protein kinase (SB203580) on the content of glycosaminoglycans, their individual fractions, the concentration of free L-hydroxyproline and sialic acids in the biceps femoris muscle of rats under conditions of metabolic syndrome modeling.

The study was conducted on 24 sexually mature male Wistar rats weighing 200-260 g. The animals were randomly divided into 4 groups of 6 animals each. Group I – control. Group II – MetS group. MetS was reproduced by adding 20% fructose solution to the standard vivarium diet as the sole source of drinking water for 60 days. Group III – group of SB203580 administration at a dose of 2 mg/kg intraperitoneally once every 3 days for 60 days. Group IV – the group of combined effects of SB203580 administration and MetS reproduction. Animals were removed from the experiment under thiopental anesthesia by taking blood from the right ventricle of the heart. The object of the study was a 10% homogenate of rat biceps muscle, in which the total content of glycosaminoglycans, the content of individual glycosaminoglycans fractions, free L-hydroxyproline and sialic acids were studied.

The combination of p38 MAPK blockade by administration of SB203580 and MetS modeling reduces the total glycosaminoglycans content in the biceps femoris muscle of rats by 22.0% compared to the MetS group. The content of the heparin-heparan fraction under these conditions increases by 24.4%, and the concentration of the chondroitin and keratan-dermatan fractions of glycosaminoglycans decreases by 28.8% and 38.6%, respectively, when compared with the indicators of the MetS group. The content of free L-hydroxyproline and sialic acids decreases by 19.2% and 15.8%, respectively, compared to the MetS group.

Activation of p38 mitogen-activated protein kinase in the biceps femoris muscle of rats under conditions of metabolic syndrome prevents the degradation of proteoglycans and glycoproteins, reduces the intensity of collagen fiber breakdown, and promotes the restoration of the fractional composition of glycosaminoglycans.

This work is a fragment of the initiative SRW No. 0124U000092 “High- and low-intensity phenotypes of systemic inflammatory response: molecular mechanisms and new medical technologies for their prevention and correction.”

DOI 10.31718/2077-1096.25.3.165
УДК 616.348-002.2-092.9:612.015.1

Васильєва І.М., Наконечна О.А.

СТАН ЕНЗИМАТИЧНОЇ ЛАНКИ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ КИШЕЧНИКА

Харківський національний медичний університет

Вступ. Серед хронічних запальних захворювань кишечника виділяють два основних рецидивуючих патологічних стани: неспецифічній хронічний виразковий коліт та хворобу Крона. Метою дослідження було визначити вміст компонентів ензиматичної ланки антиоксидантної системи, зокрема супероксиддисмутази 1, каталази у сироватці крові щурів з модельованим хронічним виразковим колітом. Матеріали та методи. У дослідженні були використані 42 дорослих щура обох статей популяції WAG, вагою 190–240 гр, віком 4 місяці. Тварини утримувалися у стандартних умовах віварію. Згідно завдань дослідження, експериментальних тварин рандомно було поділено на три групи, по чотирнадцять тварин у кожній. Першу (контрольну) групу склали тварини, яким ректально за допомогою зонда вводили 0,9 % фізіологічний розчин, другу контрольну групу - тварини, яким вводили 50 % розчин етанолу; третю експериментальну групу - тварини, яким вводили 2,4-динітробензолсульфонову кислоту. Дослідження проводилося відповідно до Директиви ЄС 2010/63/ЄС про захист тварин, що використовуються в наукових цілях, та Конвенції Ради Європи про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (ETS123). Вміст супероксиддисмутази та каталази у сироватці крові щурів визначали імуноферментним методом. Результати. Відповідно отриманим результатам, вміст супероксиддисмутази 1 у сироватці крові щурів з ДНБС-індукованим виразковим колітом підвищувався на 30,67% та 13,89%, порівняно з першою та другою контрольною групами відповідно. У щурів другої контрольної групи, яким ректально вводили 50% розчин етанолу, спостерігалося також статистично значуще підвищення вмісту супероксиддисмутази 1 порівняно з першою контрольною групою (введення 0,9 % фізіологічного розчину) на 19,42 %. При дослідженні вмісту каталази у сироватці крові щурів з експериментальним хронічним виразковим колітом було виявлено іншу спрямованість. Висновки. Експериментальний хронічний виразковий коліт у щурів може супроводжуватися підвищенням вмісту сироваткової супероксиддисмутази 1. Підвищення вмісту супероксиддисмутази у другій контрольній групі з введенням 50% розчину етанолу по відношенню до першої контрольної групи, з введенням 0,9% фізіологічного розчину, може бути обумовлено тим, що введення 50% розчину етанолу самостійно може викликати пошкодження слизової оболонки товстої кишки, що сприяє розвитку запального процесу та підвищеної генерації активних форм кисню.

Ключові слова: хронічний виразковий коліт, супероксиддисмутаза, каталаза, щури, кишечник.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Роботу виконано в рамках науково дослідної теми кафедри біологічної хімії ХНМУ «Біохімічні механізми індукції запалення кишківника та засоби його корекції», No державної реєстрації 0120U102645.

Надійшла/Received: 25.06.2025. **Прийнята/Accepted:** 17.09.2025. **Опублікована/Published:** 14.10.2025.

Вступ

Серед хронічних запальних захворювань кишечника виділяють два основних рецидивуючих патологічних стани: неспецифічній хронічний виразковий коліт (ХНВК) та хворобу Крона (ХК). За ХНВК вражається переважно товста кишка, а при хворобі Крона - різні відділи шлунково-кишкового тракту. Хронічні запальні ураження кишечника вражають молодих працездатних людей віком від 17 до 40 років незалежно від статі [1]. ХНВК є глобальним захворюванням серед населення всього світу, що сприяє ризику розвитку раку товстої кишки. Екологічні та дієтичні фактори є одними з чинників, які призводять до зміни стану мікробіоти кишечника, що призводить до розвитку запального процесу кишечника [2]. Оксидативний стрес є одним з патогенетичних факторів, що асоційований з виразковим колітом [3]. Так, в організмі людини відбуваються деякі спонтанні та ферментативні реакції з утворенням активних форм кисню (АФК): функціонування електронного транспортного ланцюгу в мітохондріях, ксантиноксидазна реакція в цитозолі та цитохром P_{450}-монооксигеназна реакція в ендоплазматичному ретикулумі клітини. Завдяки цієї здатності утворювати супероксид-радікал [4], негативно заряджений вільний радикал, помірно реактивний, але спроможний призвести до утворення інших активних форм кисню (АФК) та реактивних форм нітрогену (таких, як H_2O_2 та пероксинітрит) [5]. Не зважаючи на свою токсичність та нетривале існування, супероксид радикал не проникає через мембрану та виконує свої функції в місцях свого утворення. На противагу пероксид водню є більш стабільною молекулою та може проникати через мембрану клітин, що робить його універсальною сигнальною молекулою [4, 6].

Накопичення та порушення знешкодження реактивних форм кисню за рахунок зниження функціонування антиоксидантної системи (АОС) та нітрогену призводить до розвитку оксидативного стресу. Оксидативний стрес виникає в результаті дисбалансу між синтезом активних форм кисню/нітрогену та станом антиоксидантної системи, що в подальшому впливає на структуру, функціонування макромолекули протеїнів, ліпідів, нуклеїнових кислот, й призводить до пошкодження ДНК, розвитку апоптозу та некрозу. Кишечник, як один з ендокринних та імунних органів, відіграє важливу роль у розвитку оксидативного стресу [7], що супроводжується надмірною генерацію АФК за умов виразкового коліту з подальшим пошкодженням клітин та тканин, ініціюючи запальні процеси кишківника [7]. Ці дані також підтверджуються результатами наших досліджень щодо виразкового коліту, викликаного декстрансульфат натрію (ДСН), де визначено, що підвищена генерація АФК в лейкоцитах викликає ранню загибель клітин через активацію оксидативного стресу [8]. Відомо, що ензиматична ланка антиоксидантної системи представлена супероксиддисмутазою (СОД), каталазою, глутатіонпероксидазою тощо та є первинною ланкою захисту від вільних радикалів. Антиоксидантні ензими, окрім детоксифікації АФК, беруть участь в протіканні інших біохімічних процесів. В деяких дослідженнях визначено, що підвищена активність каталази сприяє апоптозу клітин [9], а також в науковій літературі визначена її участь у запальних процесах кишківника, а саме зменшення інтенсивності запального процесу [10].

Таким чином, на теперішній час виникає підвищений інтерес для більш глибокого вивчення компонентів системи антиоксидантного захисту організму як індикаторів розвитку патологічного стану при моделюванні НХВК.

Мета дослідження

Визначити активність компонентів ензиматичної ланки антиоксидантної системи, зокрема супероксиддисмутази 1, каталази у сироватці крові щурів з модельованим хронічним виразковим колітом.

Матеріали та методи дослідження

У дослідженні дуло використано 42 дорослих щура обох статей популяції WAG, вагою 190–240 гр, віком 4 місяці. Тварини утримувалися у стандартних умовах віварію. Воду та повнораціонний гранульований корм експериментальні тварини отримували згідно нормативів *ad libitum*.

Згідно завдань дослідження, експериментальні тварини рандомно було поділено на три групи, по чотирнадцять тварин у кожній. У першу (контрольну) групу увійшло 14 тварин, яким ректально за допомогою зонда вводили 0,9% фізіологічний розчин, другу контрольну групу склали тварини (n=14), яким вводили 50% розчин етанолу; у третю експериментальну групу увійшло 14 тварин, яким вводили 2,4-динітробензолсульфонову кислоту (ДНБС) (10 мг DNBS, розчиненого у 250 мкл 50 % етилового спирту) впродовж 14 днів [11, 12]. На 15-ту добу тварин виводили з експерименту за допомогою гільйотинного ножа.

Для визначення вмісту супероксиддисмутази 1 (СОД1) у сироватці крові щурів використовували набір реактивів фірми ELISA Kit (Elabscience), для визначення вмісту каталази - ELISA Kit (Cloud-Clone Corp.) (США) з подальшим вимірюванням на імуноферментному аналізаторі Stat Fax 1904 згідно інструкцій до наборів.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми GraphPad Prism 5 Software (США). Порівняння між двома незалежними групами змінних проводили за допомогою непараметричного U-критерію Манна-Уїтні. Результати представлені у вигляді медіани та інтерквартильного розмаху.

Проведення експериментального дослідження було схвалено Комісією з питань етики та біоетики Харківського національного медичного уні-

верситету (протокол № 5 від 17 вересня 2019 р). Дослідження проводилося відповідно до Директиви ЄС 2010/63/ЄС про захист тварин, що використовуються в наукових цілях, та Конвенції Ради Європи про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (ETS123).

Результати дослідження

За умов аналізу отриманих результатів, вміст СОД 1 у сироватці крові щурів з ДНБС-індукованим виразковим колітом підвищувався на 30,67% та на 13,89% порівняно з першою та другою контрольними групами відповідно (p<0,001). У щурів другої контрольної групи, яким ректально вводили 50% розчин етанолу, спостерігалися також статистично значуще підвищення (p<0,001) вмісту СОД1 порівняно з першою контрольною групою (введення 0,9 % фізіологічного розчину) на 19,42 % (рис. 1).

При дослідженні вмісту каталази у сироватці крові щурів з експериментальним хронічним виразковим колітом було виявлено іншу спрямованість. Так, у щурів з ДНБС-індукованим виразковим колітом, було виявлено статистично значуще зниження вмісту каталази по відношенню до першої та другої контрольної групи на 122,75% та 35,95% відповідно. У щурів, що складали другу контрольну групу, також спостерігається зниження рівня каталази на 63,85%. по відношенню до першої контрольної групи (рис. 2).

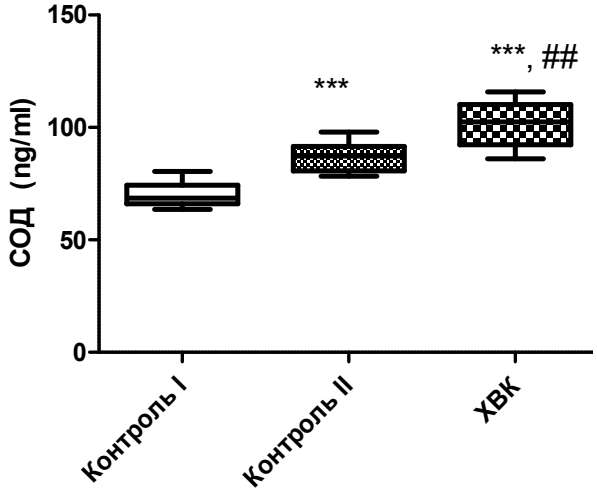

Рис. 1. Вміст супероксиддисмутази 1 у сироватці крові експериментальних тварин з хронічним виразковим колітом

*Примітка: *** - p<0,001 у порівнянні з показниками першої контрольної групи; ## - p <0,01 у порівнянні з показниками другої контрольної групи*

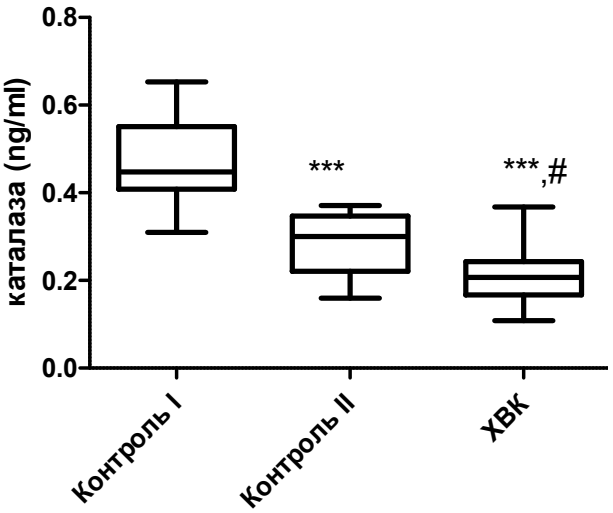

Рис. 2. Вміст каталази у сироватці крові щурів контрольної групи та експериментальних тварин з хронічним виразковим колітом

*Примітка: *** - p<0,001 у порівнянні з показниками першої контрольної групи; # - p <0,05 у порівнянні з показниками другої контрольної групи*

Обговорення

Відомо, що супероксиддисмутаза є ензимом першої ланки захисту організму та контролю концентрації супероксид-радикалу. Існує три ізоформи СОД, які відрізняються за коферментом та локалізацією в клітині. Виділяють СОД 1 (Cu/ZnСОД), що локалізована в цитозолі, міжмембранному просторі мітохондрій, ядрах, лізосомах та пероксисомах [13]. Ферментативна активність СОД 1 залежить від наявності іонів міді, які не можна замінити в порівнянні з цинком, який приймає участь у стабілізації структури протеїна та може замінювати іони кобальту на мідь [14]. СОД 2 (MnСОД/FeСОД) синтезується в цитозолі та транспортується сигнальним пептидом в матрикс мітохондрій, де приймає участь в утилізації супероксид-радикалів, що утворюється в дихальному ланцюзі. Період життя у сироватці крові СОД 2 досягає 5-6 годин у порівнянні з ізоферментом СОД 1, який функціонує 6-10 хвилин [15]. СОД 3 (Cu/ZnСОД) локалізована у позаклітинному матриксі тканин, на поверхні клітин, меншою мірою знаходиться у плазмі крові та позаклітинній рідині [16]. СОД 3 синтезується гладком'язовими клітинами судин, а не ендотеліальними клітинами [17]. У зв'язку з тим, що СОД каталізує розщеплення супероксид-радикалу до пероксиду, має різну локалізацію та приймає участь в окисно-відновних сигнальних шляхах, то дисрегуляція сигнальних шляхів може призводити до виникнення різних патологічних станів. У наукових дослідженнях потрібно враховувати ізоформу супероксиддисмутази при діагностиці тієї чи іншої патології. Генерація активних форм кисню на тлі змін активності ензиматичної ланки антиоксидантного захисту може викликати порушення гомеостазу з розвитком оксидативного стресу [18, 19]. Отримані нами дані стосовно підвищеного вмісту СОД у сироватці крові при запальних процесах кишківника узгоджуються з результатами отриманими іншими авторами [20]. Можна зробити припущення, що підвищення вмісту та активності СОД призводить до більшого проду-

кування пероксиду водню. За умов розвитку експериментального виразкового коліту вміст каталази у сироватці крові знижується, що може вказувати на зниження детоксифікаційної здатності даного ензиму. Оскільки каталаза постійно інгібується, то пероксид водню може знешкоджуватися іншими шляхами, не пов'язаними з активністю каталази [21]. Beltran B. у співавторстві (2010) показав, що H_2O_2 не може повністю бути знешкоджена каталазою із-за її низької активності, а замість цього перекис водню може перетворюватися в хлористоводневу кислоту та гідроксильний радикал за дією мієлопероксидази, що виявляється підвищеною концентрацію малонового діальдегіду [21]. Iborra M. у співавторсті (2022) продемонстрували, що у пацієнтів на хворобу Крона активність каталази в крові була зниженою. За припущеннями авторів це пов'язано з генетичними варіаціями генів каталази. Розвитку хвороби Крона може також сприяти підвищена активність регуляторів каталази (CAT PPA2 и PKCζ), що експериментально доведено іншими науковцями [20].

Висновки

Експериментальний хронічний виразковий коліт у щурів може супроводжуватися підвищенням вмісту сироваткової СОД1. Підвищення вмісту супероксиддисмутази у другій контрольній групі з введенням 50% розчину етанолу по відношенню до першої контрольної групи з введенням 0,9% фізіологічного розчину, може бути обумовлено тим, що введення 50% розчину етанолу самостійно може викликати пошкодження слизової оболонки товстої кишки, що сприяє розвитку запального процесу та підвищеної генерації активних форм кисню. Виявлено зниження активності каталази як у другій контрольній групі, так і у експериментальній групі з введенням ДНБС, розчиненого у спирті, що може бути пов'язано з інгібуванням та варіацією генів каталази.

Перспективи подальших досліджень

Дослідити вплив наночастинок ортованадату гадолінію та оксиду церію на показники оксидантної та антиоксидантної системи у щурів з експериментальним хронічним виразковим колітом.

ORCID авторів

Васильєва І.М. – ORCID: 0000-0002-4475-167X
Наконечна О.А. — ORCID: 0000-0002-2614-1587

Особистий внесок авторів

Васильєва І.М.: а) концепція та дизайн; б) збір та узагальнення даних; в) аналіз та інтерпретація результатів; г) написання рукопису.

Наконечна О.А.: а) концепція та дизайн; ґ) редагування рукопису; д) остаточне затвердження рукопису.

Конфлікт інтересів

Автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів

References

1. Wangchuk P, Yeshi K, Loukas A. Ulcerative colitis: clinical biomarkers, therapeutic targets, and emerging treatments. Trends Pharmacol Sci. 2024;45(10):892-903. doi: 10.1016/j.tips.2024.08.003
2. Roy S, Dhaneshwar S. Role of prebiotics, probiotics, and synbiotics in management of inflammatory bowel disease: Current perspectives. World J Gastroenterol. 2023;29(14):2078-2100. doi: 10.3748/wjg.v29.i14.2078
3. Dutta S, Rittinger K. Regulation of NOXO1 activity through reversible interactions with p22phox and NOXA1. PLoS ONE. 2010;5(5). doi: 10.1371/journal.pone.0010478.e10478
4. Holmström KM, Finkel T. Cellular mechanisms and physiological consequences of redox-dependent signalling. Nat Rev Mol Cell Biol. 2014;15:411–421. doi: 10.1038/nrm3801
5. Hayyan M, Hashim MA, Al Nashef IM. Superoxide Ion: Generation and Chemical Implications. Chem. Rev. 2016;116:3029–3085. doi: 10.1021/acs.chemrev.5b00407
6. Go YM, Jones DP. Cysteine/cystine redox signaling in cardiovascular disease. Free Radic Biol Med. 2011 Feb 15;50(4):495-509. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2010.11.029.
7. Wang Z, Li S, Cao Y, Tian X, Zeng R, Liao DF, Cao D. Oxidative Stress and Carbonyl Lesions in Ulcerative Colitis and Associated Colorectal Cancer. Oxid Med Cell Longev. 2016;2016:9875298. doi: 10.1155/2016/9875298.
8. Babenko O, Vasylyeva I, Nakonechna O, Popova L, Voitenko S, Pustova N. The viability of leukocytes and reactive oxygen species generation by them in rats with chronic colitis. Wiad Lek. 2022;75(9):2270–2274. doi: 10.36740/WLek202209216
9. Kahl R, Kampkötter A, Wätjen W, Chovolou Y. Antioxidant enzymes and apoptosis. Drug Metab Rev. 2004;36(3-4):747-62. doi: 10.1081/dmr-200033488
10. Parihar AKS, Srivastava S, Patel S, Singh MR, Singh D. Novel catalase loaded nanocores for the treatment of inflammatory bowel diseases. Artif Cells Nanomed Biotechnol. 2017;45(5):981-989. doi: 10.1080/21691401.2016.1198363
11. Wallace JL, Le T, Carter L, Appleyard CB, Beck PL. Hapten-induced chronic colitis in the rat: alternatives to trinitrobenzene sulfonic acid. J Pharmacol Toxicol Methods. 1995 Aug;33(4):237-9. doi: 10.1016/1056-8719(95)00001-x
12. Morampudi V, Bhinder G, Wu X, Dai C, Sham HP, Vallance BA, Jacobson K. DNBS/TNBS colitis models: providing insights into inflammatory bowel disease and effects of dietary fat. J Vis Exp. 2014 Feb 27;(84):e51297. doi: 10.3791/51297
13. Sturtz LA, Diekert K, Jensen LT, Lill R, Culotta VC. A fraction of yeast Cu, Zn-superoxide dismutase and its metallochaperone, CCS, localize to the intermembrane space of mitochondria. A physiological role for SOD1 in guarding against mitochondrial oxidative damage. J Biol Chem. 2001;276:38084–38089. doi: 10.1074/jbc.M105296200
14. Eleutherio ECA, Silva Magalhães RS, de Araújo Brasil A, Monteiro Neto JR, de Holanda Paranhos L. SOD1, more than just an antioxidant. Arch Biochem Biophys. 2021 Jan 15;697:108701. doi: 10.1016/j.abb.2020.108701
15. Gorecki M, Beck Y, Hartman JR, Fischer M, Weiss L. et al. Recombinant human superoxide dismutases: production and potential therapeutical uses. Free Radic Res Commun. 1991;12–13(Pt 1):401–410. doi: 10.3109/10715769109145810
16. Matthiesen CL, Hu L, Torslev AS, Poulsen ET, Larsen UG, Kjaer-Sorensen K, et al. Superoxide dismutase 3 is expressed in bone tissue and required for normal bone homeostasis and mineralization. Free Radic Biol Med. 2021 Feb 20;164:399-409. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2021.01.027.
17. Fukai T, Folz RJ, Landmesser U, Harrison DG. Extracellular superoxide dismutase and cardiovascular disease. Cardiovasc Res. 2002;55:239–249. doi: 10.1016/s0008-6363(02)00328-0
18. Jahanshahi G, Motavasel V, Rezaie A, Hashtroudi AA, Daryani NE, Abdollahi M. Alterations in antioxidant power and levels of epidermal growth factor and nitric oxide in saliva of patients with inflammatory bowel diseases. Dig Dis Sci. 2004;49(11-12):1752-7. doi: 10.1007/s10620-004-9564-5.
19. Koutroubakis IE, Malliaraki N, Dimoulios PD, Karmiris K, Castanas E, Kouroumalis EA. Decreased total and corrected antioxidant capacity in patients with inflammatory bowel disease. Dig Dis Sci. 2004;49(9):1433-7. doi: 10.1023/b:ddas.0000042242.22898.d9
20. Iborra M, Moret I, Busó E, García-Giménez JL, Ricart E, Gisbert JP, et al. The Genetic Diversity and Dysfunctionality of Catalase Associated with a Worse Outcome in Crohn's Disease. Int J Mol Sci. 2022 Dec 14;23(24):15881. doi: 10.3390/ijms232415881
21. Beltrán B, Nos P, Dasí F, Iborra M, Bastida G, Martínez M, et al. Mitochondrial dysfunction, persistent oxidative damage, and catalase inhibition in immune cells of naïve and treated Crohn's disease. Inflamm Bowel Dis. 2010 Jan;16(1):76-86. doi: 10.1002/ibd.21027

Summary

THE STATUS OF THE ENZYMATIC COMPONENT OF THE ANTIOXIDANT SYSTEM IN RATS WITH CHRONIC INTESTINAL INFLAMMATION

Vasylieva I., Nakonechn O.

Key words: chronic ulcerative colitis, superoxide dismutase, catalase, rats, gut.

Introduction. Among chronic inflammatory bowel diseases, two main recurrent pathological conditions are distinguished: nonspecific chronic ulcerative colitis and Crohn's disease.

Objectives. To determine the serum content of enzymatic components of the antioxidant system, particularly superoxide dismutase 1 and catalase in rats with experimentally induced chronic ulcerative colitis.

Materials and Methods. The study included 42 adult WAG rats (both sexes), aged 4 months and weighing 190–240 g. Animals were kept under standard vivarium conditions. According to the study objectives, they were randomly divided into three groups of six rats each: Group 1 (control) received rectal administration of 0.9% saline; Group 2 (control) received rectal administration of 50% ethanol; Group 3 (experimental) received rectal administration of 2,4-dinitrobenzene sulfonic acid. The study was conducted in compliance with EU Directive 2010/63/EU on the protection of animals used for scientific purposes and the Council of Europe Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes (ETS 123). Superoxide dismutase and catalase levels in rat serum were determined by enzyme-linked immunoassay (ELISA).

Results. According to the results obtained, the content of superoxide dismutase 1 in the blood serum of rats with DNBS-induced ulcerative colitis increased by 30.67% and 13.89%, respectively, compared with the first and second control groups. In the rats of the second control group, which were rectally administered a 50% ethanol solution, there was also a statistically significant increase in the content of superoxide dismutase 1 by 19.42% compared to the first control group (0.9% saline). When studying the content of catalase in the blood serum of rats with experimental chronic ulcerative colitis, a different trend was found.

Conclusions. Experimental chronic ulcerative colitis in rats may be accompanied by an increase in serum superoxide dismutase 1. The elevated levels of superoxide dismutase observed in the second control group (50% ethanol) compared with the first control group (0.9% saline) may be explained by ethanol-induced mucosal injury of the colon, which promotes inflammation and enhanced generation of reactive oxygen species.