

УДК 612.015-02:613.84-06:616-099:546.33]-022.9

А. В. РУЦЬКА, І. Я. КРИНИЦЬКА

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»
вул. Клінічна, 1, Тернопіль, 46000

СТАН ПРОЦЕСІВ ЕНЕРГОЗАБЕЗПЕЧЕННЯ У ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ І ВІКУ ЗА ДІЇ ТЮТЮНОВОГО ДИМУ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ НАТРІЙ ГЛУТАМАТУ

Досліджували процеси енергозабезпечення у щурів різної статі та віку за дії тютюнового диму на тлі застосування натрій глутамату. Встановлено, що пасивне тютюнопаління на тлі застосування натрій глутамату у статевозрілих щурів-самців супроводжується виразним пригніченням процесів енергозабезпечувального окиснення, про що свідчить зниження сукцинатдегідрогеназної активності у лейкоцитах на 47,1 % ($p < 0,001$) щодо контрольної групи, що на 27,9 % ($p < 0,001$) нижче цього показника за ізольованої дії тютюнового диму, та зниження цитохромоксидазної активності на 27,5 % ($p < 0,001$) щодо контрольної групи, що достовірно не відрізнялося від цього показника за ізольованої дії тютюнового диму. У статевому аспекті процеси енергозабезпечення за пасивного тютюнопаління на тлі застосування натрій глутамату більш виражено знижуються у самок, а при віковому зіставленні змін активностей досліджених ензимів встановлено їх інтенсивніше зниження у статевонезрілих щурів.

Ключові слова: тютюновий дим, натрій глутамат, енергозабезпечення, щури

Тютюнопаління є однією з актуальних проблем охорони здоров'я і суспільства в цілому, бо є однією з основних причин виникнення та прогресування більшості хронічних захворювань і пов'язаних з ними ускладнень, що призводять до втрати працездатності, ранньої інвалідизації та смерті [17, 23]. Згідно з даними інформаційного центру з проблем алкоголю, паління і наркотиків в Україні, палять 19 млн. осіб, що є найвищим показником серед країн Європи [8].

Очікується, що до 2025 року палити можуть більше 500 млн. жінок, що складе близько 20% жіночого населення планети. При цьому, в Україні поширеність паління серед жінок за останні 30 років потроїлася [12]. Крім того, останнім часом спостерігається чітка тенденція до збільшення поширеності тютюнопаління серед молоді та більш раннього початку регулярного паління [18].

Водночас особливістю сучасних харчових технологій є використання харчових добавок, що виконують технологічні функції, поліпшують органолептичні властивості харчових продуктів і не завжди є безпечними для здоров'я людини [1]. Однією із найпоширеніших серед них як в Україні, так і у Європі, є натрію глутамат [5]. Реальна загроза одночасного надходження до організму тютюнового диму та натрій глутамату робить вивчення їхньої поєднаної дії особливо актуальним.

Одним з головних наслідків токсичної дії ксенобіотиків є порушення енергетичного забезпечення клітини. Токсичні сполуки, а також продукти ініційованої ними ліпопероксидації порушують окиснення субстратів дегідрогеназами, транспорт електронів по дихальному ланцюгу, спричиняючи роз'єднання дихання і окисного фосфорилування. Незворотні порушення у структурі та функціонуванні мітохондрій, спричинені дією надмірних кількостей активних форм кисню, зумовлюють зміни енергетичного метаболізму в бік інтенсифікації гліколізу та пригнічення окисного фосфорилування [7, 10].

Метою дослідження було встановити ступінь порушення енергозабезпечення у щурів різної статі та віку за дії тютюнового диму на тлі застосування натрій глутамату.

Матеріал і методи досліджень

Досліди проведені на 32 безпородних статевозрілих білих щурах-самцях з початковою масою 180-200 г, 32 безпородних статевозрілих білих щурах-самках з початковою масою 180-200 г та 32 безпородних статевонезрілих білих щурах-самцях з початковою масою 60-80 г.

Кожну групу тварин поділяли ще на чотири підгрупи: I – контроль (n=8); II – щури, яким моделювали «пасивне тютюнопаління» (n=8); III – щури, яким вводили натрій глутамат (n=8); IV – щури, яким моделювали «пасивне тютюнопаління» на тлі введення натрій глутамату (n=8).

Моделювали «пасивне тютюнопаління» шляхом розміщення щурів у спеціально сконструйовану камеру з оргскла, яку наповнювали тютюновим димом. Розрахунок еквівалентної дози нікотину і часу експозиції тварин тютюновим димом проводили на підставі апробованої моделі А.С. Соломіної [13] і розрахунків Л.В. Лізурчик та О.В. Шейди [11]. Задимлення камери здійснювали спалюванням двох цигарок «Прима срібна (червона)» (смоли – 10 мг/сиг., нікотин – 0,8 мг/сиг.).

Піддослідні щури проходили процедуру «пасивного паління» двічі упродовж доби по 30 хв. Тривалість експерименту становила 30 днів.

Щурам другої дослідної групи упродовж 30-ти днів внутрішньошлунково вводили глутамат натрію в дозі 30 мг/кг, розчинений в 0,5 мл дистильованої води кімнатної температури [14].

Щурам третьої дослідної групи моделювали «пасивне тютюнопаління» і вводили натрій глутамат. Всі маніпуляції з експериментальними тваринами проводили із дотриманням правил відповідно до «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей» [15].

Оцінку біоенергетичних процесів у лейкоцитах здійснювали за сукцинатдегідрогеназною активністю (СДГ, КФ 1.3.99.1), яку вивчали за реакцією відновлення фериціаніду калію, розчин якого має жовте забарвлення, до безбарвного фероціаніду калію сукцинатом під дією СДГ [6] та цитохромоксидазною активністю (ЦО, КФ 1.9.3.1) за реакцією окиснення диметил-п-фенілендіаміну [9].

Статистичну обробку цифрових даних здійснювали за допомогою програмного забезпечення «Excel» (Microsoft, США) та «STATISTICA» 6.0. («Statsoft», США) з використанням параметричних та непараметричних методів оцінки отриманих даних. Для всіх показників розраховували значення середньої арифметичної вибірки (M), її дисперсії і помилки середньої (m). Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали при нормальному розподілі за t-критерієм Стьюдента, в інших випадках – за допомогою U-критерію Манна–Уїтні (достовірними вважали відмінності при $p < 0,05$).

Результати досліджень та їх обговорення

Дихальний ланцюг є основним внутрішньоклітинним джерелом генерації активних форм кисню (АФО), а активність сукцинатдегідрогенази як компонента II комплексу дихального ланцюга в значній мірі визначає швидкість використання кисню і синтезу АТФ в мітохондріях [2, 3]. Як сукцинатдегідрогеназа, так і цитохромоксидаза визначають функціонування ланцюга перетворень енергетичних субстратів [4].

Проведені дослідження показали, що сукцинатдегідрогеназна активність у мітохондріях лейкоцитів статевозрілих самців за пасивного тютюнопаління достовірно знизилась на 26,6 % щодо цього показника у щурів контрольної групи (табл. 1). Пасивне тютюнопаління на тлі застосування натрій глутамату супроводжується ще значнішим зниженням сукцинатдегідрогеназної активності (на 47,1 %, $p < 0,001$) щодо цього показника у щурів контрольної групи, що на 27,9 % ($p < 0,001$) нижче показника за ізольованої дії тютюнового диму. При цьому, тривале введення натрій глутамату зумовило менш виражене зниження сукцинатдегідрогеназної активності (на 17,2 %, $p < 0,02$) порівняно з значеннями цього показника у контрольних щурів.

У статевозрілих самок пасивне тютюнопаління супроводжується зниженням сукцинатдегідрогеназної активності у мітохондріях лейкоцитів крові на 39,8 % ($p < 0,001$) щодо цього показника у щурів контрольної групи. Пасивне тютюнопаління на тлі застосування натрій глутамату супроводжується ще значнішим зниженням сукцинатдегідрогеназної активності (на 62,1 %, $p < 0,001$) щодо цього показника у щурів контрольної групи, що на 37,1 % ($p < 0,001$) нижче показника за ізольованої дії тютюнового диму. При цьому, тривале введення натрій глутамату зумовило зниження сукцинатдегідрогеназної активності лише на 9,6 % ($p < 0,05$) порівняно з значеннями цього показника у контрольних щурів.

Вплив «пасивного тютюнопаління» і натрій глутамату на показники енергозабезпечення лейкоцитів статевозрілих щурів ($M \pm m$, $n=8$)

Показник	Група тварин			
	Контроль	Пасивне тютюнопаління	Натрій глутамат	Пасивне тютюнопаління + Натрій глутамат
Статевозрілі щури-самці				
СДГ, нмоль / (мг \times хв)	2,44 \pm 0,09	1,79 \pm 0,09 $p_1 < 0,001$	2,02 \pm 0,10 $p_1 < 0,02$	1,29 \pm 0,07 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
ЦО, нмоль/ (мг \times хв)	2,00 \pm 0,07	1,69 \pm 0,09 $p_1 < 0,05$	1,79 \pm 0,05 $p_1 < 0,05$	1,45 \pm 0,07 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$
Статевозрілі щури-самки				
СДГ, нмоль/ (мг \times хв)	2,51 \pm 0,08	1,51 \pm 0,07 $p_1 < 0,001$	2,27 \pm 0,06 $p_1 < 0,05$	0,95 \pm 0,05 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
ЦО, нмоль/ (мг \times хв)	2,07 \pm 0,09	1,57 \pm 0,06 $p_1 < 0,001$	2,03 \pm 0,08 $p_1 > 0,05$	1,29 \pm 0,04 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$
Статевонезрілі щури-самці				
СДГ, нмоль/ (мг \times хв)	2,91 \pm 0,08	1,66 \pm 0,11 $p_1 < 0,001$	2,12 \pm 0,08 $p_1 < 0,001$	0,85 \pm 0,04 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
ЦО, нмоль/ (мг \times хв)	2,19 \pm 0,07	1,49 \pm 0,04 $p_1 < 0,001$	1,79 \pm 0,04 $p_1 < 0,002$	1,01 \pm 0,05 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Примітки: 1. p_1 – зміни достовірні щодо показників контрольних тварин; 2. p_2 – достовірність змін між групою з пасивним тютюнопалінням і щурами, яким моделювали пасивне тютюнопаління і вводили натрій глутамат.				

Щодо статевих відмінностей, то сукцинатдегідрогеназна активність у самок перевищувала її показники у статевозрілих самців: за «пасивного тютюнопаління» – на 13,2 %, за «пасивного тютюнопаління» на тлі натрій глутамату – на 15,0%. За введення натрій глутамату сукцинатдегідрогеназна активність була нижчою на 7,6% щодо показника у статевозрілих самців.

У статевонезрілих самців пасивне тютюнопаління супроводжується зниженням сукцинатдегідрогеназної активності у лейкоцитах на 42,9% ($p < 0,001$) щодо щурів контрольної групи. Пасивне тютюнопаління на тлі застосування натрій глутамату супроводжується більш вираженим зниженням сукцинатдегідрогеназної активності (у 3,4 раза, $p < 0,001$) щодо щурів контрольної групи, що на 48,8 % ($p < 0,001$) нижче від значень цього показника за ізольованої дії тютюнового диму. При цьому, тривале введення натрій глутамату зумовило менш виражене зниження сукцинатдегідрогеназної активності (на 27,1 %, $p < 0,001$) порівняно з показником у контрольних щурів.

З віком у статевонезрілих самців інтенсивність змін сукцинатдегідрогеназної активності перевищувала показники статевозрілих самців усіх дослідних груп: за «пасивного тютюнопаління» – на 16,3 %, за введення натрій глутамату – на 9,9 %, за «пасивного тютюнопаління» на тлі натрій глутамату – на 23,7 %.

Односпрямовані зміни зафіксовані нами і щодо цитохромоксидази. За пасивного тютюнопаління її активність у статевозрілих самців знизилась на 15,5 % ($p < 0,05$) щодо щурів контрольної групи. Пасивне тютюнопаління на тлі натрій глутамату також супроводжується

зниженням цитохромоксидазної активності (на 27,5 %, $p < 0,001$) щодо щурів контрольної групи, що достовірно не відрізнялося від даного показника за умови ізольованої дії тютюнового диму. При цьому тривале введення натрій глутамату зумовило зниження активності ензиму (на 10,5 %, $p < 0,05$) порівняно з показником у контрольних щурів.

У статевозрілих самок пасивне тютюнопаління супроводжується зниженням цитохромоксидазної активності на 24,1 % ($p < 0,001$) щодо щурів контрольної групи. Пасивне тютюнопаління на тлі застосування натрій глутамату супроводжується ще більшим зниженням цитохромоксидазної активності (на 37,7 %, $p < 0,001$) щодо щурів контрольної групи, що на 17,8 % ($p < 0,05$) нижче цього показника за ізольованої дії тютюнового диму. При цьому тривале введення натрій глутамату достовірно не знижувало цитохромоксидазної активності порівняно з контрольними щурами.

У статевозрілих самців цитохромоксидазна активність перевищувала значення показників молодих тварин за «пасивного тютюнопаління» на 8,6 %, за «пасивного тютюнопаління» на тлі натрій глутамату – на 10,2 %.

У статево незрілих самців пасивне тютюнопаління супроводжується зниженням цитохромоксидазної активності на 32,0 % ($p < 0,001$) щодо щурів контрольної групи. Пасивне тютюнопаління на тлі застосування натрій глутамату супроводжується зниженням цитохромоксидазної активності (на 53,9 %, $p < 0,001$) щодо щурів контрольної групи, що на 32,2 % ($p < 0,001$) нижче значень цього показника за ізольованої дії тютюнового диму. При цьому, тривале введення натрій глутамату знижує цитохромоксидазну активність (на 18,3 %, $p < 0,002$) порівняно з значенням показника у контрольних щурів.

У статево незрілих самців інтенсивність змін цитохромоксидазної активності перевищувала показники статевозрілих самців усіх дослідних груп: за «пасивного тютюнопаління» – на 16,5 %, за введення натрій глутамату – на 7,8 %, за «пасивного тютюнопаління» на тлі натрій глутамату – на 26,4 %.

Отже, інтенсивність процесів енергозабезпечення за пасивного тютюнопаління на тлі застосування натрій глутамату достовірно знижується у тварин усіх дослідних груп, що в кінцевому результаті призводить до енергетичного виснаження.

Сповільнення процесів клітинного дихання та порушення енергетичного обміну клітин можуть бути спричинені ендотоксикозом та оксидативним стресом. Механізми тютюноіндукованого оксидативного стресу в першу чергу пов'язані з тим, що в тютюновому димі є речовини, які безпосередньо є джерелом активних форм кисню (супероксид аніон радикал, гідроген пероксид, гідроксильний радикал). Згідно з даними Янбаєвої Д.Г. та співавт. [24] тютюновий дим містить 10^{17} молекул оксидантів на один вдих. Багато компонентів тютюнового диму можуть накопичуватися порушувати функцію дихального ланцюга, тим самим впливаючи на клітинну генерацію АТФ. Зокрема, СО може взаємодіяти з компонентами дихального ланцюга мітохондрій і пригнічувати цитохромоксидазу [20].

За введення натрій глутамату дихальний ланцюг мітохондрій є основним джерелом АФО. Крім того, збільшення позаклітинного рівня глутамату підвищує продукцію гідроксильних радикалів. Дослідження Sharma A. [19] показали підвищену активність α -кетоглутаратдегідрогенази за застосування натрій глутамату. Генерація АФО Ca^{2+} -навантаженими поляризованими мітохондріями виснажує антиоксидантний потенціал клітини, що зумовлює остаточне порушення цитоплазматичного гомеостазу кальцію, що, в свою чергу, спричинює вивільнення цитохрому С, зміну окисно-відновного потенціалу та посилення генерації супероксид аніон радикалу [21]. З іншого боку, підвищена концентрація позаклітинного глутамату запобігає поглинанню цистеїну клітинами через функціонування системи цистеїн/глутамат, що зумовлює виснаження внутрішньоклітинних резервів цистеїну та глутатіону [22]. Зниження вмісту глутатіону також сприяє надмірному накопиченню АФО, що негативно впливає на структуру та функції мітохондрій. Дослідження S. Wu показали, що оксидативний стрес може призвести навіть до фрагментації мітохондрій [22].

Дослідження S. Kumari та співавторів [16] свідчить про те, що токсичність глутамату пов'язана з гіперполяризацією мітохондріальної мембрани, збільшенням продукції АФО,

підвищенням споживанням кисню мітохондріями, порушенням динамічного балансу мітохондрій аж до розщеплення та активації аутофагії.

Отже, отримані дані свідчать про те, що введення натрій глутамату підсилює прооксидний ефект тютюнового диму та порушує енергозабезпечення клітин.

Висновки

Пасивне тютюнопаління на тлі застосування натрій глутамату у статевозрілих щурів-самців супроводжується виразним пригніченням процесів енергозабезпечувального окиснення, про що свідчить зниження сукцинатдегідрогеназної активності у лейкоцитах на 47,1% ($p < 0,001$) щодо щурів контрольної групи, що на 27,9 % ($p < 0,001$) нижче даного показника за ізольованої дії тютюнового диму, та зниження цитохромоксидазної активності на 27,5 % ($p < 0,001$) щодо щурів контрольної групи, що достовірно не відрізнялося від даного показника за ізольованої дії тютюнового диму. Процеси енергозабезпечення за пасивного тютюнопаління на тлі застосування натрій глутамату більш виражено знижуються у самок, а при віковому зіставленні змін активностей досліджених ензимів встановлено їх інтенсивніше зниження у статевонезрілих щурів.

1. *Бельтюкова С.В.* Определение глутамата натрия методом тонкослойной хроматографии с люминесцентным детектированием / С.В. Бельтюкова, Е.В. Малинка // Вісник ОНУ. Хімія. — 2016. — Т. 21, №1 (57). — С. 50—58.
2. *Білюк А.* Активність цитохромоксидази та сукцинатдегідрогенази в первинній культурі перещеплюваної карциноми легень Льюїс на різних етапах росту пухлини / А. Білюк, А. Негеля, Л. Гарманчук // Вісник Київського національного університету імені Тараса Шевченка. — 2016. — 2 (21). — С. 81—85.
3. *Волощук О.Н.* Энзиматическая активность компонентов системы энергообеспечения митохондрий лейкоцитов крови в динамике роста карциномы Герена // О.Н. Волощук, М.М. Марченко // Сибирский онкологический журнал. — 2013. — № 6 (60). — С. 36—39.
4. *Василенко О.В.* Энергетический и азотистый обмен у *Chlorella vulgaris* Beij. (Chlorophyta) под влиянием селенита натрия / О.В. Василенко, О.И. Боднар, Г.Б. Винярская, Ю.В. Синюк, В.В. Грубинко // Альгология. — 2014. — № 24 (3). — С. 297—301.
5. *Гончаренко М.В.* Влияние глутамата натрия на развитие микрофлоры и биохимические свойства соленой сельди / М.В. Гончаренко, Д.А. Тюрина, М.Н. Альшевская, В.И. Шендерюк // Вестник АГТУ. Сер. : Рыбное хозяйство. — 2011. — № 2. — С. 143—147.
6. *Ещенко Н.Д.* Определение количества янтарной кислоты и активности сукцинатдегидрогеназы / Н.Д. Ещенко, Г.Г. Вольский // Методы биохимических исследований. — Л.: Изд-во Ленинградского университета. — 1982. — С. 207—210.
7. *Жиденко А.А.* Влияние глифосата на энергетический обмен в органах карпа / А.А. Жиденко, У.В. Бибчук, Е.В. Барбухо // Український біохімічний журнал. — 2013. — Т. 85, № 3. — С. 22—29.
8. *Контроль над тютюном в Україні.* Другий Національний звіт. — К.: МОЗ України, ДУ «Український інститут стратегічних досліджень МОЗ України». — 2014. — 128 с.
9. *Кривченкова Р.С.* Определение активности цитохромоксидазы в суспензии митохондрий / Р.С. Кривченкова. — Современные методы в биохимии, М.: Медицина, 1977. — С. 47—49.
10. *Лихацький П.Г.* Динаміка змін маркерів біоенергетичних процесів та цитолізу у щурів після ураження нітритом натрію на тлі тютюнової інтоксикації / П.Г. Лихацький, Л.С. Фіра, Я.І. Гонський // Вісник проблем біології і медицини. — 2017. — № 2 (136). — С. 147—152.
11. *Лизурчик Л.В.* Влияние табачного дыма на содержание токсичных элементов в организме крыс / Л.В. Лизурчик, Е.В. Шейда // Вестн. ОГУ. — 2014. — № 6 (167). — С. 71—74.
12. *Соломенчук Т.М.* Метаболічні порушення у жінок, хворих на нестабільну стенокардію, залежно від звички паління / Т.М. Соломенчук, А.О. Бедзай, В.В. Процько // Буковинський медичний вісник. — 2017. — Т. 21, № 2 (1). — С. 85—88.
13. *Соломина А.С.* Влияние афобазола на генетическую и репродуктивную токсичность табачного дыма у крыс: дисс. на соискание ученой степени канд. биол. наук : 14.03.06 / Соломина Анна Сергеевна. — М., 2011. — 139 с.
14. *Фалалеева Т.М.* Влияние глипролинов на структурно-функциональное состояние слизистой оболочки желудка и массу тела крыс в условиях длительного введения глутамата натрия / Т.М. Фалалеева, Г.Е. Самонина, Т.В. Береговая, Н.В. Дзюбенко, Л.А. Андреева // Фізика живого. — 2010. — Т. 18, №1. — С. 154—159.

15. *European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes.* — Council of Europe. Strasbourg. — 1986. — № 123. — 52 p.
16. *Kumari S. Glutamate Induces Mitochondrial Dynamic Imbalance and Autophagy Activation: Preventive Effects of Selenium* / S. Kumari, S.L. Mehta, P.A. Li // PLoS ONE. — 2012. — 7 (6). — P. 393—82.
17. *Martell B.N. Disparities in Adult Cigarette Smoking — United States, 2002-2005 and 2010-2013* / B.N. Martell // Morbidity and Mortality Weekly Report. — 2016. — Vol. 65. — P. 753—758.
18. *Peirson L. Interventions for prevention and treatment of tobacco smoking in school-aged children and adolescents: A systematic review and meta-analysis* / L. Peirson // Preventive Medicine. — 2016. — Vol. 85. — P. 20—31.
19. *Sharma A. Monosodium glutamate-induced oxidative kidney damage and possible mechanisms: a mini-review* / A. Sharma // Journal of Biomedical Science. — 2015. — Vol. 22. — P. 93.
20. *Toorn MVD. Cigarette smoke-induced mitochondrial dysfunction and oxidative stress in. s.n.* — 2009. — 152 p.
21. *Ward M.W. Mitochondrial Membrane Potential and Glutamate Excitotoxicity in Cultured Cerebellar Granule Cells* / M.W. Ward, A.C. Rego, B.G. Frenguelli, D.G. Nicholls // J. Neurosci. — 2000. — Vol. 20 (19). — P. 7208—7219.
22. *Wu S. Mitochondrial oxidative stress causes mitochondrial fragmentation via differential modulation of mitochondrial fission-fusion proteins* / S. Wu, F. Zhou, Z. Zhang, D. Xing // FEBS J. — 2011. — Vol. 278. — P. 941—954.
23. *Xu X. Annual Healthcare Spending Attributable to Cigarette Smoking* / X. Xu // American Journal of Preventive Medicine. — 2015. — Vol. 48 (3). — P. 326—333.
24. *Yanbaeva D.G. Systemic effects of smoking* / D.G. Yanbaeva, M.A. Dentener, E.C. Creutzberg, G. Wesseling, E.F. Wouters // Chest. — 2007. — Vol. 131 (5). — P. 1557—1566.

A. V. Rutska, I. Y. Krynytska

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University, Ukraine

ENERGY METABOLISM IN RATS AFFECTED BY TOBACCO SMOKE AND LONG-TERM ADMINISTRATION OF MONOSODIUM GLUTAMATE: SEX AND AGE ASPECTS

Aim of research. To examine the processes of energy supply in rats exposed to tobacco smoke against the background of the use of monosodium glutamate in the sex and age aspects.

Object and research methods. Experiments were performed on 96 white mature and immature rats of both sexes, which were kept on a standard vivarium diet.

Each group of animals was divided into four subgroups: I – control (n = 8); II – rats with modeled passive tobacco smoking (n = 8); III – rats, which were injected with monosodium glutamate (n = 8); IV – rats with modeled passive tobacco smoking combined with the monosodium glutamate injection (n = 8).

Research results and their interpretation. It was established that passive smoking against the use of monosodium glutamate in mature male rats is accompanied by a marked inhibition of processes of energy supplying oxidation, as indicated by decrease of succinate hydrogenase activity in the mitochondria of leukocytes by 47.1% (p < 0.001) relative to the control group, which is 27.9% (p < 0.001) below this indicator, with the isolated effect of tobacco smoke and a decrease in cytochrome oxidase activity by 27.5% (p < 0.001) relative to the control group, which did not significantly differ from this indicator provided isolated exposure to tobacco smoke.

Conclusions. Taking into consideration the aspect of sex, the metabolic processes as influenced by passive smoking and monosodium glutamate are more pronounced in females, and with the age-old comparison of changes in the activity of these enzymes, their more intense reduction for immature rats.

Key words: tobacco smoke, monosodium glutamate, energy supply, rats

Рекомендує до друку

В. В. Грубінко

Надійшла 05.09.2018