

ПЕРОКСИДНЕ ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНИЙ ЗАХИСТ В ОРГАНІЗМІ БІЛИХ ЩУРІВ НА ТЛІ СПОЖИВАННЯ ПИТНОЇ ВОДИ З РІЗНИМ ВМІСТОМ ФОСФАТІВ

Вступ. Антропогенне забруднення поверхневих водойм фосфатами – одна з причин евтрофікації водойм, що призводить до накопичення біотоксинів, погіршення якості води, негативно впливає на фізіолого-біохімічні процеси у гідробіонтів та шкодить здоров'ю людини. Пусковим механізмом патологічних процесів в організмі є мембраноушкоджувальні процеси, серед яких значне місце займає пероксидне окиснення ліпідів.

Мета дослідження – встановити особливості перебігу процесів пероксидного окиснення ліпідів і стан антиоксидантного захисту в гомогенаті печінки білих щурів при споживанні впродовж 30 днів питної води з різною концентрацією фосфатів.

Методи дослідження. Досліди було проведено на 36 білих безпородних щурах-самцях масою 180–200 г, поділених на шість груп. Тварини контрольної групи споживали відстояну воду з міського водогону, яка за всіма вимогами відповідала стандарту України, тварини п'яти наступних груп – воду з добавкою монофосфату натрію в дозах 0,01; 0,1; 1,0; 10,0; 100,0 мг/дм³ у перерахунку на елементарний фосфор. У гомогенаті печінки визначали вміст ТБК-активних продуктів та дієнових кон'югатів, а також оцінювали стан антиоксидантного захисту за супероксиддисмутазою і каталазою активністю.

Результати й обговорення. Концентрація фосфатів у питній воді на рівні 0,01, 0,1 та 1,0 мг/дм³ не мала вираженого впливу на процеси пероксидного окиснення ліпідів в організмі щурів. Проте фосфати на рівні 10,0 і 100,0 мг/дм³ спричинили збільшення вмісту ТБК-активних продуктів та дієнових кон'югатів у 4-ї і 5-ї групах – на 90 та 73 % і 92 та 75 % ($p < 0,05$) відповідно. Супероксиддисмутазна активність статистично достовірно знизилась лише в 5-ї групі – на 45 % ($p < 0,05$), каталазна активність статистично достовірно зросла в 5-ї і 4-ї групах – на 56,5 % ($p < 0,05$) та 34,2 % ($p < 0,1$) відповідно.

Висновки. Споживання питної води з концентрацією фосфатів 10,0 та 100,0 мг/дм³ негативно впливає на стан клітинних мембран гепатоцитів унаслідок активації процесів пероксидного окиснення ліпідів. Зміни, виявлені в організмі піддослідних тварин, можуть бути специфічною патогенетичною ланкою формування патологічних змін в організмі за змодельованих умов, а зрив антиоксидантного захисту в результаті такого впливу сприяє посиленню руйнації мембран та порушенню їх структурних і функціональних властивостей.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: пероксидне окиснення ліпідів; антиоксидантний захист; фосфати; питна вода.

ВСТУП. В Україні 75 % населення як джерело централізованого питного водопостачання використовують поверхневі прісні води [1]. Тому антропогенне їх забруднення неочищеними промисловими та побутовими стоками, які містять широкий спектр небезпечних для довкілля речовин, є однією з найгостріших екологічних проблем сьогодення. Окремо слід виділити проблему фосфатного забруднення водних ресурсів. Лише у 2020 р. разом із стічними водами до поверхневих водних об'єктів України було скинуто 6045,59 тонн фосфатів [2].

Багато науковців та ЗМІ говорять і пишуть про шкоду, яку завдають мийні засоби, що мі-

© О. В. Лотоцька, Ю. Б. Бандрівська, 2023.

ють фосфати, доквіллю, викликаючи евтрофікацію водойм, що призводить до накопичення біотоксинів, погіршення якості води та негативно впливає на фізіолого-біохімічні процеси у гідробіонтів [3, 4]. Водночас фосфати можуть бути небезпечними також і для людей. Проникаючи через шкіру та слизові оболонки, вони спричиняють посилене знежирення і навіть порушення властивостей крові, розвиток ракових клітин. При використанні цих хімічних сполук порушується кислотно-лужний баланс захисного шару клітин, що може призвести до появи дерматологічних захворювань. Проникаючи через пори шкіри, фосфати потрапляють у кров, змінюючи в ній процентний вміст гемоглобіну і щільність сиро-

ватки крові, через це порушуються функції мозку, нирок, печінки, що зумовлює тяжкі отруєння і загострення хронічних захворювань. Сполуки фосфору взаємодіють з ліпідно-білковими мембранами клітин, проникаючи всередину клітин, викликаючи глибокі зміни біохімічних і біофізичних процесів [5, 6]. Є результати досліджень, які свідчать про те, що найбільше страждає печінка [7].

До сьогодні відсутня єдина думка щодо гранично допустимої концентрації фосфатів у питній воді. Так, у країнах Заходу вміст фосфатів у питній воді не повинен перевищувати 0,03 мг/дм³, а згідно з ДСанПіН 2.2.4-171-10 "Гігієнічні вимоги до води питної, призначеної для споживання людиною", в Україні у питній воді допускається вміст поліфосфатів 3,5 мг/дм³ [8].

На сьогодні результати багатьох досліджень довели, що пусковим механізмом різноманітних патологічних процесів в організмі є мембрано-ушкоджувальні процеси, серед яких значне місце займає пероксидне окиснення ліпідів (ПОЛ). Процеси ПОЛ у нормі перебігають у всіх клітинах живих організмів і вкрай потрібні для нормального функціонування біохімічних та фізіологічних систем організму. Проте на тлі зниження антиоксидантного захисту чи в разі гіперпродукування вільних радикалів відбувається їх активація. Надмірний рівень проміжних і кінцевих продуктів ПОЛ стає токсичним для клітин більшості органів, викликаючи ушкодження клітинних мембран, та є одним з механізмів розвитку патологічних процесів в організмі [9]. Встановлено їх роль у спричиненні таких патологічних станів, як гіпоксія, запалення, імунний дисбаланс, що супроводжують захворювання багатьох органів і систем організму [10].

Мета дослідження – встановити особливості перебігу процесів пероксидного окиснення ліпідів і стан антиоксидантного захисту в гомогенаті печінки білих щурів при споживанні впродовж 30 днів питної води з різною концентрацією фосфатів.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Досліди проведено на 36 білих безпородних щурах-самцях масою 180–200 г, поділених на шість груп, яких відбирали методом рандомізації. Вони перебували на загальноприйнятому раціоні віварію в однакових умовах і відрізнялися лише за якістю питної води, яку споживали з автопоїлок. Тварини контрольної групи (К) (n=6) споживали відстояну воду з міського водогону, яка за всіма вимогами відповідала стандарту України (ДСанПіН 2.2.4-171-10) [8]. Тварини п'яти наступних груп (n=6) отримували для пиття цю ж воду з добавкою фосфатів у кількості 0,01; 0,1; 1,0; 10,0; 100,0 мг/дм³ у

перерахунку на елементарний фосфор. Як досліджувану речовину використовували монофосфат натрію, який застосовують у косметичній промисловості, при виробництві мила, зубних паст і шампунів, він входить до складу пральних порошоків як реагент, що пом'якшує воду.

Тварин виводили з експерименту шляхом кровопускання під тіопентал-натрієвим наркозом у дозі 60 мг/кг маси тіла тварини внутрішньочеревно через 30 днів від початку досліду. Дослідження виконували відповідно до Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986), Загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених на Першому національному конгресі з біоетики (Київ, 2001), та наказу МОЗ України від 23.09.2009 р. № 690.

Використовуючи загальноприйняті методики, в гомогенаті печінки визначали особливості перебігу процесів ПОЛ за вмістом дієнових кон'югатів (ДК), ТБК-активних продуктів (ТБК-АП) та активність антиоксидантної системи (АОС), зокрема супероксиддисмутази (СОД) і каталазу активність [11–14]. Статистичну обробку цифрових даних проводили, застосовуючи комп'ютерні програми STATISTICA 7.0 й Excel 2010. Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою непараметричних методів. Зміни вважали вірогідними при $p \leq 0,05$ [15].

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. На всіх етапах перебігу процесів ПОЛ утворюються біомаркери, за рівнем яких можна оцінювати інтенсивність вільнорадикального окиснення ліпідів у досліджуваних тканинах і ступінь їх ушкодження. Встановлено, що на перших етапах ПОЛ утворюються ДК поліненасичених вищих жирних кислот, пізніше – ТБК-АП, які призводять до ушкодження клітинних мембран і стінок судин, що є одним із провідних факторів розвитку запального процесу та його хронізації [16].

У результаті проведення досліджень було встановлено, що при споживанні води з різною концентрацією фосфатів змінювались показники ПОЛ (рис. 1). Концентрація ДК у гомогенаті печінки щурів перших двох експериментальних груп практично не відрізнялася від значення тварин контрольної групи. У 3-й групі зміни мали недостовірний характер. У тварин 4-ї та 5-ї груп вміст ДК збільшився, порівняно з контрольною, на 73 і 75 % відповідно ($p < 0,05$). Зміни були статистично достовірними.

Наступним показником, який ми визначали, були ТБК-активні продукти ПОЛ. Його підвищення свідчить про раннє виявлення метаболічних

порушень в організмі, навіть на доклінічній стадії захворювання. Достовірне зростання вмісту ТБК-АП у гомогенаті печінки піддослідних тварин спостерігали в 4-й і 5-й групах – на 90 та 92 % ($p < 0,05$) порівняно з контрольною.

Отримані дані свідчать про те, що концентрація фосфатів у питній воді на рівні 0,01, 0,1 та 1,0 мг/дм³ є фактором малої інтенсивності, а тому не мала вираженого впливу на процеси ПОЛ в організмі щурів. Проте даний показник у тварин 4-ї і 5-ї груп під дією фосфатів на рівні 10,0 та 100,0 мг/дм³ викликав зростання вмісту ТБК-АП і ДК, що може вказувати на підсилення окиснювального метаболізму, збільшення продукції активних форм кисню, активацію процесів ліпопероксидації, це може призвести до ушкодження клітинних мембран та сприяти розвитку патологічних процесів в організмі щурів.

Ушкоджувальну дію вільних радикалів у живому організмі стримує АОС, зокрема її ензимна і неензимна ланки, а збереження рівноваги

між процесами ПОЛ та системи протидії є запорукою збереження цілості органа.

Вплив фосфатів на АОС в організмі піддослідних тварин оцінювали шляхом аналізу СОД активності, яка є першою лінією захисту від вільних радикалів, що утворюються та швидко індукуються за деяких умов під впливом окислятивного стресу, і каталазної активності в гомогенаті печінки, яка нейтралізує перекис водню шляхом його розкладання на молекулярний кисень та воду [17].

Було встановлено, що СОД активність статистично достовірно знизилась лише в 5-й групі – на 45 % ($p < 0,05$) у результаті споживання питної води з вмістом фосфатів на рівні 100,0 мг/дм³, у всіх інших групах не спостерігали її виражених змін (рис. 2).

Після 30 днів експерименту статистично достовірно зросла каталазна активність у 5-й і 4-й групах – на 56,5 % ($p < 0,05$) та 34,2 % ($p < 0,1$) відповідно. У тварин усіх інших груп, які споживали

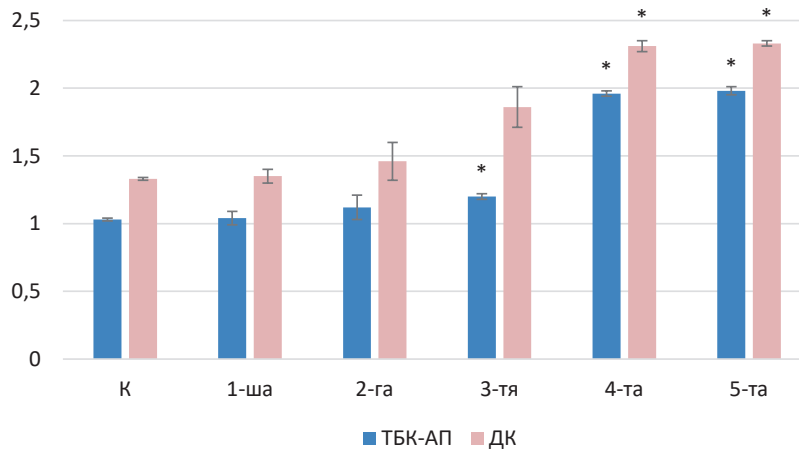


Рис. 1. Вміст ТБК-активних продуктів та дієнових кон'югатів у гомогенаті печінки піддослідних тварин при споживанні питної води з різною концентрацією фосфатів, ум. од./г.

Примітка. * – відмінності достовірні ($p < 0,05$) порівняно з контрольною групою.

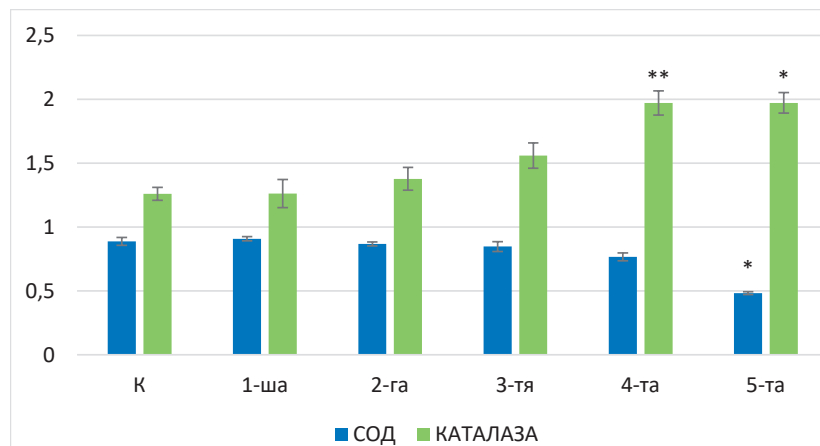


Рис. 2. Супероксиддисмутазна і каталазна активність у гомогенаті печінки піддослідних тварин при споживанні питної води з різною концентрацією фосфатів, ум. од./г.

Примітка. * – відмінності достовірні ($p < 0,05$) порівняно з контрольною групою; ** – відмінності достовірні ($p < 0,1$) порівняно з контрольною групою.

питну воду з фосфатами на рівні 0,01, 0,1 та 1,0 мг/дм³, достовірних її змін не виявлено.

Таким чином, комплексна оцінка наведених результатів показала, що наявність у питній воді фосфатів активує мембраноруйнівні процеси, підвищуючи інтенсивність ліпопероксидації. Активація ПОЛ є неспецифічним компонентом реакції організму на будь-які впливи, не типові за силою і тривалістю. Продукти ПОЛ мембранотоксичні, вони деформують мембрани клітин, порушують їх осмотичну резистентність і електричний потенціал, денатурують протеїни, ушкоджують амінокислоти, сприяють деградації макромолекул сполучної тканини [18].

Усе це є потенційною передумовою виникнення оксидативного стресу та відіграє провідну роль у розвитку патологій різної етіології. Вважають, що ТБК-АП мають цитотоксичні, мутагенні та канцерогенні властивості, а також пригнічують ензими, пов'язані із захистом клітин від цього стресу. Процеси, що відбуваються, сприяють розвитку ряду захворювань, таких, як цукровий діабет, метаболічний синдром, синдром полікістозних яєчників, атеросклероз, хвороба Альцгеймера, рак та багато інших [19].

У тісному взаємозв'язку з процесами вільнорадикального окиснення перебуває АОС організму, основна функція якої полягає у стримуванні процесів ПОЛ. Дані проведеного дослідження показали достовірне зниження СОД ак-

тивності та підвищення каталазної активності в організмі піддослідних тварин. Це може свідчити про те, що причиною активації процесів ПОЛ, поряд з утворенням активних форм кисню, є пригнічення АОС клітин, що проявляється зниженням СОД активності внаслідок інтенсивнішого його використання на нейтралізацію вільних радикалів і зростанням каталазної активності, яке може бути пов'язане з активацією компенсаторних механізмів захисту організму у відповідь на оксидативний стрес [20].

ВИСНОВКИ. Споживання піддослідними тваринами питної води з концентрацією фосфатів 10,0 та 100,0 мг/дм³ негативно впливає на стан клітинних мембран гепатоцитів унаслідок активації процесів пероксидного окиснення ліпідів. Причиною цього, поряд з утворенням активних форм кисню, є пригнічення антиоксидантної системи клітин, що проявляється зниженням супероксиддисмутазної активності та компенсаторним підвищенням каталазної активності. Зміни, виявлені в організмі піддослідних тварин, можуть бути специфічною патогенетичною ланкою формування патологічних змін в організмі за змодельованих умов, а зрив антиоксидантного захисту в результаті такого впливу сприяє посиленню руйнації мембран та порушенню їх структурних і функціональних властивостей.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Прокопов В. О. Питна вода України: медико-екологічні та санітарно-гігієнічні аспекти / В. О. Прокопов. – К. : ВСВ "Медицина", 2016. – 400 с.

2. Національна доповідь про якість питної води та стан питного водопостачання в Україні у 2020 році. – К., 2021. – 381 с.

3. Прокопчук О. І. Фосфати у водних екосистемах / О. І. Прокопчук, В. В. Грубінко // Наук. записки Терноп. нац. пед. ун-ту ім. В. Гнатюка. Серія "Біологія". – 2013. – Вип. 3 (56). – С. 78–85.

4. Горова О. О. Проблема забруднення природних екосистем фосфатами та шляхи її вирішення / О. О. Горова, А. І. Самохвалова // Безпека людини у сучасних умовах : зб. тез наук. доп. X Міжнар. наук.-метод. конф. та Міжнар. конф. ЕАС, 6–7 груд. 2018 р. – Харків : ФОРМ Панов А. М., 2018. – С. 17–19.

5. Razzaque M. S. Phosphate toxicity: new insights into an old problem / M. S. Razzaque // *Clinical Science*. – 2011. – 120 (3). – P. 91–97. <https://doi.org/10.1042/CS20100377>

6. Nieder R. Water-soluble forms of nitrogen and phosphorus and their impacts on environment and human health / R. Nieder, D. K. Benbi, F. X. Reichl // *Soil Components and Human Health*. Springer, Dordrecht. –

2018. – P. 223–255. https://doi.org/10.1007/978-94-024-1222-2_5

7. Симонова Н. А. Зміни вмісту дієнових кон'югатів у тканинах коропа лускатого за токсичної дії синтетичного миючого засобу та фосфатів / Н. А. Симонова, О. Б. Мехед // Проблеми екології та еволюції екосистем в умовах трансформованого середовища : зб. матеріалів наук. праць II Міжнар. наук.-метод. конф. (Чернігів, 11–12 жовт. 2018 р.). – Чернігів : Десна Поліграф, 2018. – С. 121–123.

8. Державні санітарні норми та правила "Гігієнічні вимоги до води питної, призначеної для споживання людиною" (ДСанПіН 2.2.4-171-10) за 2010 р. [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://zakon1.rada.gov.ua/cgi-bin/laws>.

9. Говоруха О. Ю. Значення взаємодії перекисно-го окиснення ліпідів і антиоксидантних систем в розвитку патологічних процесів [Електронний ресурс] / О. Ю. Говоруха, О. Ю. Шнайдерман // *Експерим. і клініч. медицина*. – 2016. – № 4. – С. 10–14. – Режим доступу : http://nbuv.gov.ua/UJRN/eikm_2016_4_4.

10. Decker E. A. Antioxidant mechanisms / E. A. Decker // *Food lipids: chemistry, nutrition, and biotechnology*. – Ed. 2. – 2002. – P. 517–542.

11. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили // *Современные методы в биохимии* / под ред. В. Н. Ореховича. – М. : Медицина, 1971. – С. 66–68.

12. Стальная И. Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных высших жирных кислот / И. Д. Стальная // *Современные методы в биохимии* / под ред. В. Н. Ореховича. – М. : Медицина, 1977. – С. 63–64.

13. Чевари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и методы ее определения в биологическом материале / С. Чевари, И. Чаба, И. Секей // *Лаб. дело*. – 1988. – № 11. – С. 678–681.

14. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // *Лаб. дело*. – 1988. – № 1. – С. 16–19.

15. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2000. – 320 с.

16. Нагорная Н. В. Оксидативный стресс: влияние на организм человека, методы оценки [Электронный ресурс] / Н. В. Нагорная, Н. А. Четверик // *Здоровье ребенка*. – 2010. – № 2 (23) – Режим доступа : <http://pediatric.mif-ua.com/archive/issue-12604/article-12762/>.

17. Antioxidants maintain cellular redox homeostasis by elimination of reactive oxygen species / L. He, T. He, S. Farrar [et al.] // *Cell Physiol. Biochem.* – 2017. – **44**. – P. 532–553. DOI: 10.1159/000485089

18. Potential biochemical mechanisms of lung injury in diabetes / H. Zheng, J. Wu, Z. Jin, L.-J. Yan // *Aging and Disease*. – 2017. – **1** (8). – P. 7–16. DOI:10.14336/AD.2016.06273

19. Grune T. Markers of oxidative stress in ICU clinical settings: present and future / T. Grune, M. M. Berger // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*. – 2007. – **10**. – P. 712–717

20. Діордіца Я. Антиоксидантна система печінки щурів за умов гострого гепатиту під час корекції комплексами антиоксидантів / Я. Діордіца // *Вісн. Львів. ун-ту. Серія біологічна*. – 2019. – Вип. 81. – С. 12–20.

REFERENCES

1. Prokopov, V.O. (2016). *Drinking water of Ukraine: medical-ecological and sanitary-hygienic aspects*. Kyiv: Medicine [in Ukrainian].

2. *National report on the quality of drinking water and the state of drinking water supply in Ukraine in 2020*. Kyiv, 2021 [in Ukrainian].

3. Prokopchuk, O.I., & Grubinko, V.V. (2013). Phosphates in aquatic ecosystems. *Scientific Issue Ternopil Volodymyr Hnatiuk National Pedagogical University. Series: Biology*, 3(56), 78-85 [in Ukrainian].

4. Horova, O.O., & Samokhvalova, A.I. (2018). The problem of pollution of natural ecosystems with phosphates and ways to solve it. *Abstracts of Papers of the 10th International Conference and the International EAS conference "Human safety in modern conditions"* Kharkiv, December 6-7, 2018. (pp.17-19). Kharkiv: NTU "KhPI" [in Ukrainian].

5. Razzaque, M.S. (2011). Phosphate toxicity: new insights into an old problem. *Clinical Science*, 120 (3), 91-97. DOI.org/10.1042/CS20100377

6. Nieder, R., Benbi, D.K., & Reichl, F.X. (2018) Water-soluble forms of nitrogen and phosphorus and their impacts on environment and human health. In *Soil Components and Human Health*. (pp. 223–255). Springer, Dordrecht [in English].

7. Simonova, N.A., & Mehed, O.B. (2018). Changes in the content of diene conjugates in the tissues of scaly carp under the toxic effects of synthetic detergent and phosphates. *Proceedings of the of the 2-nd international scientific and methodical conference. Problems of ecology and evolution of ecosystems in the conditions of a transformed environment*. Chernihiv, October 11-12. 2018. (pp. 121-123). Chernihiv: Desna Poligraf [in Ukrainian].

8. State sanitary norms and rules "Hygienic requirements for drinking water intended for human consumption"

(DSanPiN 2.2.4-171-10) for 2010. [Electronic resource]. Access mode: <http://zakon1.rada.gov.ua/cgi-bin/laws> [in Ukrainian].

9. Govorukha, O.Yu., & Shnaiderman, O.Yu. (2016). The importance of the interaction of lipid peroxidation and antioxidant systems in the development of pathological processes. *Experimental and Clinical Medicine*, 4 (73), 10-14 [in Ukrainian].

10. Decker, E.A. (2002). Antioxidant mechanisms. In *Food lipids: chemistry, nutrition, and biotechnology* (Ed. 2, pp. 517-542).

11. Stalnaya, I.D., & Harishvili, T.G. (1977). Method for determining malondialdehyde using thiobarbituric acid. In *Modern Methods in Biochemistry* (pp. 66-68). Moscow: Medicine [in Russian].

12. Stalnaya, I.D. (1977). Method for determining diene conjugation of unsaturated higher fatty acids. In *Modern Methods in Biochemistry*. Moscow: Meditsina [in Russian].

13. Chevary, S., Chaba, I., & Senei, I. (1988). The role of superoxide dismutase in the oxidative processes of cells and methods of its determination in biological material. *Laboratory Work*, 11, 678-681 [in Russian].

14. Korolyuk, M.A. (1988). The method of determining the activity of catalase *Laboratory Work*, 1, 6-19 [in Russian].

15. Lapach, S.N., Chubenko, A.V., & Babich, P.N. (2000). *Statistical methods in biomedical research using Excel*. Kyiv: Morion [in Russian].

16. Nagornaya, N.V., & Chetverik, N.A. (2010). Oxidative stress: influence on the human body, evaluation methods *Health of the Child*, 2 (23). [Electronic resource]. Access mode: <http://pediatric.mif-ua.com/archive/issue-12604/article-12762/> [in Russian].

17. He, L., He, T., Farrar, S., Ji, L., Liu, T., & Ma, X. (2017) Antioxidants Maintain Cellular Redox Homeostasis

by Elimination of Reactive Oxygen Species. *Cell Physiol. Biochem.*, 44, 532-553. DOI: 10.1159/000485089.

18. Zheng, H., Wu, J., Jin, Z., & Yan, L.-J. (2017). Potential biochemical mechanisms of lung injury in diabetes. *Aging and Disease*, 1 (8), 7-16.

19. Grune, T., & Berger, M.M. (2007). Markers of oxidative stress in ICU clinical settings: present and future.

Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care, 10(6), 712-717.

20. Diorditsa, Ya. (2019). Antioxidant system of the liver of rats under conditions of acute hepatitis during correction with antioxidant complexes. *Visnyk of Lviv University. Biological Series*. 81, 12-20 [in Ukrainian].

O. V. Lototska, Y. B. Bandrivska

I. HORBACHEVSKY TERNOPIL NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY

LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT PROTECTION IN WHITE RATS CONSUMING DRINKING WATER WITH DIFFERENT CONTENTS OF SODIUM MONOPHOSPHATE

Summary

Introduction. The problem of anthropogenic pollution of surface water bodies with phosphates is one of the causes of eutrophication of water bodies, which leads to the accumulation of biotoxins, the deterioration of water quality, and negatively affects the physiological and biochemical processes of hydrobionts and harms human health. The starting mechanism of pathological processes in the body are membrane-damaging processes, among which lipid peroxidation (LPO) occupies a significant place.

The aim of the study – to establish the peculiarities of the course of LPO processes and the state of antioxidant protection (AOP) in the liver homogenate of white rats when drinking water with different concentrations of phosphates is used for 30 days.

Research Methods. Experiments were conducted on 36 white purebred male rats weighing 180–200 g, divided into 6 groups, which consumed water with the addition of sodium monophosphate in doses of 0.01; 0.1; 1.0; 10.0; 100.0 mg/dm³ in terms of elemental phosphorus. The content of TBA active products and diene conjugates (DK) was determined in the liver homogenate, and the state of AOP was assessed by the activity of superoxide dismutase (SOD) and catalase.

Results and Discussion. The obtained data indicate that concentrations of sodium monophosphate in drinking water at the level of 0.01, 0.1 and 1.0 mg/dm³ did not have a pronounced effect on the processes of POL in the body of rats. However, phosphates at the level of 10.0 and 100.0 mg/dm³ cause an increase in the content of TBK-AP and DC in the 4th group – by 90 and 73 % and in the 5th – by 92 % and 75 % ($p < 0, 05$) respectively. It was also established that the activity of SOD decreased statistically significantly only in the 5th experimental group – by 45 % ($p < 0.05$) and the activity of catalase increased statistically significantly in the 5th and 4th groups – by 56.5 % ($p < 0.05$) and 34.2 % ($p < 0.1$), respectively.

Conclusions. Drinking water with phosphates concentrations of 10.0 and 100.0 mg/dm³ has a negative effect on the state of cell membranes of hepatocytes due to the activation of POL processes. The detected changes in the body of experimental rats can be a specific pathogenic link in the formation of pathological changes in the body under simulated conditions, and the disruption of the AOP as a result of such an effect contributes to the strengthening of the destruction of membranes and the violation of their structural and functional properties.

KEY WORDS: lipid peroxidation; antioxidant protection; phosphates; drinking water.

Отримано 15.02.23

Адреса для листування: Ю. Б. Бандрівська, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, майдан Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна, e-mail: bandrivska_yulbo@tdmu.edu.ua.