

## ВМІСТ ПРОДУКТІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ В ЕРИТРОЦИТАХ ЩУРІВ, ЯКИМ ВВОДИЛИ ВІТАМІН Е НА ТЛІ ТОКСИКАЦІЇ КАТІОНАМИ КАДМІЮ

Ю. В. Жилищич<sup>1</sup>, Г. Л. Антоняк<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Львівський національний аграрний університет,

<sup>2</sup>Львівський національний університет імені Івана Франка

*Досліджували вплив вітаміну Е (в формі  $\alpha$ -токоферол ацетату) на вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ТБК-активні продукти) в еритроцитах щурів на тлі токсикації катіонами  $Cd^{2+}$  (щодобовим введенням  $CdCl_2$  в дозі 3 мг/кг маси впродовж 21 доби). Установлено, що катіони Кадмію стимулюють процес утворення продуктів, які взаємодіють з тіобарбітуровою кислотою, в досліджуваних клітинах крові тварин. Вітамін Е сприяє зменшенню вмісту ТБК-активних продуктів в еритроцитах щурів, які зазнавали тривалого впливу хлориду кадмію.*

Катіони Кадмію належить до стресових чинників, які стимулюють процеси утворення активних форм Оксигену (АФО) в різних типах клітин [1, 8, 9]. У зв'язку з високою прооксидантною активністю АФО спричиняють різноманітні шкідливі ефекти: інтенсифікацію пероксидного окиснення ліпідів, оксидативне пошкодження молекул білків і нуклеїнових кислот [4, 10].

В ряді експериментальних робіт установлено, що шкідливі ефекти важких металів, у тому числі кадмію, зменшуються за умов відповідного забезпечення організму антиоксидантами [6, 9]. Тому становить інтерес застосування з цією метою вітаміну Е – одного з найпотужніших перехоплювачів вільних радикалів у ліпідній фазі клітини. Метою досліджень було з'ясувати можливість корекції вітаміном Е процесів ПОЛ в еритроцитах білих щурів за умов інтоксикації тривалим введенням хлориду кадмію.

**Матеріали і методи.** У процесі експерименту досліджували 4 групи щурів: контрольну (К) і 3 дослідні (Д1-Д3). Тваринам групи Д1 щоденно вводили внутрішньо шлунково розчин  $CdCl_2$  в дозі 3 мг/кг упродовж 21 доби. Тваринам групи Д2 внутрішньо шлунково вводили вітамін Е ( $\alpha$ -токоферолу ацетат) у дозі 100 мг/кг щодоби впродовж трьох діб, а через 11 діб повторювали введення препарату впродовж трьох діб у тій самій дозі. Обираючи дозу введення  $\alpha$ -токоферолу, користувались даними літератури [7]. Сумарна доза введеного  $\alpha$ -токоферолу становила 600 мг/кг маси. Аналізували тварин через 24 год після останнього введення вітаміну Е.

Щурам групи Д3 вводили вітамін Е за такою самою схемою, як і тварини групи Д2, проте здійснювали це на тлі щоденного введення  $CdCl_2$  у дозі 3 мг/кг маси, починаючи з 5-ої доби токсикації тварин катіонами  $Cd^{2+}$ . Загалом щури групи Д3 отримали 63 мг/кг хлориду кадмію (що еквівалентне 38,6 мг Cd/kg) і 600 мг/кг  $\alpha$ -токоферолу. В усіх варіантах експерименту введення вітаміну Е і хлориду кадмію здійснювали внутрішньо шлунково, за допомогою зонда. Тваринам контрольної групи щодоби вводили фізіологічний розчин упродовж 21 діб.

Матеріалом досліджень були еритроцити, які отримували з крові щурів дослідних і контрольної груп. З цією метою кров збирали в пробірки, до яких додавали гепарин, і центрифугували на рефрижераторній центрифугі при 2500 g упродовж 15 хв. Плазму відбирали, а клітини трикратно промивали 0,85 % NaCl з наступним центрифугуванням при 3000 g (5 хв) [3].

У гемолізатах еритроцитів визначали вміст продуктів, які реагують з тіобарбітуровою кислотою (ТБК-активні продукти) за допомогою стандартної методики

[2]. Отримані результати опрацьовували статистично.

**Результати та обговорення.** Результати досліджень свідчать, що внаслідок тривалого введення хлориду кадмію відбувається істотне збільшення вмісту кінцевих продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ТБК-активні продукти) в еритроцитах щурів групи Д1 ( $p < 0,01$ ) (рис.). Це вказує на розвиток у клітинах тварин оксидативного стресу. Отримані дані узгоджуються з результатами експериментів інших авторів, які спостерігали стимулюючий вплив катіонів Кадмію на процеси ПОЛ у клітинах тканин і органів (кров, нирки, печінка, мозок, сім'яники) тварин і людини [1, 6, 8].

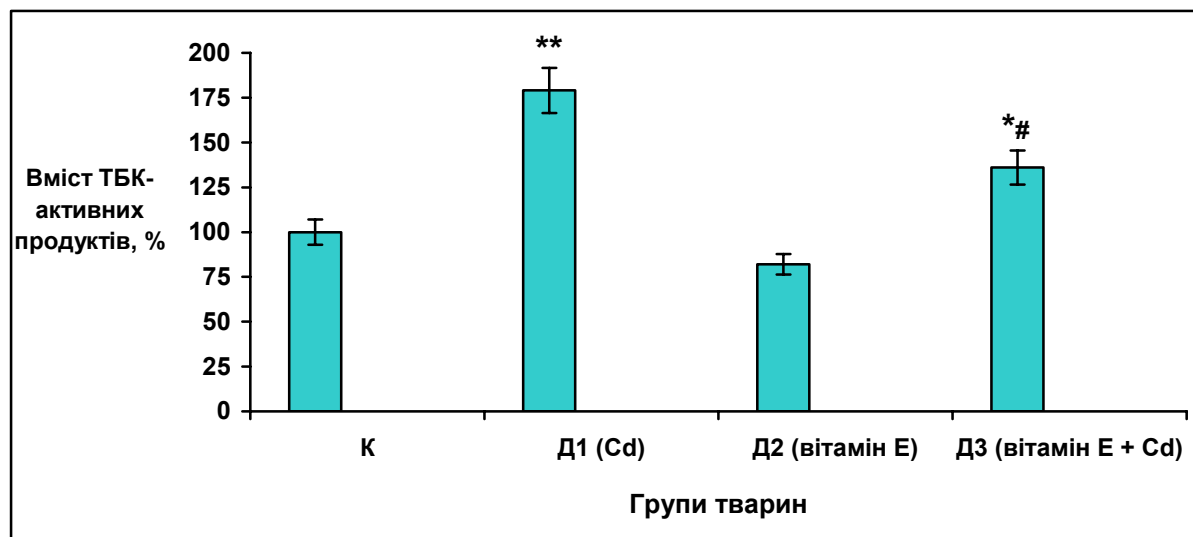


Рис. Вміст ТБК-активних продуктів в еритроцитах щурів, яким вводили  $\text{CdCl}_2$ , вітамін Е і  $\text{CdCl}_2$  + вітамін Е  
Примітки: \*, \*\* — вірогідність різниць між контрольною і дослідними групами тварин (\* —  $p < 0,05$ , \*\* —  $p < 0,01$ ); # — вірогідність різниць між групами тварин Д1 і Д3 ( $p < 0,05$ )

Відомо, що активація процесів ПОЛ створює ризик оксидативного пошкодження плазматичних мембран і внутрішніх компонентів еритроцитів і негативно впливає на здатність клітин транспортувати молекули Оксигену. Тому наступним завданням досліджень було з'ясувати можливість корекції процесів ПОЛ в еритроцитах щурів, які зазнавали тривалого впливу катіонів Кадмію. З цією метою застосували вітамін Е ( $\alpha$ -токоферолу ацетат), який тварини отримували в сумарній дозі 600 мг/кг (по 100 мг/кг щодоби впродовж двох тридобових періодів) — на початку і вкінці експериментального введення  $\text{CdCl}_2$ .

З результатів досліджень видно, що введення щурам лише вітаміну Е в зазначеній дозі не призводить до вірогідних змін концентрації ТБК-активних продуктів в еритроцитах (рисунок). Проте в клітинах крові щурів, яким вводили вітамін Е разом із хлоридом кадмію, оксидативний стрес виявляється менш виразно. Про це свідчить вірогідне зниження вмісту продуктів, які реагують з тіобарбітуровою кислотою, у тварин групи Д3 порівняно з групою Д1 ( $p < 0,05$ ) (рис.). Однак потрібно зазначити, що нормалізації вмісту кінцевих продуктів ПОЛ у клітинах щурів групи Д3 не відбувається, оскільки різниця в концентрації ТБК-активних продуктів у порівнянні з контролем вірогідна ( $p < 0,05$ ). Такий ефект можна пояснити тим, що процес абсорбції  $\alpha$ -токоферолу в шлунково-кишковому тракті пригнічується за умов збільшення дози введення цього препарату експериментальним тваринам [5]. Вірогідно, в зв'язку з цим антиоксидантна дія вітаміну Е в клітинах крові тварин зменшується.

В И С Н О В К И

1. Введення хлориду кадмію в дозі 3 мг/кг маси впродовж 21 доби зумовлює значне збільшення концентрації ТБК-активних продуктів в еритроцитах крові щурів.

2. У щурів, яким водночас із хлоридом кадмію вводили вітамін Е, вміст ТБК-активних продуктів в еритроцитах зменшується у порівнянні з клітинами тварин, які отримували лише  $\text{CdCl}_2$ .

3. Введення вітаміну Е (впродовж шести діб в дозі 100 мг/кг щодоби) не призводить до вірогідних змін концентрації ТБК-активних продуктів в еритроцитах тварин.

**Перспективи подальших досліджень.** Подальші дослідження доцільно скерувати на з'ясування коригувального впливу інших антиоксидантів на процес пероксидного окиснення ліпідів в еритроцитах тварин, інтоксикованих тривалим надходженням до організму катіонів Кадмію.

## CONTENT OF LIPID PEROXIDATION PRODUCTS IN ERYTHROCYTES OF RATS, WHO RECEIVED VITAMIN E DURING INTOXICATION WITH CADMIUM CATIONS

*Y. V. Zhylyschich, H. L. Antonyak*

### S U M M A R Y

The effects of vitamin E (in the form of  $\alpha$ -tocopherol acetate) on the contents of lipid peroxidation products (TBA-reactive products) in erythrocytes of rats against the toxicity of  $\text{Cd}^{2+}$  (daily introduction of  $\text{CdCl}_2$  at a dose of 3 mg/kg for 21 days) were studied. It was established that cadmium stimulated the formation of products interacting with thiobarbituric acid in blood cells of animals. Vitamin E reduced the concentration of TBA-reactive products in erythrocytes of rats exposed to prolonged action of cadmium chloride.

## СОДЕРЖАНИЕ ПРОДУКТОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ЭРИТРОЦИТАХ КРЫС, КОТОРЫМ ВВОДИЛИ ВИТАМИН Е НА ФОНЕ ИНТОКСИКАЦИИ КАТИОНАМИ КАДМИЯ

*Ю. В. Жилищич, Г. Л. Антоняк*

### А Н Н О Т А Ц И Я

Исследовали влияние витамина Е (в форме  $\alpha$ -токоферол ацетата) на содержание продуктов перекисного окисления липидов (ТБК-активные продукты) в эритроцитах крыс на фоне интоксикации катионами  $\text{Cd}^{2+}$  (ежесуточным введением  $\text{CdCl}_2$  в дозе 3 мг/кг массы на протяжении 21 сутки). Установлено, что катионы Кадмия стимулируют процесс образования продуктов, взаимодействующих с тиобарбитуровой кислотой, в клетках крови животных. Витамин Е способствует уменьшению количества ТБК-активных продуктов в эритроцитах крыс, подвергавшихся длительному воздействию хлорида кадмия.

### Л І Т Е Р А Т У Р А

1. *Антоняк Г.Л.* Вплив сполук важких металів на процеси перекисного окиснення ліпідів та функціональну активність ферментів — антиоксидантів в еритроцитах тварин : збірник наукових праць «Теорія та практика сучасного природознавства» / Г. Л. Антоняк, Н. Є. Панас, О. І. Першин, В. І. Бершадський. — Херсон : ПП Вишемирський В. С., 2005. — С. 7–11.

2. Орехович В. Н. Современные методы в биохимии / В. Н. Орехович. — М. : Медицина, 1977. — 391 с.
3. Северин С. Е. Практикум по биохимии : учеб. пособие, 2-е изд., перераб. и доп. / С. Е. Северин, Г. А. Соловьев. — М. : Изд-во МГУ, 1989. — 509 с.
4. Badisa V. L. Mechanism of DNA damage by cadmium and interplay of antioxidant enzymes and agents / V. L. Badisa, L. M. Latinwo, C. O. Odewumi et al. // *Environ Toxicol.* — 2007. — Vol. 2. — P. 144–151.
5. Bjrneboe A. Absorption, transport and distribution of vitamin E / A. Bjrneboe, G. E. Bjrneboe, C. A. Drevon // *J. Nutr.* — 1990. — Vol. 120, N 3. — P. 233–242.
6. Gonçalves J. F. N-acetylcysteine prevents memory deficits, the decrease in acetylcholinesterase activity and oxidative stress in rats exposed to cadmium / J. F. Gonçalves, A. M. Fiorenza, R. M. Spanevello et al. // *Chem. Biol. Interact.* — 2010. — Vol. 186, N 1. — P. 53–60.
7. Gultekin F. In vivo changes in antioxidant systems and protective role of melatonin and a combination of vitamin C and vitamin E on oxidative damage in erythrocytes induced by chlorpyrifos-ethyl in rats / F. Gultekin, N. Delibas, S. Yasar, I. Kilinc // *Arch. Toxicol.* — 2001. — Vol. 75, N 2. — P. 88–96.
8. Liu J. Role of oxidative stress in cadmium toxicity and carcinogenesis / J. Liu, W. Qu, M. B. Kadiiska // *Toxicol. Appl. Pharmacol.* — 2009. — Vol. 238, N 3. — P. 209–214.
9. Santos F. W. Diphenyl diselenide reverses cadmium-induced oxidative damage on mice tissues / F. W. Santos, G. Zeni, J. B. Rocha et al. // *Chem. Biol. Interact.* — 2005. — Vol. 151, N 3. — P. 159–165.
10. Valko M. Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer / M. Valko, C. J. Rhodes, J. Moncol et al. // *Chem. Biol. Interact.* — 2006. — Vol. 160, N 1. — P. 1–40.

**Рецензент:** завідувач сектору клінічної біохімії, кандидат ветеринарних наук  
Сімонов М. Р.