

массой 60-50, 45, 35, 20-15 кД. Отравление крыс наночастичками свинца вызывает изменения 11 белковых фракций крови, а введение крысам макродисперсной формы - 9 белковых фракций.

Ключевые слова: макродисперсная форма свинца, наночастичка свинца, кровь, белковые фракции.

Summary

ELECTROPHORETIC STUDY OF BLOOD PROTEINS UNDER THE ACTION MACRODISPERSED AND NANOPARTICLE LEAD

Melnikova N.M., Lazarenko I.A.

A study of the fractional composition of blood proteins in rats poisoned

makrodispersed and nanoparticle lead. In the blood of poisoned rats found 16 protein fractions: Ig M, fibrinogen, Ig D, Ig G1, Ig G2, ceruloplasmin, haptoglobin, plasmin, transferrin molecular weight of 85-80, 75 and 72 kD, albumin, prealbumin molecular weight of 60-50, 45, 35, 20-15 kD. Poisoning rats nanoparticle lead causes changes 11 protein fractions of blood, and the introduction of rats makrodispersed forms – 9 protein fractions.

Key words: macrodispersed form of lead, lead nanoparticle, blood, protein fractions

Впервые поступила в редакцию 20.06.2012 г.

Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 577.112.37.591.477:546.48

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ВМІСТУ ВІЛЬНИХ АМІНОКИСЛОТ У ПЕЧІНЦІ ЩУРІВ, ОТРУЄНИХ КАДМІЄМ

Шепельова І.А., Деркач Є.А., Мельникова Н.М.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна; e-mail: iryna-sh@yandex.ru

У статті наведено дані експериментальних досліджень щодо вивчення вікових особливостей вмісту вільних амінокислот у печінці щурів за умов отруєння кадмієм. Показано, що вміст вільних амінокислот підвищується в печінці щурів усіх вікових груп. Найбільш виражені кількісні зміни виявлено в печінці отруєних щурів 3-місячного віку.

Ключові слова: вільні амінокислоти, кадмій, отруєння, вік, печінка, щури.

Вступ

Вільним амінокислотам належить важлива біологічна роль у регуляторних і адаптаційних процесах організму, а зміни їх концентрації відображають глибину деструктивних і катаболітичних процесів, які відбуваються в організмі за різних патологічних станів, зокрема при отруєнні сполуками важких металів [1, 3, 8, 13].

Утворення вільних радикалів, яке відбувається, за умов надходження до організму важких металів і кадмію зокрема, прискорює процес пероксидного окиснення, що супроводжується пошкодженням макромолекул та надмолекулярних компонентів клітини, виснаженням

системи антиоксидантного захисту організму, змінами азотного, вуглеводного обміну й інтенсивності біоенергетичних процесів [9, 10]. Ініціація окисної модифікації білків є однією з ланок токсичного пошкодження клітин унаслідок порушення функціонування цитоплазматичних ферментів і мембранних іонних насосів із наступним запуском різноманітних механізмів апоптозу [17].

Отруєння організму важкими металами призводить до порушення процесу гліколізу, функціонування циклу трикарбонових кислот – важливих шляхів біологічного окиснення і генерації енергії, а також до змін амінокислотного складу організму, внаслідок чого порушується

перебіг низки метаболічних процесів [16]. Одним із механізмів токсичного впливу кадмію є його здатність зв'язуватися з SH-групами білків, що призводить до інгібування активності ферментів та утворення комплексних сполук з органічними й неорганічними лігандами [6].

Для оцінки функціонального стану печінки за умов отруєння важкими металами застосовують численні методи біохімічних досліджень. При цьому провідна роль належить вивченню вмісту амінокислот і білкових компонентів. Це обумовлено тим, що біохімічні та функціональні зміни печінки насамперед впливають на її протеїнсинтетичну функцію, що, в свою чергу, призводить до змін кількісних та якісних характеристик амінокислотного спектра в цьому органі [11].

Вільні амінокислоти, насамперед, незамінні, є джерелом для синтезу білка в паренхіматозних клітинах печінки. Однак, унаслідок токсичної дії кадмію виникає ряд функціональних і морфологічних порушень, зміни біохімічних процесів, що призводять до порушення транспорту амінокислот та диспропорції амінокислотного пулу в клітинах печінки [4, 18]. При цьому залишається недостатньо вивченим віковий аспект цієї проблеми.

Враховуючи важливість вивчення амінокислотного обміну в онтогенетичному аспекті за умов отруєння кадмієм, досліджено вміст вільних амінокислот у печінці щурів 3-, 6- і 18-місячного віку.

Матеріали і методи

Дослідження проводились на самцях білих лабораторних щурів, які утримувались на стандартному раціоні. Досліди проведено на щурах трьох вікових груп: 3-місячного віку (період статевого дозрівання; молоді); 6-місячного віку (період статевої зрілості; дорослі); 18-місячного віку (період старості; старі) [14].

Отруєння кадмію сульфатом проводилося шляхом щоденного внутрішньочеревного введення кадмію сульфату в 0,89 % розчині натрію хлориду, з розрахунку 0,134 мг/100 г маси тіла тварини, що

становить 1/50 LD₅₀ [2, 14]. Інтактним тваринам внутрішньочеревно вводився відповідний об'єм 0,89 % розчину натрію хлориду. Дослід тривав 14 діб. Тварин декапітували під етерним наркозом на 15 добу від початку досліду. Дослідні тварини були поділені на 2 групи: I – інтактні щури; II – щури, яким вводили кадмію сульфат (у подальшому щури, отруєні кадмію сульфатом).

Визначення якісних і кількісних характеристик амінокислотного обміну в печінці проводилося методом рідинної іонообмінної хроматографії [5] на амінокислотному аналізаторі AAA T-339 M фірми "Мікротехна" (Чехія) [12].

Результати досліджень підлягали статистичному аналізу. Достовірність одержаних результатів визначали, використовуючи критерій Ст'юдента [7]. Зміни вважалися достовірними при $p < 0,05$. Для розрахунків використовувалась комп'ютерна програма Excel (Microsoft, USA).

Результати та обговорення

Наведені на рис. 1 дані свідчать, що отруєння кадмію сульфатом призводить до збільшення загального вмісту вільних амінокислот у печінці щурів 3-місячного віку. Сумарний вміст вільних амінокислот у цьому органі на 16,6 % більший відносно відповідного показника в печінці щурів інтактної групи.

В печінці отруєних щурів відмічено вірогідне збільшення вмісту аланіну на 52,7 %, валіну – на 52,2 %, гістидину – на 61,3 %, гліцину – на 25,0 %, ізолейцину – на 43,8 %, лейцину – на 75,7 %, лізину – на 40,2 %, проліну – на 27,8 %, серину – на 21,3 %, треоніну – на 28,4 %, триптофану – на 20,5 %, фенілаланіну – на 18,3 % відносно цих показників у печінці щурів інтактної групи.

При цьому вміст сірковмісних амінокислот – цистину та метіоніну в печінці отруєних молодих щурів збільшується на 29,5 і 32,5 % відповідно відносно цих показників у печінці інтактних тварин. На 33,2 % зменшується вміст глутамінової

кислоти та на 12,3 % - аспарагінової кислоти в печінці щурів 3-місячного віку відносно відповідних показників у печінці інтактних щурів.

Слід відзначити, що вміст вільних амінокислот у печінці визначається її функціональною спроможністю. Процес утилізації зазначених сполук у печінці відбувається найбільш активно. Очевидно, цим можна пояснити зменшення вмісту глутамату і аспартату – субстратів реакцій переамінування, які беруть участь в процесах сечовиноутворення та знешкодження аміаку.

Збільшення вмісту сірковмісних амінокислот, імовірно, пов'язано з їх участю в процесах детоксикації і може розглядатись як прояв захисної реакції гепа-

тоцитів на введення важкого металу, оскільки інгібування реакції утилізації сірковмісних амінокислот є однією з найбільш ранніх ознак порушення функціонування печінки [15].

З наведених на рис. 2 даних видно, що в печінці отруєних щурів 6-місячного віку загальний вміст вільних амінокислот є на 14,7 % більшим відносно відповідного показника у тварин інтактної групи.

Показано, що в печінці щурів 6-місячного віку, отруєних кадмієм, збільшується вміст як замісних, так і незамісних вільних амінокислот: відмічено тенденцію до збільшення вмісту замісних вільних амінокислот, а вміст незамісних вільних амінокислот збільшується на 31,9 % відносно відповідних показників в печінці інтактних щурів.

При цьому в печінці отруєних дорослих щурів відмічено вірогідне збільшення вмісту аланіну на 49,5 %, валіну – на 62,2 %, гістидину – на 54,5 %, ізолейцину – на 48,4 %, лейцину – на 59,3 % відносно відповідних показників у печінці щурів інтактної групи. В дещо меншій мірі вірогідно збільшується вміст гліцину на 16,7 %, лізину – на 30,1 %, проліну – на 23,7 %, серину – на 15,4 %, треоніну – на 28,4 %, триптофану – на 17,1 % та фенілаланіну – на 16,7 % відносно цих показників у печінці тварин інтактної групи.

Відмічено тенденцію до зменшення

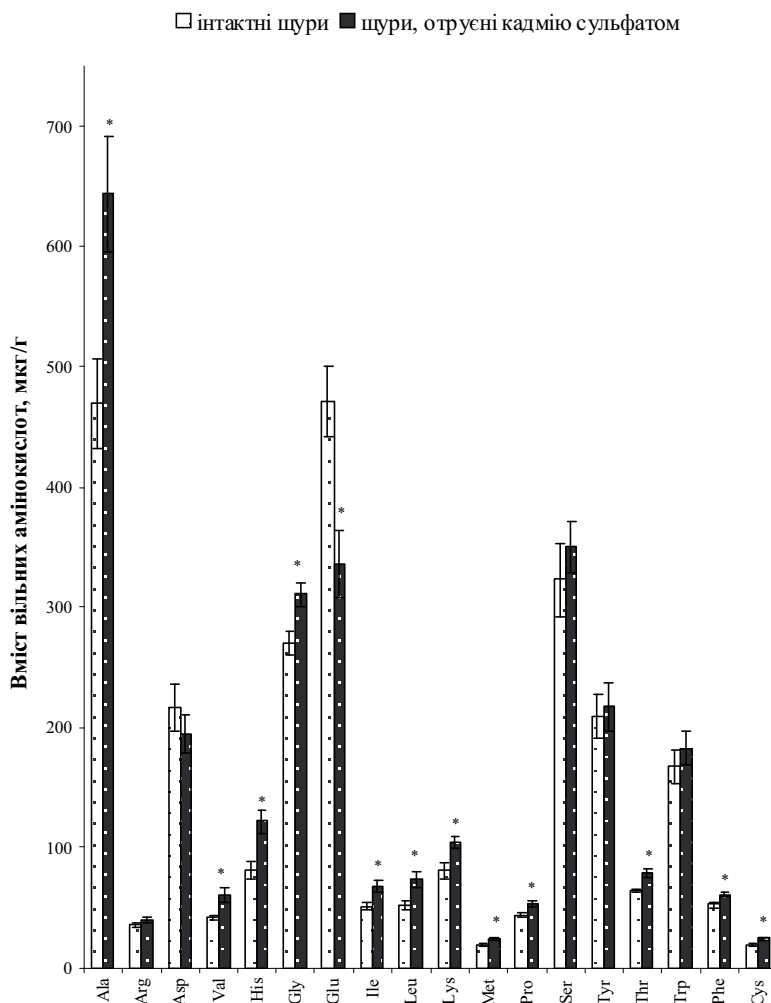


Рис. 1. Вміст вільних амінокислот у печінці щурів 3-місячного віку за умов отруєння кадмію сульфатом, мкг/г ($M \pm m$, $n = 8$). Примітка: * – дані вірогідні ($p < 0,05$) по відношенню до інтактних тварин

вмісту аспарагінової кислоти в печінці отруєних щурів 6-місячного віку відносно відповідного показника в печінці інтактних щурів. Вміст глутамінової кислоти при отруєнні також вірогідно зменшується на 36,4 % відносно цього показника в печінці щурів інтактної групи.

При цьому вміст метіоніну в печінці щурів 6-місячного віку за умов уведення кадмію сульфату збільшується на 35,5 %, цистину – на 31,1 % відносно відповідних показників у печінці інтактних тварин.

Слід зазначити, що характер змін якісного та кількісного вмісту вільних амінокислот у печінці отруєних щурів 6-місячного віку є аналогічним у групі отруєних тварин 3-місячного віку, проте кількісні зміни вмісту вільних амінокислот у печінці дорослих отруєних щурів виражені в меншій мірі.

Так, відмічено, що у отруєних щурів 6-місячного віку загальна сума вільних амінокислот є на 14,7 % більшою відносно відповідного показника у печінці тварин інтактної групи, в той час, як у групі отруєних щурів 3-місячного віку цей показник збільшується на 16,6 % відповідно.

Виявлено зростання співвідношення замісних до незамінних вільних амінокислот, яке залежить від віку тварин: у щурів інтактних груп 3- і 6-місячного віку становить 2,64 і 3,49 відповідно. В ре-

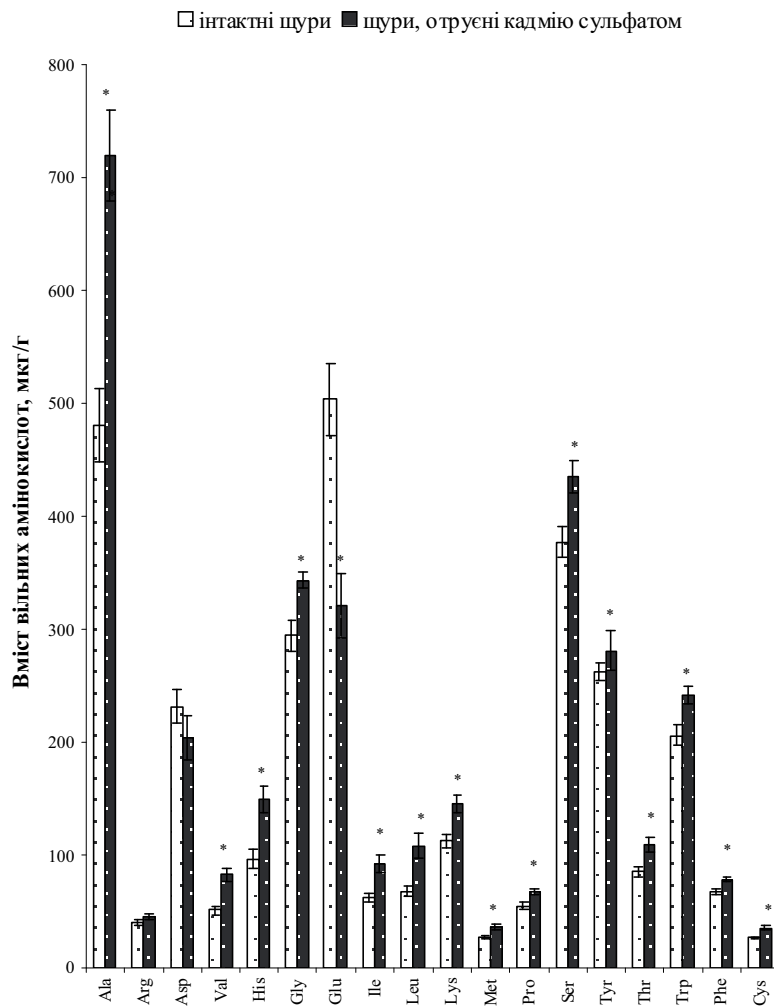


Рис. 2. Вміст вільних амінокислот у печінці щурів 6-місячного віку за умов отруєння кадмію сульфатом, мкг/г ($M \pm m$, $n = 8$).

Примітка: * – дані вірогідні ($p < 0,05$) по відношенню до інтактних тварин

зультаті проведених досліджень показано, що отруєння щурів кадмієм призводить до зміни зазначеного співвідношення, яке в отруєних щурів 6-місячного віку знижується відносно відповідного показника в печінці щурів інтактної групи і становить 2,90.

Подібний характер змін спостерігається в печінці тварин 18-місячного віку та за умов отруєння кадмію сульфатом (рис. 3).

Встановлено, що на фоні вірогідного збільшення у печінці отруєних щурів 18-місячного віку вмісту таких амінокислот: аланін – на 37 %, валін – на 45,1 %, гістидин – на 49,9 %, гліцин – на 15,1 %,

ізолейцин – на 33,2 %, лейцин – на 43,1 %, лізин – на 29,0 %, пролін – на 21,2 %, треонін – на 22,7 % та фенілаланін – на 15,6 %, зменшується вміст аспарагінової та глутамінової кислот відносно відповідних показників у тварин інтактної групи.

Виявлено збільшення вмісту сірковмісних вільних амінокислот у печінці старих щурів при отруєнні відносно цих показників у печінці інтактних тварин.

Так, за умов уведення кадмію сульфату, у печінці щурів 18-місячного віку відмічено вірогідне збільшення вмісту метіоніну на 26,6 % та цистину – на 30,0 % відносно відповідних показників у печінці щурів інтактної групи.

При цьому співвідношення замінних до незамінних вільних амінокислот у групі отруєних щурів 18-місячного віку зменшується відносно цього показника в печінці інтактних тварин і становить у інтактних і отруєних щурів 4,03 і 3,50 відповідно.

Висновки

Таким чином, аналіз кількісного вмісту вільних амінокислот у печінці отруєних щурів дозволяє встановити вікові особливості токсичного впливу кадмію. Так, уміст вільних амінокислот збільшується у печінці отруєних щурів 3-, 6- та 18-місячного віку на 16,6, 14,7 і 10,5 % відповідно відносно цих показників у печінці щурів інтактних груп. Отже, найбільш виражені кількісні зміни виявля-

□ інтактні щури ■ щури, отруєні кадмію сульфатом

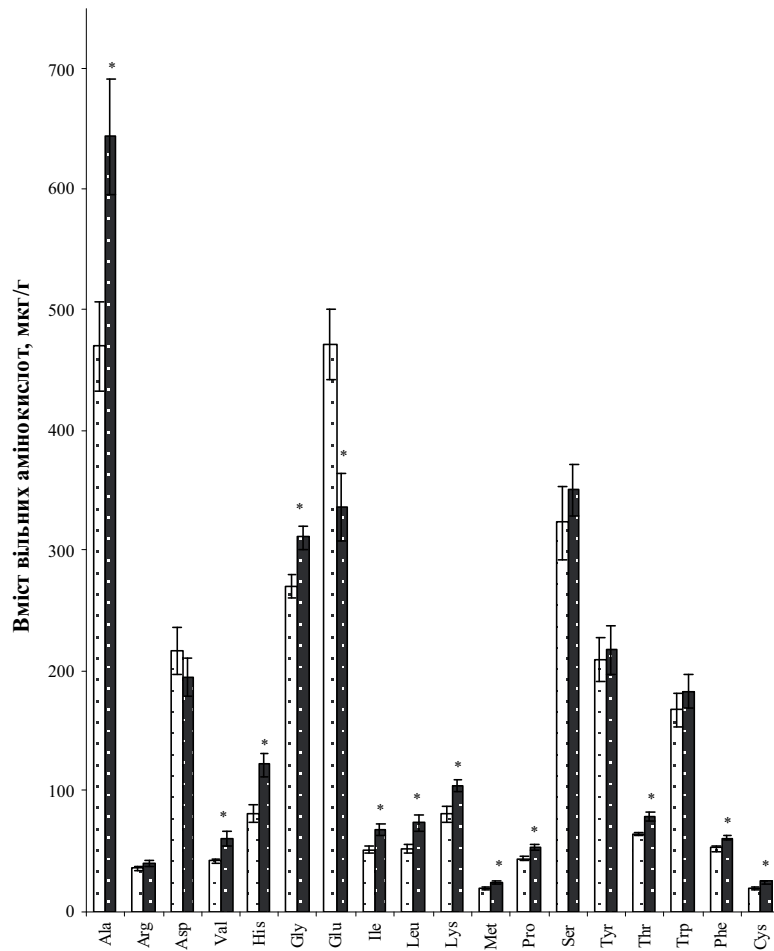


Рис. 3. Вміст вільних амінокислот у печінці щурів 18-місячного віку за умов отруєння кадмію сульфатом, мкг/г ($M \pm m, n = 8$).

Примітка: * – дані вірогідні ($p < 0,05$) по відношенню до інтактних тварин

но в печінці отруєних щурів 3-місячного віку, що, перш за все, пов'язано з високою інтенсивністю азотного метаболізму в молодому організмі.

Література

1. Бенсон Дж., Патерсон Дж. Новые методы анализа аминокислот, пептидов и белков. - М.: Мир, 1984. - 179 с.
2. Вредные химические вещества. Неорганические соединения элементов I – IV групп: Справ. изд. / Под ред. В.А. Филова и др. - Л.: Химия, 1988. - С. 164.
3. Ганиев Х.Г. Патогенетическое и дифференциально-диагностическое значение содержания свободных аминокислот в печени и биологических

- жидкостях при гепатите и циррозах. - М.: Мир, 1996. - С. 86.
4. Каримов Х.Я., Инояттов Ф.Ш., Дадажанов Ш.Н. и др. Морфологические особенности реакции печени крыс на хроническое воздействие ксенобиотиками. Морфология и экологические факторы // Морфология. - 2002. - Т. 122, № 5. - С. 25 - 27.
 5. Козаренко Т.Д. Ионообменная хроматография аминокислот. - Новосибирск, 1975. - 134 с.
 6. Коротков С.А., Глазунов В.В., Розенград Е.В. и др. Действие гидрофобного органического комплекса кадмия на ионную проницаемость митохондриальной мембраны и дыхание митохондрий печени крыс // Биологические мембраны. - 1996. - Т. 13, № 2. - С. 178 - 183.
 7. Кучеренко М.Є., Бабенко Ю.Д., Войццький В.М. Сучасні методи біохімічних досліджень. - К.: Фітосоціоцентр, 2001. - 422 с.
 8. Мак-Мюррей У. Обмен веществ у человека. М.: Мир, 1980. - 368 с.
 9. Мельничук Д.О., Мельникова Н.М., Деркач Є.А. Вікові особливості кумуляції кадмію в органах токсикованих щурів і зміни показників кислотно-лужного стану крові за різних умов антиоксидантного захисту організму // Укр. біохім. журн. - 2004. - Т. 76, № 6. - С. 95 - 99.
 10. Меньшикова Н.Б., Зенков Н.К. Биохимия окислительного стресса. - Новосибирск, 1994. - 203 с.
 11. Мищенко В.П., Тимофеева С.В., Горбатенко О.А. и др. Металлотионеины как диагностический маркер токсического действия тяжелых металлов на организм // Международный медицинский журнал. - 1999. - № 4. - С. 128 - 131.
 12. Новые методы анализа аминокислот, пептидов и белков / Под ред. Ю.А. Овчинникова. - М.: Мир, 1974. - 462 с.
 13. Передерий В.Г., Хмелевский Ю.В., Коноплева А.Ф. и др. Клиническая оценка биохимических показателей при заболеваниях внутренних органов. - К.: «Здоров'я», 1993. - 190 с.
 14. Трахтенберг И.М., Колесников В.С., Луковенко В.П. Тяжёлые металлы во внешней среде. - Минск: «Навука і техника», 1994. - 285 с.
 15. Chawla R.K., Bonkovsky H.L., Galambos J.T. Biochemistry and pharmacology of S-adenosyl-L-methionine and rationale for its use in liver disease // Drugs. - 1990. Vol. 40 (Suppl 3). - P. 98 - 110.
 16. Clarkson T.W. Factors involved in heavy metal poisoning // Fed. Proc. - 1987. - Vol. 36, N 5. - P. 1634 - 1639.
 17. Dean R.T., Fu S., Stocker R. et al. Biochemistry and pathology of radical-mediated protein oxidation // Biochem. J. - 1997 - Vol. 324 (Pt 1). - P. 1 - 18.
 18. Trinchella F., Riggio M., Filosa S. et al. Cadmium distribution and metallothionein expression in lizard tissues following acute and chronic cadmium intoxication // Comp. Biochem. Physiol. Toxicol. Pharmacol. - 2006. - Vol. 144, N 3. - P. 272 - 278.

Резюме

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОДЕРЖАНИЯ СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ В ПЕЧЕНИ КРЫС, ОТРАВЛЕННЫХ КАДМИЕМ

Шепелева И.А., Деркач Е.А., Мельникова Н.Н.

В статье наведены данные экспериментальных исследований, которые связаны с изучением возрастных особенностей содержания свободных аминокислот в печени крыс при отравлении кадмием. Показано, что содержание свободных аминокислот повышается в печени крыс всех возрастных групп. Наиболее выраженные количественные изменения выявлены в печени отравленных крыс 3-месячного возраста.

Ключевые слова: свободные аминокис-

лоты, кадмий, отравление, возраст, печень, крысы.

Summary

AGE FEATURES OF FREE AMINO ACIDS IN RAT LIVER, POISONED WITH CADMIUM

Shepelova I.A., Derkach E.A., Melnikova N.M.

In this article above are given the data of experimental studies, which are connected with the study of age-free amino

acids in the liver of rats poisoned with cadmium. It is shown that the content of free amino acids increased in the liver of rats of all age groups. The most pronounced quantitative changes were found in the liver of 3 month old poisoned rats.

Key word: free amino acids, cadmium, age, liver, poisoned, rats.

Впервые поступила в редакцию 20.06.2012 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 616.716.4-018.3-085.453.22:616.71-007.234]-092.9

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНОГО БАЛАНСУ В УМОВАХ ПОЛІТРАВМИ І ГІПОКІНЕТИЧНОГО ОСТЕОПОРОЗУ

Щуцька Г.В.

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України”

В динаміці посттравматичного періоду у тварин з політравмою антиоксидантно-прооксидантний баланс змінюється в бік переважання прооксидантів на 10 добу й повертається до рівня контролю на 20 після травмування. В умовах політравми і гіпокінетичного остеопорозу антиоксидантно-прооксидантний баланс носить коливальний характер і характеризується значною інтенсифікацією вільнорадикального окиснення ліпідів і зниження антиоксидантного захисту на 30 добу.

Ключові слова: політравма, гіпокінетичний остеопороз, вільнорадикальне окиснення ліпідів, антиоксидантний захист.

Вступ

Політравма належить до актуальних проблем сьогодення. З кожним роком її частота невпинно зростає, зумовлюючи необхідність пошуку патогенетичних механізмів розвитку травматичної хвороби і на їх основі розробки адекватних методів корекції [1].

Урбанізація суспільства, малорухомий спосіб життя створюють передумови для розвитку гіпокінетичного остеопорозу. При цьому настають системні відхилення, які характеризуються низькою масою кісток та порушенням мікроархітекtonіки кісткової тканини, що призводить до підвищення крихкості кісток і ризику виникнення переломів [2]. Зрозуміло, що гіпокінетичний остеопороз створює несприятливий фон

для виникнення переломів навіть при незначній кінетиці удару, сприяючи розвитку політравми, та погіршує умови репаративного остеогенезу.

Важливою ланкою патогенезу тяжкої травми є активація вільнорадикального окиснення ліпідів, чому сприяє пошкодження тканин, викид медіаторів запалення, виникнення системних реакцій [3]. Враховуючи спільність вільно радикальних процесів у механізмах розвитку політравми та гіпокінетичного остеопорозу [4, 5] важливим аспектом у забезпечення оптимального репаративного остеогенезу є антиоксидантно-прооксидантний баланс.

Мета роботи: з'ясувати антиоксидантно-прооксидантний баланс у тварин з