

УДК 577.12:611.018.51

© 2013

*Гутий Б. В., кандидат ветеринарних наук*

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького

## ВПЛИВ ХЛОРИДУ КАДМІЮ НА СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ПЕЧІНЦІ ЩУРІВ

*Рецензент – доктор ветеринарних наук, професор В. І. Завірюха*

*Розкрито особливості антиоксидантної системи організму щурів за хронічного кадмієвого токсикозу. Встановлено, що хлорид кадмію у токсичній дозі сприяє зниженню активності ферментної й неферментної системи антиоксидантного захисту, на що вказує зниження ферментів глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази, супероксиддисмутази, каталази та відновленого глутатіону у печінці щурів. Результати досліджень вказують на те, що хронічний кадмієвий токсикоз призводить до посиленої активності процесів ліпопероксидації.*

**Ключові слова:** токсикологія, кадмій, антиоксидантна система, ферменти, печінка, щури.

**Постановка проблеми.** Нині існує значна кількість наукових повідомлень про надзвичайно важливу роль перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) у розвитку багатьох токсикозів [1, 2]. Необхідною умовою функціонування клітини є підтримка нормального рівня процесів ПОЛ, швидкість і регуляція яких контролюється багатокomпонентною антиоксидантною системою (АОС), що забезпечує зв'язування й модифікацію вільних радикалів, попередження утворення та руйнування перекисів. Слід відзначити, що дана система складається з ферментної та неферментної ланок. Особливу роль у функціонуванні природної АОС відіграють ферменти – антиоксиданти, до числа яких відносяться супероксиддисмутаза, каталаза, глутатіонредуктаза, глутатіонпероксидаза [3].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми.** У попередніх наших дослідженнях встановлено, що за кадмієвої інтоксикації посилюються процеси перекисного окиснення ліпідів, що, з одного боку, зумовлено активністю радикалоутворення, а з іншого, – буферною ємністю системи антиоксидантного захисту, яка визначає адаптаційну спроможність клітини та організму в цілому. З цього приводу вважаємо доцільним, з огляду на досвід дослідників, узагальнити й охарактеризувати стан антиоксидантної системи організму тварин за хронічного кадмієвого токсикозу.

**Мета і завдання досліджень.** Метою наших досліджень було встановлення впливу хлориду кадмію у дозі 4,4 мг/кг на активність системи антиоксидантного захисту організму щурів для подальшої розробки антидоту для лікування тварин за означеної вище інтоксикації. Завданнями було розкрити патогенез токсичної дії кадмію на організм щурів; розробити антидот за кадмієвої інтоксикації.

**Матеріали і методи досліджень.** Досліди проводились на щурах-самцях лінії Вістар, масою 200–220 г, з яких було сформовано 2 групи тварин: 1-ша контрольна група (вводили питну воду через металевий зонд в об'ємі, який еквівалентний об'єму водного розчину солей  $Cd^{2+}$ ); 2-га дослідна група – вводили 0,029 % водний розчин хлориду кадмію в дозі 4,4 мг/кг.

**Результати досліджень.** Важливою у системі антиоксидантного захисту є глутатіонзалежна ланка цієї системи, що включає ферменти – глутатіонпероксидазу та глутатіонредуктазу, а також неферментний показник – відновлений глутатіон. Як видно з даних таблиці, під впливом хлориду кадмію активність глутатіонпероксидази печінки знижувалася протягом усього досліду. Найнижчу активність ферменту, який досліджувався, встановлено на 8-у та 16-у доби досліду, де, відносно величин контрольної групи тварин, показники були вищі на 39 і 45 %. На 24-у добу досліду встановлено підвищення активності ГП, де відносно попередньої доби досліду вона зросла на 42 %. На 30-у добу досліду активність ГП печінки становила  $21,41 \pm 0,45$  ммоль/(хв·кг).

Глутатіонредуктазна активність печінки тварин, отруєних хлоридом кадмію, також зазнавала певних змін. Так, даний показник антиоксидантного захисту вірогідно знижувався на першу добу на 19 %; на восьму добу досліду – на 27 %, на 16-у і 24-у доби дослідження – на 32 і 17 % відносно групи інтактних тварин.

Майже аналогічна динаміка виявлена в процесі дослідження вмісту відновленого глутатіону у тканині печінки. За дії на організм щурів хлориду кадмію вміст G-SH в печінці знижувався на 9,9 %

*Стан антиоксидантної системи щурів за хронічного кадмієвого токсикозу (M±m, n=12)*

Показник	Група тварин					
	контрольна	дослідна; доба експерименту				
		1-ша	8-ма	16-та	24-та	30-та
ГП печінки, ммоль/(хв·кг)	23,29± 0,21	17,29± 0,38 **	14,19± 0,35 **	12,90± 0,36 **	18,24± 0,46 **	21,41± 0,45 *
ГР печінки, ммоль/(хв·кг)	11,25± 0,25	9,11± 0,22 **	8,20± 0,24 **	7,68± 0,19 **	9,38± 0,25 **	10,14± 0,32 *
G-SH печінки, ммоль/кг	3,45± 0,07	3,11± 0,07 *	2,90± 0,05 **	2,31± 0,06 **	2,43± 0,05 **	2,78± 0,08 **
СОД печінки, ум. од./мг	0,615± 0,014	0,521± 0,013 *	0,497± 0,014 **	0,450± 0,014 **	0,560± 0,014 **	0,582± 0,015 *
Каталаза печінки, мкмоль/хв мг білка	0,125± 0,005	0,119± 0,005	0,104± 0,004 *	0,092± 0,005 **	0,098± 0,003 **	0,110± 0,005 *

на першу добу дослідження порівняно з групою контрольної групи тварин, на 16 % – на восьму добу досліджень. На 16-у добу досліду вміст відновленого глутатіону у печінці дослідної групи тварин був найнижчим, і, відповідно, становив 2,31±0,06 ммоль/кг; на 24-у добу досліду вміст відновленого глутатіону дещо зріс і відносно величин контрольної групи тварин знизився на 30 %. На 30-у добу досліду вміст відновленого глутатіону доходив до величин восьмої доби досліду (2,78±0,08 ммоль/кг).

Отже, напрям змін глутатіонової ланки антиоксидантної системи за хронічного отруєння тварин хлоридом кадмію був протилежний до напряму змін показників, що відображають перекисне окиснення ліпідів.

Активність СОД у печінці за дії на організм хлориду кадмію знижувалася, відносно контрольної групи тварин; на першу добу досліду на 15 %, на 8-у добу досліду – на 19 %. До того ж найнижча активність ферменту виявлена на 16-у добу досліду (на 27 %), порівняно з групою інтактних щурів. У наступні доби дослідження активність супероксиддисмутази знижувалася на 9 % (24-а доба) і 5 % (30-а доба) порівняно з аналогічним показником у групі контрольних тварин. Зниження активності СОД, ймовірно, є ознакою пригнічення синтезу ферменту під впливом отруєння хлоридом кадмію. Відомо, що активність супероксиддисмутази в організмі тварин

тісно пов'язана з активністю каталази, яка захищає організм від високотоксичних кисневих радикалів. Дані ферменти повинні знаходитися у балансі один до одного, оскільки занадто різке підвищення активності СОД (без відповідної активації каталази) само по собі є цитотоксичним. Зміни активності каталази у щурів у випадку розвитку кадмієвого токсикозу наведені у таблиці. Активність каталази у печінці як контрольної, так і дослідної груп на початку досліду знаходилася в межах величин фізіологічної норми. Після задавання хлориду кадмію каталазна активність печінки, починаючи з першої доби дослідження, почала знижуватися, де, відповідно, з початком досліду вона знизилася на 4,8 %.

**Висновки:**

1. Наведені результати досліджень вказують на те, що хронічний кадмієвий токсикоз призводить до посиленої активації процесів ліпопероксидації та порушення рівноваги між активністю антиоксидантної системи й інтенсивністю перекисного окиснення ліпідів.

2. Проведені дослідження дали можливість глибше розкрити патогенез токсичної дії кадмію на організм щурів і використати ці дані в роботі антидоту за кадмієвої інтоксикації.

Подальші дослідження будуть проводитися з метою розробки антидотного препарату для лікування тварин, хворих на хронічний кадмієвий токсикоз.

**БІБЛІОГРАФІЯ**

1. *Абрагамович О. О.* Процеси ліпідної пероксидації при хронічних ураженнях печінки / *О. О. Абрагамович, О. І. Грабовська, О. І. Терлецька* [та ін.] // *Медична хімія.* – 2000. – Т. 2, № 1. – С. 5–8.  
2. *Боріков О. Ю.* вплив хлориду кадмію та пероксиду водню на процеси перекисного окислення і фракційний склад ліпідів у гепатоцитах щурів /

*Боріков О. Ю., Каліман П. А.* // *Український біохімічний журнал.* – 2004. – Т. 76, № 2. – С. 107–111.  
3. *Коршун М. М.* Експериментальне вивчення механізмів комбінованої дії малих доз пестицидів, нітратів, солей свинцю та кадмію / *Коршун М. М., Колесова Н. А., Веремій М. І.* [та ін.] // *Современные проблемы токсикологии.* – 2001. – № 3. – С. 46–50.