

А. В. Руцька, І. Я. Криницька

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського  
МОЗ України»

## ДОСЛІДЖЕННЯ ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ У ЩУРІВ ЗА УМОВИ ДІЇ ТЮТЮНОВОГО ДИМУ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ НАТРІЮ ГЛУТАМАТУ У СТАТЕВОМУ ТА ВІКОВОМУ АСПЕКТАХ

**Актуальність.** Широка розповсюдженість тютюнопаління є глобальною проблемою людства, на вирішення якої спрямовані зусилля багатьох учених і фахівців. В той же час відмітною особливістю сучасних харчових технологій є використання харчових добавок. Однією з найпоширеніших харчових добавок як в Україні, так і в Європі є глутамат натрію (Е621), який не завжди є безпечним для здоров'я людини.

**Мета роботи.** Дослідити ступінь окиснювальної модифікації білків у сироватці крові щурів за умови «пасивного тютюнокуріння» на тлі тривалого введення глутамату натрію у статевому та віковому аспектах.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведено на 96 білих нелінійних статевозрілих і статевонезрілих щурах обох статей. Кожна група тварин ділилась на чотири підгрупи: I – контроль; II – щури, яким моделювали «пасивне тютюнокуріння»; III – щури, яким вводили глутамат натрію; IV – щури, яким моделювали «пасивне тютюнокуріння» на тлі введення глутамату натрію.

**Результати та їх обговорення.** У статевому аспекті інтенсивність змін окиснювальної модифікації білків у сироватці крові перевищувала показники статевозрілих самців за умови «пасивного тютюнокуріння» – на 25,3 % для ОМБ<sub>370</sub> та на 31,5 % для ОМБ<sub>430</sub>; за умови «пасивного тютюнокуріння» на тлі натрію глутамату – на 55,0 та 60,0 % відповідно. При порівнянні показників окиснювальної модифікації білків у сироватці крові статевозрілих та статевонезрілих щурів-самців контрольних груп більш низькі значення зафіксовані у статевонезрілих тварин.

**Висновки.** На підставі одержаних даних, можна стверджувати, що надмірне утворення продуктів вільнорадикального окиснення за умови дії тютюнового диму та натрію глутамату зумовлює виражене підвищення окиснювальної модифікації білків. У статевому аспекті показники окиснювальної модифікації білків за умови пасивного тютюнокуріння на тлі застосування натрію глутамату більш виражено підвищуються у самиць, а при віковому зіставленні змін ступеня окиснювальної модифікації білків встановлено його інтенсивніше підвищення у статевонезрілих щурів.

**Ключові слова:** тютюновий дим; натрію глутамат; окиснювальна модифікація білків

A. Rutska, I. Krynytska

### The study of proteins oxidative modification in rats when being undergo the tobacco smoke combined with prolonged administration of monosodium glutamate in the sex and age aspects

**Topicality.** The widespread prevalence of tobacco smoking is a global problem of humanity, the solution of which is directed at the efforts of many scientists and professionals. At the same time, the distinctive feature of modern food technologies is the use of nutritional supplements. One of the most common nutritional supplements in Ukraine and in Europe is glutamate sodium (E621), which is not always safe for human health.

**Aim.** To investigate degree of oxidative modification of proteins in serum of blood in rats during “passive tobacco smoking” on the basis of prolonged administration of monosodium glutamate in the sex and age aspects.

**Materials and methods.** The study was conducted on 96 white, non-linear, sexually mature and sexually immature rats of both sexes. Each group of animals was divided into four subgroups: I – control; II – rats, which were modeled «passive tobacco smoking»; III – rats, which were given glutamate of sodium; IV – rats, which were modeled «passive tobacco smoking» against the background of the introduction of glutamate sodium.

**Results and discussion.** In the sexual aspect, the intensity of changes in the oxidation modification of proteins in serum exceeds those of the sexually active males under the condition of «passive tobacco smoking» – by 25.3 % for OMP<sub>370</sub> and 31.5 % for OMP<sub>430</sub>; under the condition of “passive tobacco smoking” against the background of sodium glutamate – by 55.0 and 60.0 % respectively. When comparing the indicators of oxidative modification of proteins in blood serum of the sexually mature and immature males of control groups, lower values were recorded in immature animals.

**Conclusions.** Based on the data obtained in the article, it can be argued that, excessive formation of free radical oxidation products under conditions of exposure to tobacco smoke and monosodium glutamate results in a marked increase in the oxidation modification of proteins. In the sexual aspect, the indicators of oxidative modification of proteins in the presence of passive tobacco smoking against the application of monosodium glutamate is increased more pronounced in females, and with the age-old comparison of changes in the degree of oxidative modification of proteins established its more intense increase in immature rats.

**Key words:** tobacco smoke; monosodium glutamate; oxidation modification of proteins

А. В. Рущая, И. Я. Криницкая

### Исследование окислительной модификации белков у крыс при воздействии табачного дыма на фоне применения натрия глутамата в половом и возрастном аспектах

**Актуальность.** Широкая распространенность курения является глобальной проблемой человечества, на решение которой направлены усилия многих ученых и специалистов. В то же время отличительной особенностью современных пищевых технологий является использование пищевых добавок. Одной из самых распространенных пищевых добавок как в Украине, так и в Европе есть глутамат натрия (Е621), который не всегда является безопасным для здоровья человека.

**Цель работы.** Исследовать степень окислительной модификации белков в сыворотке крови крыс при «пассивном курении» на фоне длительного введения глутамата натрия в половом и возрастном аспектах.

**Материалы и методы.** Исследование проведено на 96 белых нелинейных половозрелых и неполовозрелых крысах обоего пола. Каждая группа животных делилась на четыре подгруппы: I – контроль; II – крысы, которым моделировали «пассивное курение»; III – крысы, которым вводили глутамат натрия; IV – крысы, которым моделировали «пассивное курение» на фоне введения глутамата натрия.

**Результаты и их обсуждение.** В половом аспекте интенсивность изменений окислительной модификации белков в сыворотке крови превышала показатели половозрелых самцов при «пассивном курении» – на 25,3 % для ОМБ<sub>370</sub> и на 31,5 % для ОМБ<sub>430</sub> при условии «пассивного курения» на фоне натрия глутамата – на 55,0 и 60,0 % соответственно. При сравнении показателей окислительной модификации белков в сыворотке крови половозрелых и неполовозрелых крыс-самцов контрольных групп более низкие значения зафиксированы у неполовозрелых животных.

**Выводы.** На основании полученных данных можно утверждать, что избыточное образование продуктов свободнорадикального окисления в условиях действия табачного дыма и натрия глутамата приводит к выраженному повышению окислительной модификации белков. В половом аспекте показатели окислительной модификации белков при пассивном курении на фоне применения натрия глутамата более выражено повышаются у самок, а при возрастном сопоставлении изменений степени окислительной модификации белков установлено его интенсивное повышение у неполовозрелых крыс.

**Ключевые слова:** табачный дым; натрий глутамат; окислительная модификация белков

#### ВСТУП

За оцінкою ВООЗ куріння посідає друге місце в списку причин, які викликають передчасну загибель людей. Загалом куріння виступає фактором ризику більш ніж 20 хвороб, які становлять майже 75 % у структурі причин смертності населення [1]. На глобальному рівні від пов'язаних з тютюном хвороб щорічно помирає близько 7 мільйонів осіб (більше 19000 щодня). Понад 6 мільйонів таких смертей є результатом прямого впливу тютюнового диму, а близько 890 000 випадків – наслідком впливу пасивного тютюнокуріння. Якщо сучасні тенденції поширеності куріння збережуться, то можна очікувати, що до 2030 року смертність від пов'язаних з тютюном хвороб збільшиться до 8 мільйонів осіб на рік [2-5].

За результатами дослідження GATS в Україні [6] у 2017 році 23,0 % (8,2 млн) дорослого населення України повідомили про вживання тютюну (вживання тютюнових виробів щоденно або рідше, ніж щодня) у будь-якій формі (40,1 % чоловіків та 8,9 % жінок). У цілому 22,8 % дорослого населення на даний момент курять тютюнові вироби (39,7 % серед чоловіків та 8,8 % серед жінок). Загалом 20,1 % (7,2 млн) дорослого населення курять щодня (35,9 % серед чоловіків та 7,0 % серед жінок). Серед щоденних курців тютюну 69,2 % повідомили про те, що викурюють першу сигарету впродовж 30 хвилин після пробудження. Середній вік початку куріння для осіб віком 18-34 роки, які будь-коли курили щодня, становить 16,8 років, а 60,4 % курців почали курити до досягнення 18-річного віку.

Водночас відмітною особливістю сучасних харчових технологій є використання харчових добавок, які виконують технологічні функції, поліпшують органолептичні властивості харчових продуктів і не завжди є безпечними для здоров'я людини [7]. Однією з найпоширеніших харчових добавок як в Україні, так і в Європі є натрію глутамат [8]. Реальна загроза одночасного надходження в організм тютюнового диму та натрію глутамату надає вивченню їхньої поєднаної дії особливої актуальності.

Важлива роль у реалізації токсичної дії ксенобіотиків належить оксидативному стресу, який пов'язаний з порушенням збалансованості антиоксидантної та прооксидантної систем. Саме наявність та адекватне функціонування системи антиоксидантного захисту дозволяє клітинам підтримувати внутрішньоклітинну концентрацію оксидантів на безпечному рівні, запобігаючи пошкодженню впливу високо реакційноздатних активних форм кисню (АФК) на будь-які макромолекули, в тому числі і білки [9].

Тому метою дослідження було дослідити ступінь окиснювальної модифікації білків у сироватці крові щурів за умови дії тютюнового диму на тлі застосування натрію глутамату у статевому та віковому аспектах.

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Досліди проведені на 32 безпородних статевозрілих білих щурах-самцях з початковою масою 180-200 г, 32 безпородних статевозрілих білих щурах-самицях з початковою масою 180-200 г та 32 безпородних

статевонезрілих білих щурах-самцях з початковою масою 60-80 г.

Кожна група тварин ділилась на чотири підгрупи: I – контроль (n = 8); II – щури, яким моделювали «пасивне тютюнокуріння» (n = 8); III – щури, яким вводили натрію глутамат (n = 8); IV – щури, яким моделювали «пасивне тютюнокуріння» на тлі введення натрію глутамату (n = 8).

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

Піддослідні щури проходили процедуру «пасивного куріння» 2 рази на добу по 30 хвилин. Тривалість експерименту становила 30 днів.

Щурам другої дослідної групи впродовж 30-ти днів внутрішньошлунково вводили глутамат натрію в дозі 30 мг/кг, розчинений в 0,5 мл дистильованої води кімнатної температури [12].

Щурам третьої дослідної групи моделювали «пасивне тютюнокуріння» і вводили натрію глутамат. Всі маніпуляції з експериментальними тваринами проводили із дотриманням правил відповідно до «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для дослідних та інших наукових цілей» [13].

Окиснювальну модифікацію білків (ОМБ) сироватки крові у щурів визначали за методом Мещишена І. Ф. [14]. У процесі окиснювальної модифікації білків утворюються альдегідні і кетонні групи, які взаємодіють з 2,4-динітрофенілгідразином (2,4-ДНФГ) з утворенням 2,4-динітрофенілгідразонів, що мають характерний спектр поглинання. Альдегідо- і кетонпохідні нейтрального характеру реєструють при 370 нм (ОМБ<sub>370</sub>), а основного – 430 нм (ОМБ<sub>430</sub>). Кількість білка у кожному зразку визначали за методом О. Н. Lowry та співавторів [15]. Вміст фенілгідразонів розраховували, використовуючи коефіцієнт молярної екстинкції ( $2,1 \times 10^4 \times M^{-1} \times cm^{-1}$ ) та виражали у ммоль/г білка.

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 ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати наших досліджень показали, що показники окиснювальної модифікації білків у сироватці крові статевозрілих щурів-самців та щурів-самиць контрольних груп достовірно не відрізнялися між собою (див. табл.).

Вміст альдегідо- і кетонпохідних нейтрального характеру у сироватці крові статевозрілих самців за умови пасивного тютюнокуріння достовірно підвищився на 48,7 %, а основного характеру – на 62,0 % відносно контрольної групи. Пасивне тютюнокуріння на тлі застосування натрію глутамату супроводжується ще більшим підвищенням окиснювальної модифікації білків (на 85,0 % ( $p < 0,001$ )) відносно контрольної групи, що на 24,4 % ( $p < 0,05$ ) більше за даний показник за умови ізольованої дії тютюнового диму для ОМБ<sub>370</sub>. Щодо ОМБ<sub>430</sub>, то даний показник достовірно підвищився у 2,0 рази відносно контрольної групи, що на 23,4 % ( $p < 0,05$ ) більше за вміст альдегідо- і кетонпохідних основного характеру за умови ізольованої дії тютюнового диму. При цьому тривале введення натрію глутамату зумовило менш виражене підвищення окиснювальної модифікації білків: на 27,5 % ( $p < 0,05$ ) для ОМБ<sub>370</sub> та на 35,0 % ( $p < 0,01$ ) для ОМБ<sub>430</sub> у порівнянні з даними контрольних щурів.

У сироватці крові статевозрілих самиць пасивне тютюнокуріння супроводжується достовірним підвищенням вмісту альдегідо- і кетонпохідних нейтрального характеру на 74,0 %, а основного характеру – на 93,5 % відносно даних контрольної групи тварин. Пасивне тютюнокуріння на тлі застосування натрію глутамату супроводжується ще більшим підвищенням окиснювальної модифікації білків (у 2,4 рази ( $p < 0,001$ )) відносно контрольної групи, що на 40,9 % ( $p < 0,01$ ) більше за даний показник за умови ізольованої дії тютюнового диму для ОМБ<sub>370</sub>. Щодо ОМБ<sub>430</sub>, то даний показник достовірно підвищився у 2,6 рази відносно контрольної групи, що на 33,7 % ( $p < 0,01$ ) більше за вміст альдегідо- і кетонпохідних основного характеру за умови ізольованої дії тютюнового диму. При цьому тривале введення натрію глутамату не зумовило достовірного підвищення окиснювальної модифікації білків.

У статевому аспекті інтенсивність змін окиснювальної модифікації білків у сироватці крові перевищувала показники статевозрілих самців за умови «пасивного тютюнокуріння» – на 25,3 % для ОМБ<sub>370</sub> та на 31,5 % для ОМБ<sub>430</sub>; за умови «пасивного тютюнокуріння» на тлі натрію глутамату – на 55,0 та 60,0 % відповідно (рис. 1).

При порівнянні показників окиснювальної модифікації білків у сироватці крові статевозрілих та статево незрілих щурів-самців контрольних груп більш низькі значення зафіксовані у статево незрілих тварин (табл.). Так, вміст альдегідо- і кетонпохідних нейтрального характеру у статевозрілих самців пере-

Таблиця

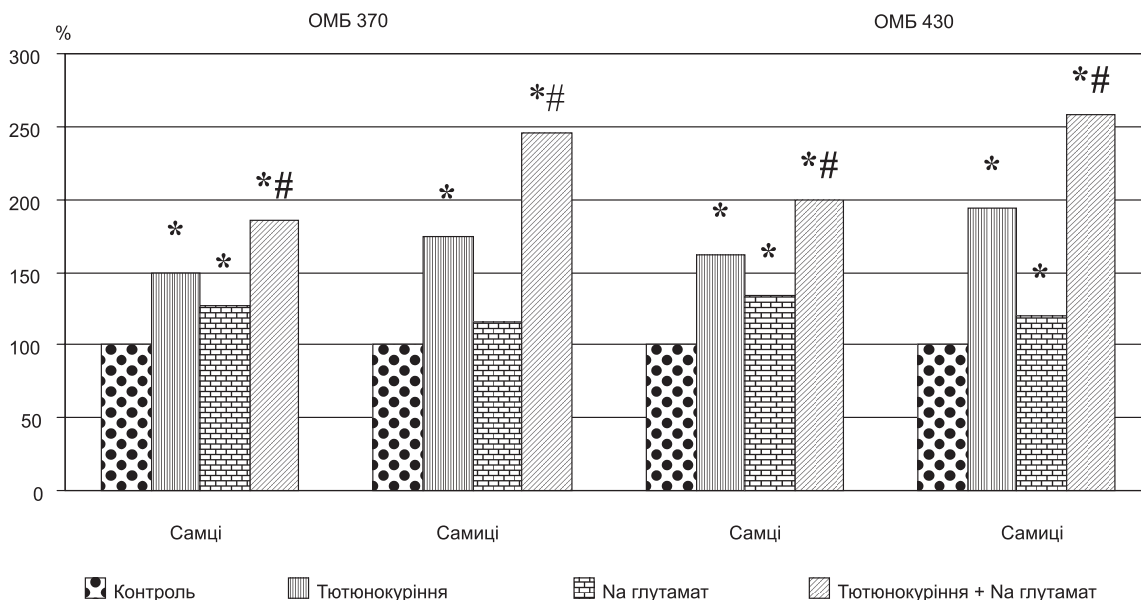
**ВПЛИВ ТЮТЮНОВОГО ДИМУ І НАТРІЮ ГЛУТАМАТУ НА ВМІСТ АЛЬДЕГІДО- ТА КЕТОНОПОХІДНИХ НЕЙТРАЛЬНОГО /ОМБ<sub>370</sub>НМ/ І ОСНОВНОГО /ОМБ<sub>430</sub>НМ/ ХАРАКТЕРУ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ЩУРІВ, (M ± m, n = 8)**

Показник	Група тварин			
	контроль	пасивне тютюнокуріння	натрію глутамат	пасивне тютюнокуріння + натрію глутамат
Статевозрілі щури-самці				
ОМБ <sub>370</sub> , ммоль/г білка	0,80 ± 0,07	1,19 ± 0,07 p <sub>1</sub> < 0,001	1,02 ± 0,05 p <sub>1</sub> < 0,05	1,48 ± 0,10 p <sub>1</sub> < 0,001 p <sub>2</sub> < 0,05
ОМБ <sub>430</sub> , ммоль/г білка	0,50 ± 0,04	0,81 ± 0,05 p <sub>1</sub> < 0,002	0,67 ± 0,02 p <sub>1</sub> < 0,01	1,00 ± 0,05 p <sub>1</sub> < 0,001 p <sub>2</sub> < 0,05
Статевозрілі щури-самиці				
ОМБ <sub>370</sub> , ммоль/г білка	0,73 ± 0,03	1,27 ± 0,09 p <sub>1</sub> < 0,001	0,85 ± 0,06 p <sub>1</sub> > 0,05	1,79 ± 0,10 p <sub>1</sub> < 0,001 p <sub>2</sub> < 0,01
ОМБ <sub>430</sub> , ммоль/г білка	0,46 ± 0,02	0,89 ± 0,06 p <sub>1</sub> < 0,001	0,55 ± 0,03 p <sub>1</sub> < 0,05	1,19 ± 0,04 p <sub>1</sub> < 0,001 p <sub>2</sub> < 0,01
Статевонезрілі щури-самці				
ОМБ <sub>370</sub> , ммоль/г білка	0,60 ± 0,04	1,31 ± 0,08 p <sub>1</sub> < 0,001	0,86 ± 0,06 p <sub>1</sub> < 0,01	1,70 ± 0,07 p <sub>1</sub> < 0,001 p <sub>2</sub> < 0,01
ОМБ <sub>430</sub> , ммоль/г білка	0,38 ± 0,03	0,96 ± 0,10 p <sub>1</sub> < 0,001	0,62 ± 0,04 p <sub>1</sub> < 0,01	1,26 ± 0,07 p <sub>1</sub> < 0,001 p <sub>2</sub> < 0,05

Примітки: p<sub>1</sub> - зміни достовірні відносно показників контрольних тварин; p<sub>2</sub> - достовірність змін між групою з пасивним тютюнокурінням і щурами, яким моделювали пасивне тютюнокуріння і вводили натрію глутамат.

вищував аналогічний показник статевонезрілих самців на 33,3 % (p < 0,05), а вміст альдегідо- і кетоніохідних основного характеру – на 31,6 % (p < 0,05).

У сироватці крові статевонезрілих самців пасивне тютюнокуріння супроводжується достовірним підвищенням вмісту альдегідо- і кетоніохідних нейт-



Примітки: \* - вірогідність відмінностей між контрольною групою та експериментальними групами (p < 0,05); # - вірогідність відмінностей між групою з тютюнокурінням і групою з тютюнокурінням на тлі введення натрію глутамату (p < 0,05).

**Рис. 1.** Зміни вмісту альдегідо- та кетоніохідних нейтрального /ОМБ<sub>370</sub>НМ/ і основного /ОМБ<sub>430</sub>НМ/ характеру у сироватці крові статевозрілих щурів у відсотках



рального характеру у 2,2 рази, а основного характеру – у 2,5 рази відносно даних контрольної групи тварин. Пасивне тютюнокуріння на тлі застосування натрію глутамату супроводжується ще більшим підвищенням окиснювальної модифікації білків (у 2,8 рази ( $p < 0,001$ )) відносно контрольної групи, що на 29,8 % ( $p < 0,01$ ) більше за даний показник за умови ізольованої дії тютюнового диму для ОМБ<sub>370</sub>. Щодо ОМБ<sub>430</sub>, то даний показник достовірно підвищився у 3,3 рази відносно контрольної групи, що на 31,2 % ( $p < 0,05$ ) більше за вміст альдегідо- і кетонпохідних основного характеру за умови ізольованої дії тютюнового диму. При цьому тривале введення натрію глутамату зумовило менш виражене підвищення окиснювальної модифікації білків: на 43,3 % ( $p < 0,01$ ) для ОМБ<sub>370</sub> та на 63,1 % ( $p < 0,01$ ) для ОМБ<sub>430</sub> у порівнянні з даними контрольних щурів.

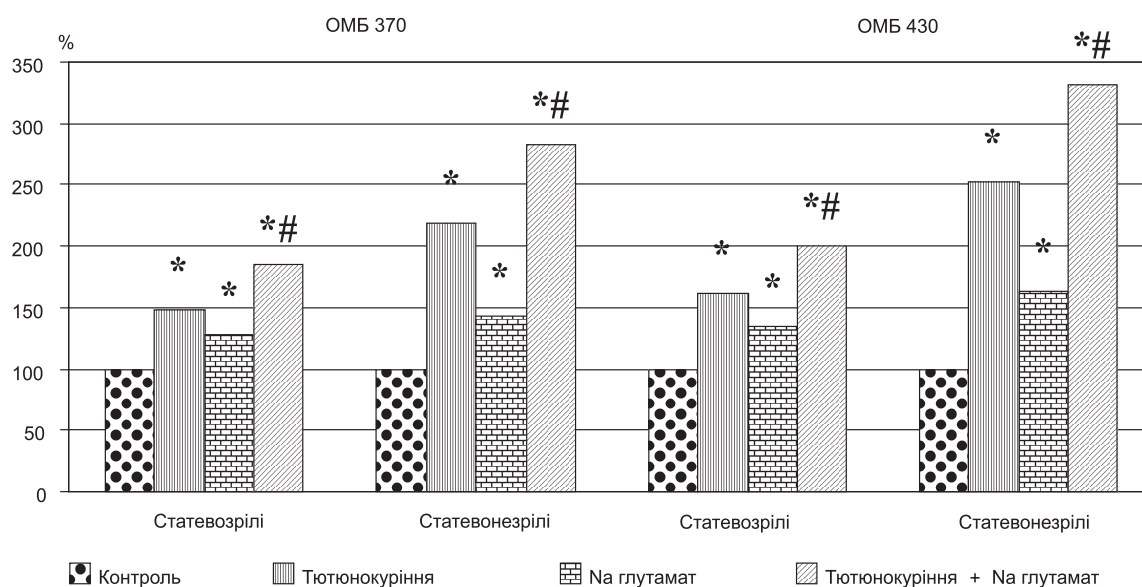
Аналізуючи інтенсивність змін даного показника у віковому аспекті встановлено їх переважання у статевонезрілих тварин – за умови «пасивного тютюнокуріння» на 69,6 % для ОМБ<sub>370</sub> та на 98,0 % для ОМБ<sub>430</sub>; за умови введення натрію глутамату – на 15,8 % для ОМБ<sub>370</sub> та на 28,1 % для ОМБ<sub>430</sub>; за умови «пасивного тютюнокуріння» на тлі натрію глутамату – на 90,6 та 131,6 % відповідно (рис. 2).

Встановлено, що за умов оксидативного стресу і надмірної генерації АФК розвиваються процеси неконтрольованої модифікації білків, які спричиняють фрагментацію білків, їхню денатурацію, а також утворення первинних амінокислотних радикалів, що далі вступають у вторинну взаємодію із сусідніми амінокислотними залишками, а це в цілому створює досить складну картину пошкоджувальної дії АФК на білкові макромолекули. Все це призводить до втрати

білками їхньої біологічної активності [16]. На думку багатьох дослідників киснево-залежне окиснення білків є раннім індикатором пошкодження органів і тканин [17]. Хоча інші дослідники стверджують, що не всі окиснювальні модифікації біомолекул є шкідливими для організму, наприклад, карбонілювання, S-нітрозильовання і нітрування білків можуть відігравати важливу роль у процесі деградації пошкоджених білків, що необхідно для нормального функціонування здорових клітин [18].

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). Всього, за даними Янбаєвої Д. Г. і співавторів тютюновий дим містить  $10^{17}$  молекул оксидантів на один вдих [19]. Крім того, індукована тютюновим димом активація запальних клітин сприяє підвищенню продукції оксидантів у тканинах.

В умовах введення натрію глутамату дихальний ланцюг мітохондрій є основним джерелом АФК. Крім того, збільшення позаклітинного рівня глутамату підвищує продукцію гідроксильних радикалів. Дослідження Sharma A. показали підвищену активність  $\alpha$ -кетоглутаратдегідрогенази в умовах застосування натрію глутамату, що може активувати кисень і генерацію супероксиданіонрадикалу і гідрогенпероксиду [20]. Однак більшість учених пов'язує виникнення оксидативного стресу із глутаматними рецепторами [21]. Активація метаболічних рецепторів призводить до збільшення рівня цАМФ і вивільнення кальцію з внутрішньоклітинних депо. Змінюється рівень кальцію і це викликає різні клітинні реакції, включаючи



Примітки: \* – вірогідність відмінностей між контрольною групою та експериментальними групами ( $p < 0,05$ ); # – вірогідність відмінностей між групою з тютюнокурінням і групою з тютюнокурінням на тлі введення натрію глутамату ( $p < 0,05$ ).

**Рис. 2.** Зміни вмісту альдегідо- та кетонпохідних нейтрального /ОМБ<sub>370</sub>нм/ і основного /ОМБ<sub>430</sub>нм/ характеру у сироватці крові статевозрілих і статевонезрілих щурів-самців у відсотках

активацію NO-синтази, протеїнкінази С, що, в свою чергу, активує утворення АФК та ліпопероксидацію.

Таким чином, отримані дані свідчать про те, що введення натрію глутамату підсилює прооксидний ефект тютюнового диму. Очевидно, що саме оксидативний стрес, який проявляється підвищенням генерації активних форм кисню, зумовив підвищення окиснювальної модифікації білків.

### ВИСНОВКИ

1. Надмірне утворення продуктів вільнорадикального окиснення за умови ізольованої дії тютюнового диму зумовлює виражене підвищення ступеня окиснювальної модифікації білків. Пасивне тютюнокуріння на тлі застосування натрію глутамату супроводжується ще більшим підвищен-

ням окиснювальної модифікації білків (на 85,0 % ( $p < 0,001$ )) відносно контрольної групи, що на 24,4 % ( $p < 0,05$ ) більше за даний показник за умови ізольованої дії тютюнового диму для ОМБ<sub>370</sub> та у 2,0 рази відносно контрольної групи, що на 23,4 % ( $p < 0,05$ ) більше за вміст альдегідо- і кетонпохідних основного характеру за умови ізольованої дії тютюнового диму для ОМБ<sub>430</sub>.

2. У статевому аспекті показники окиснювальної модифікації білків за умови пасивного тютюнокуріння на тлі застосування натрію глутамату більш виражено знижуються у самиць, а при віковому зіставленні змін ступеня окиснювальної модифікації білків встановлено його інтенсивніше зниження у статевозрілих щурів.

**Конфлікт інтересів:** відсутній

### ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ІНФОРМАЦІЇ

1. 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 біол. і медицини. – 2017. – Вип. 2 (136). – С. 147–152.
2. U.S. Department of Health and Human Services. Preventing Tobacco Use Among Youth and Young Adults: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health. – 2012.
3. Zeiher, J. Smoking behaviour among children and adolescents in Germany. Results of the cross-sectional KiGGS Wave 2 study and trends / J. Zeiher, A. Starker, B. Kuntz // J. of Health Monitoring. – 2018. – Vol. 3 (1). – P. 38–44.
4. Smoking prevalence and attributable disease burden in 195 countries and territories, 1990–2015 : a systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2015 / M. B. Reitsma, N. Fullman, M. Ng et al. // The Lancet. – 2017. – Vol. 389 (10082). – P. 1885–1906. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(17\)30819-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(17)30819-x)
5. WHO report on the global tobacco epidemic, 2017. Monitoring tobacco use and prevention policies. WHO, Geneva. – Accessible at: <http://www.who.int/ctct/mediacentre/press-release/wntd-2017/en/>
6. Глобальне опитування дорослих щодо вживання тютюну (Global Adult Tobacco Survey – GATS). – К., 2017. – 240 с.
7. 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. [https://doi.org/10.18524/2304-0947.2016.1\(57\).67511](https://doi.org/10.18524/2304-0947.2016.1(57).67511)
8. 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.
9. Коваленко, В. М. Молекулярно-генетичні особливості функціонування параоксонази та її значення в розвитку серцево-судинної патології / В. М. Коваленко, О. Б. Кучменко, Л. С. Мхітарян // Укр. кардіол. журн. – 2014. – Т. 5. – С. 105–116.
10. Соломина, А. С. Влияние афобазола на генетическую и репродуктивную токсичность табачного дыма у крыс: дис. ... канд. биол. наук : 14.03.06 / А. С. Соломина. – М., 2011. – 139 с.
11. Лизурчик, Л. В. Влияние табачного дыма на содержание токсичных элементов в организме крыс / Л. В. Лизурчик, Е. В. Шейда // Вестник ОГУ. – 2014. – № 6 (167). – С. 71–74.
12. 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 и др. // Фізика живого. – 2010. – Т. 18, № 1. – С. 154–159.
13. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe. Strasbourg. – 1986. – № 123. – 52 p.
14. Мещишен, І. Ф. Метод визначення окиснювальної модифікації білків плазми (сироватки) крові / І. Ф. Мещишен // Буковинський мед. вісник. – 1998. – Т. 2, № 1. – С. 156–158.
15. Protein measurement with the Folin phenol reagent / O. H. Lowry, N. G. Rosenbrough, A. L. Farr, R. C. Randall // J. Biol. Chem. – 1951. – Vol. 193. – P. 265–275.
16. Зинь, А. Прооксидантно-антиоксидантний гомеостаз і мембранний транспорт у живих організмах / А. Зинь // Вісник Львівського ун-ту. Серія біологічна. – 2012. – Вип. 60. – С. 21–39.
17. Лушак, В. И. Свободнорадикальное окисление белков и его связь с функциональным состоянием организма / В. И. Лушак // Биохимия. – 2007. – Т. 72, № 8. – С. 995–1017.
18. Cell Signaling by Protein Carbonylation and Decarbonylation / C. M. Wong, L. Marrocci, L. Liu, Y. J. Suzuki // Antioxidants & Redox Signaling. – 2010. – Vol. 12 (3). – P. 393–404. <https://doi.org/10.1089/ars.2009.2805>
19. Systemic effects of smoking / D. G. Yanbaeva, M. A. Dentener, E. C. Creutzberg et al. // Chest. – 2007. – Vol. 131 (5). – P. 1557–1566. <https://doi.org/10.1378/chest.06-2179>
20. Sharma, A. Monosodium glutamate-induced oxidative kidney damage and possible mechanisms : a mini-review / A. Sharma // J. of Biomedical Sci. – 2015. – Vol. 22. – P. 93. <https://doi.org/10.1186/s12929-015-0192-5>
21. Kurnianingsih, N. Monosodium glutamate exposure at early developmental stage increases apoptosis and stereotypic behavior risks on zebrafish (danio rerio) larvae / N. Kurnianingsih, J. P. Utami, D. Nurdiana // Indonesian J. Pharm. – 2016. – Vol. 27, № 3. – P. 128–138. <https://doi.org/10.14499/indonesianjpharm27iss3pp128>

## REFERENCES

1. Lykhatskyi, P. H., Fira, L. S., Honskyi, Ya. I. (2017). *Visnyk problem biolohii i medytsyny*, 2 (136), 147–152.
2. U.S. Department of Health and Human Services. (2012). *Preventing Tobacco Use Among Youth and Young Adults: A Report of the Surgeon General*. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health.
3. Zeiher, J., Starker, A., Kuntz, B. (2018). Smoking behaviour among children and adolescents in Germany. Results of the cross-sectional KiGGS Wave 2 study and trends. *Journal of Health Monitoring*, 3 (1), 38–44.
4. Reitsma, M. B., Fullman, N., Ng, M., Salama, J. S., Abajobir, A., Abate, K. H., ... Abyu, G. Y. (2017). Smoking prevalence and attributable disease burden in 195 countries and territories, 1990–2015: a systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2015. *The Lancet*, 389(10082), 1885–1906. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(17\)30819-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(17)30819-x)
5. WHO report on the global tobacco epidemic. (2017). Monitoring tobacco use and prevention policies. WHO, Geneva. Available at: <http://www.who.int/fctc/mediacentre/press-release/wntd-2017/en/>
6. *Hlobalne opytuvannia doroslykh shchodo vzhyvannia tiutiuu*. (2017). [Global Adult Tobacco Survey – GATS]. Kyiv, 240.
7. Beltyukova, S. V., & Malynka, E. V. (2016). Determination of sodium glutamate by thin layer chromatography method with fluorescent detection. *Odesa National University Herald. Chemistry*, 21 (1(57)), 50. [https://doi.org/10.18524/2304-0947.2016.1\(57\).67511](https://doi.org/10.18524/2304-0947.2016.1(57).67511)
8. Goncharenko, M. V., Tiurina, D. A., Alshevskaia, M. N., Shenderiuk, V. I. (2011). *Vestnik AGTU. Seriya: Rybnoe khoziaistvo*, 2, 143–147.
9. Kovalenko, V. M., Kuchmenko, O. B., Mkhitarian, L. S. (2014). *Ukrainskyi kardiologichnyi zhurnal*, 5, 105–116.
10. Solomina, A. S. (2011). Vliianie afobazola na geneticheskuiu i reproduktivnuiu toksichnost tabachnogo dyma u krysv. *Candidate's thesis*. Moscow, 139.
11. Lizurchik, L. V., Sheida, E. V. (2014). *Vestnik OGU*, 6 (167), 71–74.
12. Falaleeva, T. M., Samonina, G. E., Beregovaia, T. V., Dziubenko, N. V., Andreeva, L. A. (2010). *Fizyka zhyvoho*, 18 (1), 154–159.
13. Council of Europe. (1986). European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Strasbourg, 123, 52.
14. Meshchysheh, I. F. (1998). *Bukovynskyi medychnyi visnyk*, 2 (1), 156–158.
15. Lowry, O. H., Rosenbrough, N. G., Farr, A. L., Randall, R. C. (1951). Protein measurement with the Folin phenol reagent. *J. Biol. Chem.*, 193, 265–275.
16. Zyn, A. (2012). *Visnyk Lvivskoho universytetu. Seriya biolohichna*, 60, 21–39.
17. Lushchak, V. I. (2007). *Biokhimiia*, 72 (8), 995–1017.
18. Wong, C. M., Marcocci, L., Liu, L., & Suzuki, Y. J. (2010). Cell Signaling by Protein Carbonylation and Decarbonylation. *Antioxidants & Redox Signaling*, 12 (3), 393–404. <https://doi.org/10.1089/ars.2009.2805>
19. Yanbaeva, D. G., Dentener, M. A., Creutzberg, E. C., Wesseling, G., & Wouters, E. F. M. (2007). *Systemic Effects of Smoking*. *Chest*, 131 (5), 1557–1566. <https://doi.org/10.1378/chest.06-2179>
20. Sharma, A. (2015). Monosodium glutamate-induced oxidative kidney damage and possible mechanisms: a mini-review. *Journal of Biomedical Science*, 22 (1), 93. <https://doi.org/10.1186/s12929-015-0192-5>
21. Kurnianingsih, N., Utami, J. P., Nurdiana, D. (2016). Monosodium glutamate exposure at early developmental stage increases apoptosis and stereotypic behavior risks on zebrafish (*danio rerio*) larvae. *Indonesian J. Pharm.*, 27 (3), 128–138. <https://doi.org/10.14499/indonesianjpharm27iss3pp128>

**Відомості про авторів:**

Рущка А. В., асистент кафедри фізичної реабілітації, здоров'я людини та фізичного виховання, ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». E-mail: [nastya@tdmu.edu.ua](mailto:nastya@tdmu.edu.ua)

Криницька І. Я., д-р мед. наук, професор кафедри функціональної і лабораторної діагностики, ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». E-mail: [krynytska@tdmu.edu.ua](mailto:krynytska@tdmu.edu.ua)

**Information about the authors:**

Rutska A., assistant of the department of physical rehabilitation, human health and physical education, Ternopil State Medical University.

E-mail: [nastya@tdmu.edu.ua](mailto:nastya@tdmu.edu.ua)

Krynytska I., Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Functional and Laboratory Diagnostics, Ternopil State Medical University.

E-mail: [krynytska@tdmu.edu.ua](mailto:krynytska@tdmu.edu.ua)

**Сведения об авторах:**

Рущкая А. В., ассистент кафедры физической реабилитации, здоровья человека и физического воспитания, ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины». E-mail: [nastya@tdmu.edu.ua](mailto:nastya@tdmu.edu.ua)

Криницкая И. Я., д-р мед. наук, профессор кафедры функциональной и лабораторной диагностики, ГВУЗ «Тернопольский

государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины». E-mail: [krynytska@tdmu.edu.ua](mailto:krynytska@tdmu.edu.ua)

Надійшла до редакції 18.10.2018 р.