

Materiály VI mezinárodní vědecko – praktická konference «Vědecký průmysl evropského kontinentu - 2010». – Díl 21. Ekologie. Chemie a chemická technologie. Zeměpis a geologie. Zemědělství: Praha. Publishing House «Education and Science»; šéfredaktor: Prof. JUDr Zdeněk Černák. – Прага, 2010. – С. 3–5

С.В. Глинник, О.Н.Ринейская, И.В. Романовский, К.Г. Прокопчик
Состояние процессов перекисного окисления липидов
в мозге крыс при введении
селенометионина, метионина и серина

*Белорусский государственный медицинский университет,
кафедра биоорганической химии*

Актуальной проблемой для Республики Беларусь является недостаточность селена (Se) в почвах и водах республики, что ведет к снижению содержания этого микроэлемента в сельскохозяйственной продукции, выращенной и произведенной в стране. Селен, являясь эссенциальным микроэлементом для человека и животных, необходим для синтеза так называемых селеноспецифических протеинов, к которым, помимо других белков, относятся ферменты: глутатионпероксидазы и дейодиназы, в структуре которых Se участвует в формировании активного центра [4, 5]. В организм человека Se поступает в виде селеносодержащих аминокислот растительного происхождения: селенометионина и селеноцистеина. При алиментарном дефиците восполнить недостаток селена можно путем введения в рацион неорганических соединений селена (селенита или селената натрия) либо органических селеносодержащих добавок. Последнее, является наиболее предпочтительным, так как при избыточном поступлении в организм неорганического Se он может накапливаться в различных тканях в виде высоко токсичного аниона гидроселенида (главного метаболита неорганических форм селена). Se-метионин (поступающий с пищей и высвобождающийся из белков тканей) путем транссульфурации превращается в Se-цистеин, который включается в состав селеноспецифических протеинов. Успешность этого процесса зависит от нормальной обеспеченности организма

серой в форме метионина [4]. Поэтому в данном исследовании нами было изучено влияние эндогастрального введения комплекса аминокислот (Se-метионина, метионина, серина) на формирование антиоксидантного статуса экспериментальных животных. Использование аминокислоты серина было обусловлено ее важной ролью в синтезе фермента глутатионпероксидазы [4, 5].

Цель работы – изучить роль комплекса аминокислот (Se-метионина, метионина, серина) в формировании антиоксидантного статуса мозга экспериментальных животных.

Материалы и методы. Работа была выполнена на крысах-самцах массой 180-200 г, в двух сериях эксперимента. *I серия эксперимента:* 1 группа – интактные крысы; 2 группа – крысы, которым в течение 14 суток вводился интрагастрально комплекс аминокислот – селенометионин – 30 мкг/кг, метионин – 25 мкг/кг. *II серия эксперимента:* 1 группа – интактные крысы, 2 группа – крысы, которым в течение 14 суток вводился интрагастрально комплекс аминокислот – селенометионин – 30 мкг/кг, метионин – 25 мкг/кг, серин – 16 мкг/кг. В исследовании оценивали интенсивность процессов перекисного окисления липидов (по наработке малонового диальдегида (МДА) [6] и уровню диеновых конъюгатов (ДК) [1] и активность ферментов антиоксидантной защиты: супероксиддисмутазы (СОД) [7], каталазы [2], глутатионпероксидазы (ГП) [3], глутатионредуктазы (ГР) [8] в мозге крыс. Статистическая обработка выполнена с помощью программы «Statistica 6.0». Для оценки достоверности различий между группами использовали тест Манна-Уитни. Достоверными считались различия при $p < 0,05$. Введение в организм экспериментальных животных указанных комплексов аминокислот приводило к достоверному снижению уровней МДА и ДК в мозге, более значительному во II-й серии эксперимента (на 24% и 32% по сравнению с группой контроля соответственно). В то же время наблюдалось повышение активности ферментов антиоксидантной защиты в мозге крыс. При введении в организм экспериментальных животных селенометионина и метионина активность СОД возрастала на 10%, каталазы – на 64%, ГР – на 15% по отношению к группе контроль. При интрагастральном введении в организм жи-

вотных, помимо селенометионина, метионина, еще и серина, необходимого для синтеза селенопротеинов, обнаруживалось увеличение активности СОД, каталазы, ГП, ГР в мозге крыс не только по сравнению с контрольной группой, но и по сравнению со 2-й группой I-й серии эксперимента. Особенно выражены изменения (по сравнению с группой 2 I-й серии эксперимента) активности СОД, которая увеличилась на 12,5% и каталазы – на 57%. Полученные нами данные свидетельствуют о значимости Se в формировании антиоксидантного статуса организма и о необходимости коррекции поступления данного микроэлемента с пищей для профилактики различных патологических состояний.

Литература:

1. Костюк, В.А. Спектрофотометрическое определение диеновых конъюгатов / В.А. Костюк, А.И. Потапович, Е.Ф. Лунец // Вопросы мед. химии. – 1984. – № 4. – С. 125–127.
2. Метод определения активности каталазы / М.А. Королук [и др.] // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.
3. Моин, В.И. Простой и чувствительный метод определения глутатионпероксидазы в эритроцитах / В.И. Моин // Лаб. дело. – 1986. – № 12. – С. 724–727.
4. Микроэлемент селен: роль в процессах жизнедеятельности / И.В. Гмошинский [и др.] // Экология моря. – 2000. – № 54. – С. 5–19.
5. Щитовидная железа. Фундаментальные аспекты / Минский медицинский институт, Медицинская школа Университета г. Нагасаки; редкол.: А.И. Кубарко [и др.]. – Минск – Нагасаки, 1998. – 368 с.
6. Asakawa, T. Coloring conditions of thiobarbituric acid test, for detecting lipid hydroperoxides / T. Asakawa, S. Matsushita // Lipids. – 1980. – Vol. 15. – P. 137–140.
7. Nishikimi, M.N. The occurrence of superoxide anion in the reaction of reduced phenazine methosulfate and molecular oxygen / M.N. Nishikimi, R. Appaji, K.

Yagi // Biochim. Biophys. Reseach. Communs. – 1972. – Vol. 46, № 2. – P. 849–854.

8. Wendell, P.Z. Distribution of glutathione reductase and detection of glutathione-cystine transhydrogenax in rat tissues / P.Z. Wendell // Biochim. Biophys. Acta. – 1968. – Vol. 159, № 1. – P. 179–181.