal of biological macromolecules 2016;87:322-328.

Надійшла до редколегії 10.11.16

Е. Тихова асп., О. Берник канд. биол. наук, А. Савчук, д-р биол. наук, К. Дворщенко, д-р биол. наук, Л. Остапченко, д-р биол. наук
Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ, Україна

ИНТЕНСИВНОСТЬ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В ХРЯЩЕВОЙ ТКАНИ КРЫС С КОЛЛАГЕН-ИНДУЦИРОВАННЫМ АРТРИТОМ

Исследованы продукты свободнорадикального окисления и ферменты антиоксидантной защиты у крыс с коллаген-индуцированным артритом. Установлено, что в хрящевой ткани крыс в условиях экспериментальной модели артрита увеличивается содержание супероксид анион-радикала, пероксидов и ТБК-активных продуктов и возрастает активность антирадикальных ферментов супероксиддисмутазы и каталазы.

Ключевые слова: воспаление суставов, хрящи, окислительный стресс, активные формы кислорода, антиоксидантные ферменты.

E. Tihova, PhD stud., O. Bernuk, PhD., O. Savchuk, DSc., K. Dvorshenko, DSc., L. Ostapchenko, DSc.
Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

INTENSITY OF FREE RADICAL PROCESSES IN CARTILAGE IN RATS WITH COLLAGEN-INDUCED ARTHRITIS

Products of free radical oxidation and antioxidant enzymes in rats with collagen-induced arthritis were studied. It was established, that under experimental model of arthritis in rat cartilage the content of superoxide anion radical, peroxide and TBA-active compounds and the activity of antiradical enzymes superoxide dismutase and catalase increased.

Key words: inflammation of the joints, cartilage, oxidative stress, reactive oxygen species, antioxidant enzymes.