
КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

УДК 616-088.9-085.272.4-092.9

И. З. Кернична, Л. С. Фіра

ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И СОСТОЯНИЕ ЗАЩИТНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА В УСЛОВИЯХ ПОРАЖЕНИЯ ЖИВОТНЫХ СОЛЯМИ ЦИНКА И КУПРУМА

И. З. Кернична, Л. С. Фіра

Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського

ПРОЦЕСИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА СТАН ЗАХИСНИХ СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ ЗА УМОВ УРАЖЕННЯ ТВАРИН СОЛЯМИ ЦИНКУ ТА КУПРУМУ

Установлено, що під впливом підвищених доз цинку і купруму в організмі тварин активуються процеси ПОЛ, що підтверджується підвищенням у сироватці крові і печінці вмісту МДА, ДК і ТК. Це викликає пригніблення захисно-компенсаторних сил організму, зокрема знижується активність каталази в сироватці крові. Разом з цим підвищується вміст церулоплазміну. Це може бути прогностичним тестом для оцінки стану організму в умовах його хімічного ураження.

Ключові слова: перекисне окислення ліпідів, антиоксидантна система, печінка, кров.

I. Z. Kernychna, L. S. Fira

Ternopil state medical university by I. Ya. Horbachevsky

PROCESSES OF PEROXIDATION OF LIPIDS AND STATE OF THE PROTECTIVE SYSTEMS OF AN ORGANISM IN CASE OF THE ZINC SALT AND COPPER SALT AFFECTION

It is set, that under influence the promoted doses of zinc and copper in the organism of animals processes peroxide oxidation are activated, that is confirmed by the increase in the whey of blood and liver of the MDA, DK and TK maintenance. It causes oppression of protective-compensate forces of organism, activity of katalazi in the whey of blood goes down in particular. Maintenance of tseruloplazmina rises along with it. It can be a prognosticheskim test for estimation of the state of organism in the conditions of his chemical defeat.

Key words: perekisnoe oxidization of lipidov, antioksidantnaya system, liver, blood.

Збільшення забруднення навколишнього середовища важкими металами призводить до негативного їх впливу на організм людини та тварин (Гірін, 1999). Актуальним є встановлення механізмів дії цих ксенобіотиків в експерименті. Інтотоксикація важкими металами викликає порушення метаболічних процесів, сприяючи розвитку патологічного стану організму (<http://www.medved.kiev.ua/>). Серед важких металів, які суттєво впливають на функції органів та систем людини і тварин, є солі свинцю, кадмію, цинку та купруму тощо (Дельта, 1990; Канапацкая, 1998). В організмі вищевказані ксенобіотики інтенсивно нагромаджуються в тканинах і органах, активують процеси вільнорадикального окиснення (<http://www.medved.kiev.ua/>).

Одним із механізмів пригнічення процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) є наявність у тканинах антиоксидантної системи (АОС).

Метою нашого дослідження було вивчення інтенсивності процесів ПОЛ і стану АОС при введенні в організм щурів підвищених доз солей купруму та цинку.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Досліди проводили на білих безпородних щурах-самцях з масою тіла 160-180 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Тварин було розділено на дві групи. Першій групі внутрішньошлунково через добу протягом тижня одночасно вводили вищевказані ксенобіотики в дозах 1/10 від ЛД₅₀. Друга група щурів – інтактні (контроль). На 1, 7, 14 та 21-шу добу проводили забій тварин шляхом евтаназії під тіопенталом натрію. Для досліджень використовували сироватку крові та гомогенат печінки. Інтенсивність проходження процесів перекисно-

го окиснення ліпідів визначали за вмістом дієнових (ДК) та трієнових (ТК) кон'югатів (Колесова, 1984), малонового діальдегіду (МДА) (Стальная, 1977). Оцінку стану антиоксидантної системи проводили за вмістом церулоплазміну (Колб, 1976) та активністю каталази в досліджуваних тканинах (Королюк, 1988). Математичну обробку даних проводили статистичним методом з використанням критерію Стьюдента (Гублер, 1978).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати досліджень показали (таблиця), що після введення в організм підвищених доз солей купруму та цинку в тканинах досліджуваних тварин відбувається збільшення кількості проміжних продуктів перекисного окиснення ліпідів. Нами зафіксовано найвищу концентрацію МДА у печінці на 7-му добу, у сироватці крові – на 21-шу добу, що відповідно у 17,4 та 2,59 рази більше в порівнянні з інтактними тваринами. Високий вміст ТК спостерігаємо на 1-шу та 7-му добу у досліджуваних тканинах (59,1–86,1 %). Концентрація ДК зростає протягом усього досліджуваного періоду як у сироватці крові, так і в печінці дослідних тварин.

Показники процесів ПОЛ та стану АОС в сироватці крові та печінці щурів, уражених солями Cu та Zn (M ± m; n=6)

Показники		Інтактні	Строки дослідження			
			1-ша доба	7-ма доба	14-та доба	21-та доба
Сироватка	МДА, мкмоль ^x л ⁻¹	7,93±0,24	11,52±0,70*	11,26±0,45*	13,55±0,34*	20,51±0,33*
	ДК, ум.од.	2,84±0,28	2,45±0,13*	3,35±0,36	4,04±0,28*	4,54±0,09*
	ТК, ум.од.	1,93±0,28	3,59±0,92	3,34±0,67	2,12±0,32	3,17±0,53
	Каталаза, м кат/л	20,09±1,14	4,10±0,09*	5,75±0,07*	9,10±0,72*	9,49±0,48*
	Церулоплазмін, мг%	4,38±0,44	7,00±0,44*	12,38±0,96*	5,32±0,49	12,38±0,67*
Печінка	МДА, мкмоль ^x л ⁻¹	0,106±0,007	0,110±0,006	1,84±0,10*	0,33±0,01*	0,170±0,005*
	ДК, ум.од.	0,59±0,02	0,76±0,024*	0,64±0,004*	0,74±0,05*	0,81±0,05*
	ТК, ум.од.	0,88±0,19	0,40±0,09	0,41±0,09	0,30±0,09*	0,06±0,01*
	Каталаза, м кат/л	1,62±0,05	3,59±0,16*	2,59±0,13*	3,53±0,20*	1,23±0,04*

* Достовірні зміни між інтактними та ураженими тваринами.

Згідно з домінуючою гіпотезою у процесі еволюції установився певний баланс між ПОЛ та активністю антиоксидантної системи. Тому всі зміни в метаболізмі, які відбуваються за участю процесів ПОЛ на будь-якому етапі розвитку організму, призводять до змін в системах захисту, зокрема антиоксидантній. Основне призначення її – нормалізувати виявлені порушення в перебігу вільнорадикальних процесів (Гірін, 1999).

Як свідчать отримані нами дані, ураження тварин солями важких металів викликає підвищення активності антиоксидантних ферментів, зокрема церулоплазміну та каталази.

Відомо, що мідьмісний білок церулоплазмін синтезується мембранозв'язаними полісомами гепатоцитів. Незважаючи на ураження печінки солями купруму та цинку, відмічається значне зростання його вмісту в сироватці крові тварин. У нормі катаболізм церулоплазміну відбувається за допомогою нейрамінідази, яка здійснює його десіалювання до асіалоцерулоплазміну, здатного виводитися з печінки. В уражених гепатоцитах десіалізація, мабуть, менш ефективна, тому розпад церулоплазміну печінки пригнічується, що призводить до підвищення його вмісту в сироватці крові (Фіра, 2004). Найбільш високий вміст даного ферменту в уражених тварин відмічено нами на 7-му та 21-му добу.

У результаті проведених досліджень виявлено, що під впливом використаних ксенобіотиків активність каталази підвищується у печінці щурів уже в перші дні дії токсинів. Зростання активності антиоксидантного ферменту в печінці є компенсаторною реакцією організму на дію токсичних середників. У відповідь на їх патогенний вплив починається додатковий синтез каталази в гепатоцитах. У сироватці крові спостерігаємо зниження активності даного ферменту. Найменша активність виявлена на 1-шу добу з моменту останнього введення солей важких металів і становить 20 % від рівня інтактних тварин. Протягом наступних строків вона була

дещо вища, але рівня норми не досягла. На 21-й день від початку експерименту активність каталази була в 2 рази нижчою від контрольного рівня. Це свідчить про виснаження антиоксидантної системи і повільне надходження синтезованого ферменту в кров.

Таким чином, встановлено, що під впливом підвищених доз цинку та купруму в організмі тварин активуються процеси ПОЛ, наслідком чого є виснаження захисних сил організму, з одного боку, та їх активація, з іншого, що є компенсаторною реакцією організму на введення екзогенних токсинів в організм.

Виявлені нами зміни наводять на думку про доцільність подальшого дослідження метаболізму в організмі тварин за умов інтоксикації важкими металами з метою пошуку нових адекватних середників для корекції виявлених порушень.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

Грін С. В. Вільнорадикальні процеси за сумісної хронічної інгаляційної дії ксенобіотиків на організм щурів // Укр. біохим. журн. – 1999. – 71, № 2. – С. 65-68.

Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. – Л.: Медицина, 1978. – 294 с.

Дельта Ю. В. Микроэлементозы как этиология заболеваний почек / Ю. В. Дельта, Е. М. Нейко // Урология и нефрология. – 1990. – № 72-75.

Канапацкая И. А. Показатели пероксидного окисления липидов в митохондриях печени крыс после введения им некоторых ксенобіотиків и действия радиации в малой дозе / И. А. Канапацкая, Т. И. Зырянова, В. М. Лаврова // Укр. біохим. журн. – 1998. – Т. 70, № 6. – С. 113-118.

Колб В. Г. Визначення активності церулоплазміну. Клінічна біохімія / В. Г. Колб, В. С. Камышников. – Минск: Беларусь, 1976. – С. 219-220.

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

Колесова О. Е. Перекисное окисление липидов и методы определения продуктов липопероксидации в биологических средах / О. Е. Колесова, А. А. Маркин, Т. Н. Федорова // Лаб. дело. – 1984. – № 9. – С. 540-546.

Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили. – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.

Трахтенберг И. М. Тяжелые металлы во внешней среде: современные гигиенические и токсикологические аспекты / И. М. Трахтенберг, В. С. Колесников, В. П. Луковенко. – Минск: Наука и техника, 1994. – 258 с.

Фіра Л. С. Використання фосфатидилхолінових ліпосом для корекції метаболічних порушень за умов токсичного ураження організму / Л. С. Фіра, Я. І. Гонський // Медична хімія. – 2004. – 6, № 3. – С. 22-25.

http://www.medved.kiev.ua/arhiv mg/st_2004/04_4.html.

Надійшла до редколегії 12.10.06