

Теоретична і експериментальна медицина

УДК: 577.114.4:57.084:599.323.4

ГЕНЕРАЦІЯ АКТИВНИХ ФОРМ КИСНЮ В ЛЕЙКОЦИТАХ КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ДІЇ РІЗНИХ ТИПІВ КАРАГІНАНІВ

**Наконечна О.А., Денисенко С.А., Бачинський Р.О.,
Стеценко С.О., Янковська Д.О.**

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Карагінани – це група біополімерів, що широко зустрічаються в червоних морських водоростях. В харчовій промисловості комерційні карагінани використовуються як емульгатори, стабілізатори, загусники та гелеутворювачі для покращення якості, структури та сенсорних властивостей багатьох продуктів. Незважаючи на те, що карагінани класифікуються як загальноновизнані безпечні речовини для споживання людиною, численні дослідження показали, що ці харчові добавки, особливо ті, що мають за структурою випадкову конформацію спіралі, можуть мати несприятливий вплив на слизову оболонку шлунково-кишкового тракту. У статті ми проводимо оцінку інтенсивності генерації Активних Форм Кисню АФК в лейкоцитах крові щурів при карагінан-збагаченій дієті, як ризик формування окиснювального стресу. Було продемонстровано, що генерація АФК лейкоцитами крові у щурів, що перорально вживали каппа-карагінан (κ), йота-карагінан (ι), лямбда-карагінан (λ), мала суттєво статистично вищі значення інтенсивності флуоресценції 2',7'-Дихлордигідрофлуоресцеїну (DCF) не тільки в порівнянні з контрольною групою, а також між дослідними групами. Вживання напівочищеного карагінану не викликало статистично значущих змін в генерації АФК в лейкоцитах крові щурів даної експериментальної групи. Робиться висновок, що вживання карагінан збагаченої дієти призводить до підвищеної продукції АФК лейкоцитами, що може спровокувати пролонговані патологічні зміни в органах і тканинах організму. Найбільш значні зміни генерації АФК в лейкоцитах крові щурів були виявлені за умов перорального вживання κ - та λ -карагінанів, застосування напівочищеного карагінану у вигляді 1 % розчину не впливало на генерацію АФК в лейкоцитах.

Ключові слова: карагінани, лейкоцити, активні форми кисню, щури.



Цитуйте українською: Наконечна ОА, Денисенко СА, Бачинський РО, Стеценко СО, Янковська ДО. Генерація активних форм кисню в лейкоцитах крові щурів за умов дії різних типів карагінанів. Експериментальна і клінічна медицина. 2025;94(2):10с. In press. <https://doi.org/10.35339/ekm.2025.94.2.ndb>

Cite in English: Nakonechna OA, Denysenko SA, Bachynskyi RO, Stetsenko SO, Yankovska DO. Generation of reactive oxygen species in rat blood leukocytes under the influence of different types of carrageenans. Experimental and Clinical Medicine. 2025;94(2):10p. In press. <https://doi.org/10.35339/ekm.2025.94.2.ndb> [in Ukrainian].

CC BY-NC-SA

Відповідальний автор: Денисенко С.А.

✉ Україна, 61022, м. Харків,

пр. Науки, 4, ХНМУ.

E-mail: sa.denysenko@knmu.edu.ua

Corresponding author: Denysenko S.A.

✉ Ukraine, 61022, Kharkiv,

Nauky ave., 4, KhNMU.

E-mail: sa.denysenko@knmu.edu.ua

Вступ

З даних наукової літератури відомо, що карагінани – це сульфатовані лінійні полісахариди D-галактози та 3,6-ангідро-D-галактози, екстраговані з червоних морських водоростей, що використовуються в харчовій промисловості за умов їх гелеутворюючих, згущуючих та стабілізуючих властивостей. Структурна різноманітність карагінанів в основному пов'язана з відмінностями у безводній частині та положенням сульфатної групи в моносахаридах. Три комерційно значущі карагінани відрізняються за характером сульфатування та наявністю або відсутністю ангідрофрагменту. Наприклад, капа- (κ-), йота- (ι-) і лямбда- (λ-) карагінани мають одну, дві та три сульфатні групи в своїх основних дисахаридних одиницях відповідно.

Використання людиною у своїй діяльності різних морських водоростей налічує тисячоліття. Через довгострокові профілі безпеки Європейські органи з моніторингу харчових продуктів визначили карагінани як загальнодовірені безпечні речовини [1], але Національна рада з органічних стандартів (NOSB) у 2016 році вилучила карагінани зі списку дозволених інгредієнтів в органічних продуктах. У харчовій промисловості карагінани використовуються для зміни в'язкості або текстури різних харчових продуктів, як загусники, гелеутворювачі та стабілізатори. Карагінани дуже поширені в харчових продуктах, зокрема в напоях, десертах, молочних продуктах (йогурти), сендвічах та інших оброблених або консервованих м'ясних продуктах, а також для заміни пластику для консервування та пакування харчових

продуктів. У фармацевтичній промисловості карагінани використовуються для виробництва порожніх капсул з м'якою або твердою оболонкою для доставки лікарських інгредієнтів або нутрицевтичних препаратів. Карагінани також використовуються в хірургічній практиці як діюча речовина для створення медичних пов'язок [2].

Незважаючи на те, що карагінани класифікуються як загальнодовірені безпечні речовини для споживання людиною, численні дослідження показали, що ці харчові добавки, особливо ті, що мають за структурою випадкову конформацию спіралі, можуть мати несприятливий вплив на слизову оболонку шлунково-кишкового тракту, зокрема викликати запалення кишечника [3; 4], та алергічні реакції [5]. Деякі автори припускають, що карагінани також можуть посилити непереносимість глюкози та викликати резистентність до інсуліну [4].

Фізіологічний рівень Активних Форм Кисню (АФК) в організмі характеризується низькими або помірними рівнями оксидантів, що беруть участь у регуляції різноманітних біохімічних процесів, таких як карбоксилування, гідроксилування, перекисне окиснення або модуляція шляхів передачі сигналів за участю ядерних факторів регуляції, каскаду протеїнкінази, фосфоінозитид-3-кінази тощо [6]. Підвищена генерація АФК, що утворюються завдяки дії як ендогенних, так і екзогенних факторів (радіаційне випромінювання, певні лікарські засоби, продукти харчування, куріння сигарет, забруднення довкілля) призводять до розвитку патологічного стану - окиснювального стресу. Узгоджена дія ком-

понентів антиоксидантної системи для пом'якшення шкідливого впливу окиснювального стресу досягається дією антиоксидантних ензимів (супероксиддисмутази, каталази, глутатіонпероксидази тощо) та низькомолекулярних речовин (глутатіону, вітамінів А, С і Е, флавоноїдами, каротиноїдами, мелатоніном, ерготіонеїном та іншими) [6].

Існують численні патологічні стани, в яких АФК відіграють ключову роль в розвитку окиснювального стресу. У роботах науковців було показано, що окиснювальний стрес є одним із основних факторів ризику розвитку ангіогенезу та онкологічних захворювань [6; 7]. АФК спроможні порушувати функціонування мітохондрії та синтез АТФ, регуляцію вмісту кальцію, що змінює проникність мітохондріальної мембрани. Відомо, що участь АФК у порушенні гематоенцефалічного бар'єру, що призводить до надходження токсичних речовин до центральної нервової системи з подальшою зміною функціонування нейронів. Підвищена генерація АФК може впливати на розвиток артеріальної гіпертензії, атеросклерозу [7].

Мета роботи – оцінити інтенсивність генерації АФК в лейкоцитах крові щурів при карагінан-збагаченій дієті, як ризик формування окиснювального стресу.

Матеріали та методи

У експериментальному дослідженні використовували різні форми карагінану: йота-карагінан (і), каппа-карагінан (к), лямбда-карагінан (λ) та напівочищену форму, у вигляді 1 % водних розчинів, які вводили перорально за умов піпетки протягом 30 днів. Експеримент проводили на 30 статевозрілих щурах-самцях популяції WAG масою 180 г. Щури були розподілені рандомним методом на 5 груп (по 6 тварин у кожній). Перша група – контрольна (щури отримували питну воду); друга група експе-

риментальних тварин отримувала 1 % розчин йота-карагінану (і); третя група експериментальних тварин отримувала 1 % розчин каппа-карагінану (к); тварин четвертої групи поїли 1 % розчином лямбда-карагінану (λ); п'ятій групі щурів давали 1 % розчин напівочищеного карагінану. Щури, що входили до експериментальних груп (2–5) щоденно перорально вживали 5 мл 1 % водного розчину різних форм карагінанів, що складає 278 мг карагінану на кг ваги тіла тварини. Воду та повнораціонний гранульований корм експериментальні тварини отримували *ad libitum* згідно нормативів.

При роботі з експериментальними тваринами керувалися положенням Європейської конвенції про захист хребетних тварин (Страсбург, 18.03.1986, переглянуто та доповнено у 2006 році), ст. 26, 31 Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження», «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених П'ятим національним конгресом з біоетики (Київ, 2013).

Декапітацію проводили шляхом цервікальної дислокації. Кров відбирали в стерильні пробірки, що містили K2 EDTA Vacutainer (BD Vacutainer, Китай). Суспензії лейкоцитів були отримані з крові тварин шляхом 20-хвилинної інкубації з $1 \times \text{BD FACST}^{\text{TM}}$ (100 мкл крові на 2 мл розчину). До кожної пробірки додавали 2,0 мл лізуючого розчину, що містив до 200 мкл суміші цільної крові та моноклональних антитіл. Пробірки струшували, інкубували при кімнатній температурі в захищеному від світла місці протягом 15 хвилин, центрифугували 200 G протягом 5 хвилин з використанням центрифуги Universal 320R. Потім обережно аспірували надосадову рідину, додавали 2,0 мл PBS (містить 1 % фетальної бичачої сироватки та 0,1 % азиду натрію PBS-FBS). Після

цього центрифугували при 200 G протягом 5 хвилин, аспірували надосадову рідину. Потім суспензію відмивали PBS 2 рази. До суспензії відмитих клітини в кількості $[0,3 \div 1] \times 10^6$ додавали 100 мкл Annexin-binding buffer, 5 мкл AnnexinV-FITC та 5 мкл PI. Після інкубації впродовж 15 хв додавали 400 мкл Annexin-binding buffer та вимірювали показники за допомогою проточної цитометрії на цитометрі BD FACSCanto II (Becton Dickinson, США) на FITC каналі (довжина хвилі збудження 488 нм та довжина хвилі детекції 525 нм).

Генерацію АФК у лейкоцитах визначали за реакцією з робочими розчином 2',7'-дихлордигідрофлуоресцеїну діацетату (H2DCFDA, Invitrogen TM, США). За умов потрапляння в клітину H2DCFDA деацетилюється естеразами і при взаємодії з АФК перетворюється на DCF, інтенсивність флуоресценції якого пропорційна вмісту АФК у клітині.

Статистична обробка результатів проведена за допомогою програми Graph Pad Prism 5 (Graph Pad Software, USA) з використанням непараметричного U-критерію Манна-Уїтні. Отримані результати представляли у вигляді медіани (Me) та інтерквартильного інтервалу: Me [25 %, 75 %]. Відмінності при $p < 0,05$ вважали статистично значущими.

Результати

Дані проточної цитометрії включали гістограми та точкові діаграми. Середні значення інтенсивності флуоресценції DCF в лейкоцитах експериментальних тварин представлено в *таблиці*. Порівняння середніх значень інтенсивності флуоресценції DCF в лейкоцитах тварин, що вживали йота-карагінан до контрольної групи виявило статистично значуще збільшення на 33,83 % продукування АФК. На *рисунку 1* представлена репрезентативна гістограма інтенсивності флуоресценції DCF в лейкоцитах тварини № 5 контрольної групи

(299,77 ум. од.). *Рисунок 2* демонструє гістограму інтенсивності флуоресценції DCF в лейкоцитах тварини № 3 групи щурів (404,16 ум.од), що отримували йота-карагінан (і). У третій групі щурів, що отримували капа-карагінан, було виявлено збільшення продукції АФК лейкоцитами крові на 51,17 % у порівнянні з показниками контрольної групи. На *рисунку 3* наведено гістограма інтенсивності флуоресценції DCF в лейкоцитах тварини № 5 групи щурів, що вживали к-карагінан (671,45 ум. од). Найбільш виразні зміни продукції АФК лейкоцитами крові було виявлено в групі тварин, що перорально отримували лямбда-карагінан. Середні значення інтенсивності флуоресценції DCF в лейкоцитах було збільшене на 92,04 % в порівнянні з групою контролю, а також було виявлено достовірні відмінності в порівнянні з іншими дослідними групами. На *рисунку 4* показано репрезентативна гістограма інтенсивності флуоресценції DCF в лейкоцитах тварини № 5 групи щурів, що отримували λ-карагінан (638,83 ум. од.). У групі тварин, що отримували напівочищений карагінан, було виявлено невелику тенденцію до збільшення продукції АФК (327,88 ум. од.) на 4,45 %, що не мало статистичної значущості ($p > 0,05$) в порівнянні з показником у контрольній групі, але при порівнянні з іншими дослідними групами було достовірно нижче. Гістограма інтенсивності флуоресценції DCF в лейкоцитах тварини № 1 групи щурів, що отримували напівочищений карагінан, представлена на *рисунку 5*.

Таким чином у дослідженні було продемонстровано, що генерація АФК лейкоцитами крові у щурів, що перорально вживали каппа-карагінан (κ), йота-карагінан (і), лямбда-карагінан (λ), мала суттєво статистично вищі значення інтенсивності флуоресценції DCF (*табл.*) не тільки в порівнянні з контрольною гру-

Таблиця. Середні значення інтенсивності флуоресценції DCF в лейкоцитах крові щурів (Me [25 %; 75 %]), ум.од.

Групи досліджень	Me	25 %	75 %	p
Контроль (n=6), № 1	302,7	287,3	316,9	
Щури, які вживали йота-карагінан, (n=6), № 2	405,1	379,6	437,0	$p_1 < 0,0002$
Щури, які вживали капа-карагінан (n=6), № 3	457,6	359,1	535,7	$p_1 < 0,0006$ $p_2 > 0,05$
Щури, які вживали лямбда-карагінан (n=6), № 4	581,3	555,4	635,0	$p_1 < 0,0002$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$
Щури, які вживали напівочищений карагінан (n=6), № 5	316,2	302,2	344,0	$p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$

Примітки:

p_1 – вірогідність відмінностей між контрольною та дослідними групами;

p_2 – вірогідність відмінностей між групою № 2 та групою № 3, № 4, № 5;

p_3 – вірогідність відмінностей між групою № 3 та групою № 4, № 5;

p_4 – вірогідність відмінностей між групою № 4 та групою № 5.

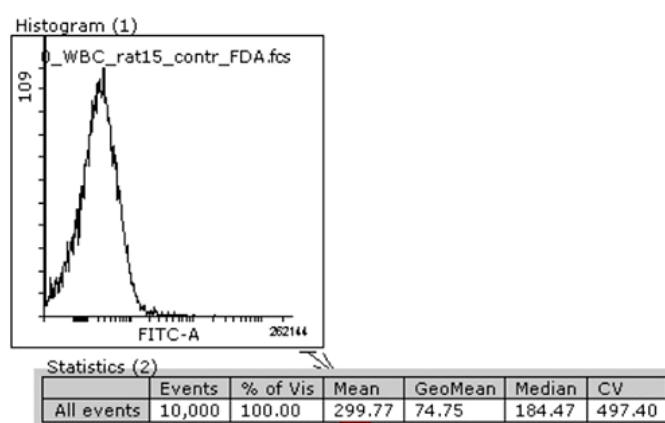


Рис. 1. Репрезентативна гістограма інтенсивності флуоресценції DCF в лейкоцитах тварини № 5 контрольної групи. Середнє значення інтенсивності 299,77 ум.од.

пою, а також між дослідними групами. Вживання напівочищеного карагінану не викликало статистично значущих змін в генерації АФК в лейкоцитах крові щурів даної експериментальної групи.

Обговорення

АФК є важливими молекулами в клітинній проліферації, диференціації, міг-

рації, апоптозі та некрозі. Низькі та проміжні рівні АФК в організмі необхідні для підтримки багатьох важливих фізіологічних функцій, окисно-відновного гомеостазу та регуляції ключових факторів транскрипції [6; 7]. Навпаки, надмірне утворення АФК викликає порушення окиснювально-відновного гомео-

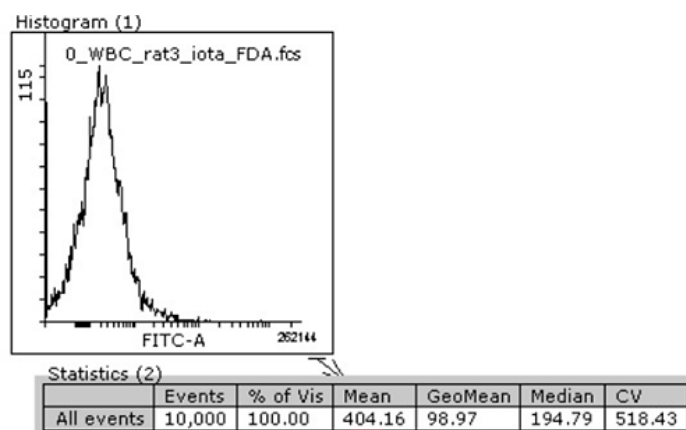


Рис. 2. Репрезентативна гістограма інтенсивності флуоресценції DCF в лейкоцитах тварини № 3 групи щурів, що отримували йота-карагінан (і). Середнє значення інтенсивності 404,16 ум. од.

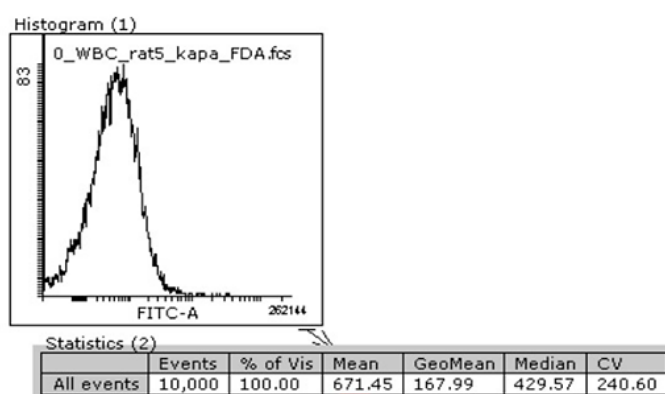


Рис. 3. Репрезентативна гістограма інтенсивності флуоресценції DCF в лейкоцитах тварини № 5 групи щурів, що отримували каппа-карагінан (κ). Середнє значення інтенсивності 671,45 ум. од.

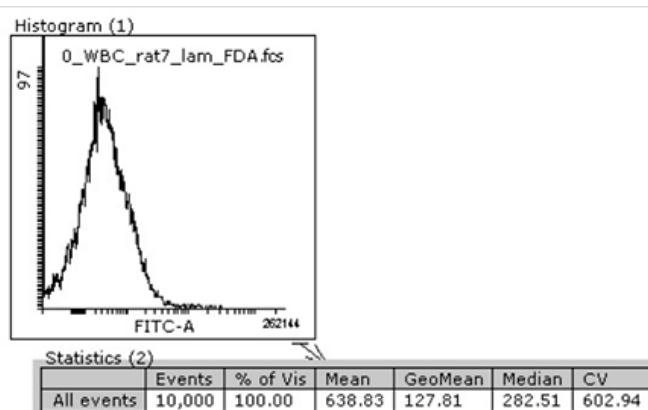


Рис. 4. Репрезентативна гістограма інтенсивності флуоресценції DCF в лейкоцитах тварини № 5 групи щурів, що отримували лямбда-карагінан (λ). Середнє значення інтенсивності 638,83 ум. од.

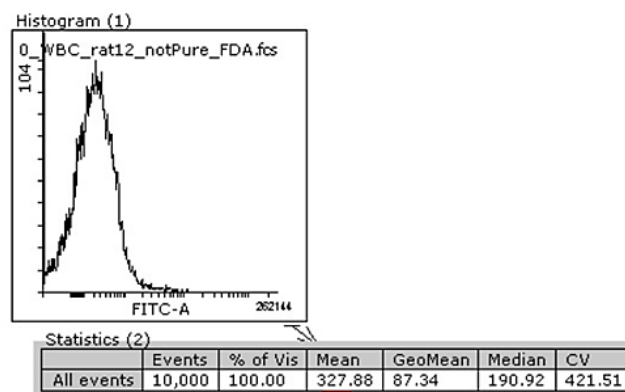


Рис. 5. Репрезентативна гістограма інтенсивності флуоресценції DCF в лейкоцитах тварини № 1 групи щурів, що отримували напівочищений карагінан. Середнє значення інтенсивності 327,88 ум. од.

стазу, що, у свою чергу, призводить до розвитку окиснювального стресу та опосередкованого АФК пошкодженню всіх важливих біомолекул, включаючи ДНК, білки та ліпідні компоненти мембран [8]. Також значно підвищений клітинний рівень АФК може призвести до гіперактивних сигнальних подій в клітинах, що сприяє пухлиногенезу [6]. Окиснювальний стрес, який характеризується зміщенням рівноваги між утворенням і елімінацією вільних радикалів у бік утворення, є загальним чинником патогенезу хронічних захворювань і старіння. Утворення АФК є важливою з багатьох функціональних реакцій захисту, що виконує різноманітна популяція лейкоцитів. Утворення АФК є потужним антимікробним захистом та основним компонентом вродженого імунного захисту від патогенів [9; 10]. АФК може утворюватися через нікотинамід-адениндинуклеотид-фосфат (NADPH) оксидазний комплекс з мембранного комплексу та внутрішньоклітинних пулів. Синтез АФК запускає низку подальших подій, активує гранулярні протеази, індукує утворення позаклітинних пасток нейтрофілів, стимуляцію синтезу прозапальних цитокінів, включаючи фактор некрозу пухлини альфа (TNF α). Потужна генера-

ція АФК також відома як «окиснювальний вибух» може бути посередником у пошкодженні тканин, тому окиснювальний вибух повинен бути жорстко відрегульований.

Моделювання карагінан збагаченої дієти виявило підвищення рівня продукування АФК лейкоцитами при вживанні каппа-карагінану, йота-карагінану, лямбда-карагінану. Вживання напівочищеного карагінану не викликало змін в продукуванні АФК лейкоцитами, що можна пояснити їх низькою здатністю до всмоктування в ШКТ. Високі рівні синтезу АФК при карагінан збагаченій дієті можуть бути прогностично несприятливою ознакою, що тягне за собою розвиток патологічних процесів різної спрямованості. Особливу увагу заслуговує питання накопичувального ефекту, що може формуватися при довготривалому вживанні карагінан збагаченій дієті.

Накопичення АФК в організмі може призвести до стану окиснювального стресу, перенавантаження та виснаження ендогенних антиоксидантних механізмів. Як наслідок, в клітинах підвищується окисне пошкодження ДНК, ліпідів і білків, що викликає клітинну дисфункцію та загибель клітин шляхом модуляції багатьох сигнальних шляхів. Отже, рівні

АФК є визначальними факторами для різних форм загибелі клітин, включаючи апоптоз, некроз/некроптоз, фероптоз, піроптоз і аутофагічну загибель клітин [9]. Можна припустити, що підвищена загибель клітин викликає ендотоксикацію, що, по-перше, потребує додаткових резервів від організму по усуненню апоптотичних клітин, по-друге, це знижує адаптивний потенціал не тільки клітинної популяції, а і організму в цілому. Адаптивний потенціал організму – це здатність реагувати на будь-який внутрішній, або зовнішній чинник і направлений на підтримання сталих гомеостатичних параметрів як на рівні фізіологічних систем, так і на рівні окремо взятої клітини. Виявлений дисбаланс в продукуванні АФК лейкоцитами крові може сприяти розвитку патологічних станів в організмі. Оскільки караганани присутні в різноманітних продуктах харчування, лікарських засобах тощо, достатньо складно провести комплексну оцінку їх кількісного потрапляння в організм людини продовж життя. Але можна стверджувати, що постійне довготривале вживання караганів

(каппа-карагану, йота-карагану, лямбда-карагану) може призводити до їх кумуляції та викликати зміни в прооксидантному статусі, що сприятиме розвитку патологій.

Висновки

Вживання караганів збагаченої дієти призводить до підвищеної продукції АФК лейкоцитами, що може спровокувати пролонговані патологічні зміни в органах і тканинах організму.

Найбільш значні зміни генерації АФК в лейкоцитах крові щурів були виявлені за умов перорального вживання κ - та λ -караганів, застосування напівочищеного карагану у вигляді 1 % розчину не впливало на генерацію АФК в лейкоцитах.

Зв'язок з науковими темами.

Робота виконана в рамках НДР «Дослідити токсичність й терапевтичну активність харчових добавок караганів (E 407/E407a) та їх олігосахаридних фрагментів в якості модуляторів програмованої клітинної загибелі» за замовленням МОЗ України (номер державної реєстрації 0123U100179).

Конфлікт інтересів відсутній.

Література

1. Liu F, Duan G, Yang H. Recent advances in exploiting carrageenans as a versatile functional material for promising biomedical applications. *Int J Biol Macromol.* 2023;235:123787. DOI: 10.1016/j.ijbiomac.2023.123787. PMID: 36858089.
2. Jafari A, Farahani M, Sedighi M, Rabiee N, Savoji H. Carrageenans for tissue engineering and regenerative medicine applications: A review. *Carbohydr Polym.* 2022;281:119045. DOI: 10.1016/j.carbpol.2021.119045. PMID: 35074118.
3. Liu F, Hou P, Zhang H, Tang Q, Xue C, Li RW. Food-grade carrageenans and their implications in health and disease. *Compr Rev Food Sci Food Saf.* 2021;20(4):3918-3936. DOI: 10.1111/1541-4337.12790. PMID: 34146449.
4. Kimilu N, Gladys-Cieszynska K, Pieszko M, Mankowska-Wierzbicka D, Folwarski M. Carrageenan in the Diet: Friend or Foe for Inflammatory Bowel Disease? *Nutrients.* 2024;16(11):1780. DOI: 10.3390/nu16111780. PMID: 38892712.
5. Borsani B, De Santis R, Perico V, Penagini F, Pendezza E, Dilillo D, et al. The Role of Carrageenan in Inflammatory Bowel Diseases and Allergic Reactions: Where Do We Stand? *Nutrients.* 2021;13(10):3402. DOI: 10.3390/nu13103402. PMID: 34684400.

6. Jomova K, Raptova R, Alomar SY, Alwasel SH, Nepovimova E, Kuca K, et al. Reactive oxygen species, toxicity, oxidative stress, and antioxidants: chronic diseases and aging. Arch Toxicol. 2023;97(10):2499-2574. DOI: 10.1007/s00204-023-03562-9. PMID: 37597078.

7. Varela CD, Farhana A. Biochemistry, Superoxides. 2023 Feb 6. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. PMID: 32310442.

8. Liguori I, Russo G, Curcio F, Bulli G, Aran L, Della-Morte D, et al. Oxidative stress, aging, and diseases. Clin Interv Aging. 2018;13:757-72. DOI: 10.2147/CIA.S158513. PMID: 29731617.

9. Veenith T, Martin H, Le Breuilly M, Whitehouse T, Gao-Smith F, Duggal N, et al. High generation of reactive oxygen species from neutrophils in patients with severe COVID-19. Sci Rep. 2022;12(1):10484. DOI: 10.1038/s41598-022-13825-7. PMID: 35729319.

10. Mittal M, Siddiqui MR, Tran K, Reddy SP, Malik AB. Reactive oxygen species in inflammation and tissue injury. Antioxid Redox Signal. 2014;20(7):1126-67. DOI: 10.1089/ars.2012.5149. PMID: 23991888.

Nakonechna O.A., Denysenko S.A., Bachynskyi R.O., Stetsenko S.O., Yankovska D.O.

GENERATION OF REACTIVE OXYGEN SPECIES IN RAT BLOOD LEUKOCYTES UNDER THE INFLUENCE OF DIFFERENT TYPES OF CARRAGEENANS

Carrageenans are biopolymers commonly found in red seaweed. In the food industry, commercial carrageenans are used as emulsifiers, stabilizers, thickeners, and gelling agents to enhance the quality, structure, and sensory properties of various products. Although carrageenans are generally recognized as safe for human consumption, numerous studies have indicated that these food additives, especially those with a random helix conformation, can adversely affect the gastrointestinal mucosa. In this article, we assess the level of ROS generation in rat leukocytes subjected to a carrageenan-enriched diet as a potential risk for oxidative stress development. It has been demonstrated that the generation of ROS by blood leukocytes in rats orally fed kappa-carrageenan (κ), iota-carrageenan (ι), and lambda-carrageenan (λ) had significantly higher values of 2',7'-Dichlorodihydrofluorescein (DCF) fluorescence intensity not only in comparison with the control group but also between the experimental groups. The use of semi-purified carrageenan did not cause statistically significant changes in the generation of ROS in the blood leukocytes of rats of this experimental group. It is concluded that the consumption of a carrageenan-enriched diet leads to increased production of ROS by leukocytes, which can provoke prolonged pathological changes in organs and tissues of the body. The most significant changes in the generation of ROS in rat leukocytes were found under conditions of oral administration of κ - and λ -carrageenans, while the use of semi-purified carrageenan in the form of a 1% solution did not affect the generation of ROS in leukocytes.

Keywords: carrageenans, leukocytes, reactive oxygen species, rats.

Надійшла до редакції 11.05.2025

Прийнята до опублікування: 28.06.2025

Опублікована 30.06.2025

Відомості про авторів

Наконежна Оксана Анатоліївна – доктор медичних наук, професор, проректор з наукової роботи Харківського національного медичного університету, Україна.

Поштова адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4, ХНМУ.

E-mail: oksana.nakonechna69@gmail.com

ORCID: 0000-0002-2614-158.

Денисенко Світлана Андріївна – кандидат біологічних наук, доцент, в.о. зав. кафедри біологічної хімії ХНМУ.

Поштова адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4, Харківського національного медичного університету, Україна.

E-mail: sa.denysenko@knmu.edu.ua

ORCID: 0000-0002-8457-4436.

Бачинський Руслан Орестович – кандидат біологічних наук, доцент, доцент кафедри біологічної хімії Харківського національного медичного університету, Україна.

Поштова адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4, ХНМУ.

E-mail: ruslanbach1974@gmail.com

ORCID: 0000-0001-7141-0435.

Стеценко Світлана Олександрівна – кандидат біологічних наук, доцент, доцент кафедри біологічної хімії Харківського національного медичного університету, Україна.

Поштова адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4, ХНМУ.

E-mail: stetsenko.sva@gmail.com

ORCID: 0000-0003-2783-2694.

Янковська Дар'я Олександрівна – молодший науковий співробітник НДІ Харківського національного медичного університету, Україна.

Поштова адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4, ХНМУ.

E-mail: do.yankovska@knmu.edu.ua

ORCID: 0009-0002-2538-4867.