

## ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ЕРИТРОЇДНИХ КЛІТИНАХ І ТКАНИНАХ СВИНЕЙ ЗА ДІЇ ХРОМУ ХЛОРИДУ

Р. Я. ІСКРА, В. В. ВЛІЗЛО

Інститут біології тварин НААН України, Львів;  
e-mail: iskra\_r@ukr.net

Досліджували вплив хрому хлориду ( $\text{CrCl}_3$ , 400 мкг Cr/кг корму) на функціонування системи антиоксидантного захисту в різних популяціях еритроцитів, еритроїдних клітинах кісткового мозку і тканинах свиней. Встановлено підвищення антиоксидантного захисту організму свиней за дії сполуки хрому, про що свідчить зростання активності супероксиддисмутази (СОД) та глутатіонпероксидази в популяціях «молодих» еритроцитів. В еритроїдних клітинах кісткового мозку за дії  $\text{CrCl}_3$  знижується активність СОД, проте підвищується – глутатіонпероксидази і каталази. У печінці свиней дослідної групи порівняно з іншими тканинами інтенсифікуються окисні процеси, що призводить до збільшення вмісту ТБК-активних продуктів, зростання активності СОД та зниження активності глутатіонпероксидази. Водночас за дії  $\text{CrCl}_3$  в інших тканинах активується антиоксидантна система, зокрема в нирках, легенях і міокарді підвищується активність СОД, а в селезінці та нирках – каталази. У скелетних м'язах свиней дослідної групи відбувається зниження вмісту ТБК-активних продуктів і зменшення активності СОД, однак збільшення активності каталази. Одержані результати дають підставу для рекомендації додавати до раціону свиней  $\text{CrCl}_3$  з метою посилення антиоксидантного захисту організму в період їх інтенсивного росту.

*Ключові слова:* хром хлорид ( $\text{CrCl}_3$ ), свині, антиоксидантна система, еритроїдні клітини.

Тривалентний хром – Cr(III) – есенціальний елемент, необхідний для нормального функціонування організму людини і тварин [1]. За недостатнього надходження хрому в організмі виникають метаболічні порушення, симптоми яких подібні до тих, що спостерігаються при діабеті та серцево-судинних хворобах [2]. Відомо, що метаболізм на клітинному рівні та швидкість процесів старіння значною мірою залежать від вмісту хрому в крові. Європейське відомство з безпеки харчових продуктів (EFSA) заявило про доцільність використання Cr(III) як харчової добавки [3]. Американська національна академія наук (NRS) встановила, що потреба хрому для людей складає від 50 до 200 мкг/добу [4]. За оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я (WHO) щоденний прийом сполук хрому для людей немає становити більше 250 мкг Cr/добу [5], тоді як наукова організація у Великій Британії, яка досліджує вітаміни та мінерали (EVM), вважає, що ще немає достатньо експериментальних даних, щоб визначити безпечний верхній рівень споживання сполук хрому для тварин і людей. Однак на думку фахівців EVM, щоденне спо-

живання близько 10 мг хрому/людину/добу не буде спричинювати негативний вплив на її здоров'я [6].

Необхідність хрому для тварин, зокрема свиней, зумовлена, з одного боку, незначним засвоюванням його з природних кормів, а з другого – впливом віку та стресів на виділення його з організму [7]. Слід мати на увазі, що в умовах інтенсивного росту свиней (80-кратне збільшення маси тіла за 6 місяців) та дії стресорних факторів (перегрупування тварин, транспортування, профілактичні щеплення, зміна раціону) в їхньому організмі виникає дефіцит хрому [8]. У ці періоди в свиней знижується здатність організму контролювати рівень глюкози в крові і виникає подібний стан, який є в людей із захворюванням на діабет 2-го типу (при цьому інтенсифікуються окисні процеси). Для збереження гомеостазу в організмі тварин важливим є підтримання рівноваги між двома ланками прооксидантно-антиоксидантної системи.

Хром, як елемент зі змінною валентністю, може як ініціювати пероксидні процеси в організмі тварин, так і підвищувати активність антиоксидантної системи (АОС) [9]. Подвійна

дія Cr(III) як антиоксиданта, так і прооксиданта, може бути обґрунтована його здатністю брати участь в окисно-відновних процесах. Реакції сполук Cr(III) з пероксидами ліпідів, ймовірно, відповідальні за здатність цих сполук зменшувати рівень пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ). Тому метою наших досліджень було з'ясувати вплив хрому трихлориду (400 мкг/кг маси тіла тварини) на активність ензимів антиоксидантного захисту в еритроїдних клітинах крові, мозку та інших тканин свиней.

### Матеріали і методи

Усі дослідження на тваринах проведено із дотриманням вимог «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, яких використовують для експериментальних та наукових цілей» (Страсбург, 1985) та ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2001). Дослід проведено на двох групах свиней великої білої породи, по 5 тварин у кожній. З 3- до 5-місячного віку тваринам контрольної групи згодовували стандартний комбікорм, який забезпечував їх потребу в основних елементах живлення. Тваринам дослідної групи згодовували комбікорм з добавкою хрому хлориду ( $\text{CrCl}_3$ , 400 мкг/кг). У разі застосування хрому в зазначеній кількості враховувалася висока економічна ефективність використання цієї сполуки у тваринництві, її дешевизна порівняно з органічними сполуками, а також позитивні результати проведених нами раніше експериментальних досліджень [10] та дані літератури, які охоплюють широкий спектр концентрацій неорганічного хрому [11, 12], які вивчалися.

Кров для дослідів забирали з передньої порожнистої вени, а зразки тканин – безпосередньо після забою тварин у 5-місячному віці та зберігали на льоду. Підготовку проб здійснювали в холодній кімнаті при температурі 0 °С. У дослідженнях використовували лізати клітин еритроїдного ряду кісткового мозку, крові та гомогенати тканин мозку, скелетних м'язів і внутрішніх органів: печінки, селезінки, нирок, легень, міокарда.

Гемопоетичну тканину виділяли зі стенових, гомілкових і плечових кісток тварин, промиваючи їх розчином А, який містив 0,3 М лактозу, 0,002 М ЕДТА, 0,153 М NaCl, 0,005 М  $\text{MgCl}_2$  [13]. Тканину кісткового мозку гомогенізували в десятикратному об'ємі цього розчину за допомогою шприца і голки № 25 та фільтрували крізь потрійний шар нейлону для усунення агрегатів клітин. Гомогенат цен-

трифугували 5 хв при 3000 об./хв. Осад клітин трикратно промивали наведеним вище розчином із наступним центрифугуванням у тих самих умовах. Всі маніпуляції проводили при  $t = 0-4$  °С. Клітини суспендували, проводили цитологічний аналіз і фракціонування шляхом диференційного центрифугування, застосовуючи як градієнт густини суміш фіколу (Pharmacia Fine Chemicals, США) і верографіну (Sprofa, Чехія) [14]. При цьому до пробірок вносили по 2 мл суміші зазначених реагентів із питомою густиною: 1,03; 1,07; 1,09 г/см<sup>3</sup> і суспензію клітин ( $3 \cdot 10^6$  клітин/мл). Центрифугували при 1200 об./хв протягом 10 хв із застосуванням горизонтального ротора. Клітини кожної із одержаних фракцій промивали розчином А, центрифугували при 3000 об./хв протягом 5 хв і проводили цитологічний аналіз. Фракцію, яка містилася всередині шару з питомою густиною 1,07 г/см<sup>3</sup> і була на 80–90% збагачена еритрокаріоцитами, використовували для досліджень.

Для виділення еритроїдних клітин із крові тварин застосовували скляну колонку, заповнену сумішшю  $\alpha$ -целюлози і мікрокристалічної целюлози у співвідношенні 1 : 1. Різновікові популяції еритроцитів отримували шляхом фракціонування суспензій еритроїдних клітин крові в градієнті густини сахарози згідно з методом [15]. При цьому клітини суспендували в 0,85%-му NaCl (1 : 10) і вносили в об'ємі 0,5 мл в скляну колонку діаметром 2,0–2,5 см. На суспензію клітин нашаровували по 2 мл 30%-, 24%-, 18%-, 12%- і 6%-го розчину сахарози. Таким чином, отримували 7 фракцій клітин, розподілених у градієнті густини дисахариду в порядку зменшення їхньої густини. Верхні фракції, збагачені ретикулоцитами, об'єднували в популяцію «молодих» клітин; в середніх – містилися «зрілі», а в нижніх – функціонально «старі» клітини. Для одержання ретикулоцитів клітини двох верхніх фракцій об'єднували і повторно фракціонували. Для досліджень використовували верхню фракцію, яка містила 90% ретикулоцитів.

Тканини печінки, селезінки, нирок, легень, мозку, міокарда і скелетних м'язів промивали фізрозчином, підсушували фільтрувальним папером, подрібнювали і гомогенізували. Гомогенізацію тканин здійснювали в 10 мМ трис-НCl буфері (рН 7,5). Співвідношення між об'ємами суспензій клітин і буфера – 1 : 4. Для досліджень використовували надосадову рідину, одержану після центрифугування гомогенатів при 3000 об./хв протягом 30 хв.

Активність ензимів супероксиддисмутази, каталази, глутатіонпероксидази визначали

в лізатах еритроїдних клітин крові, кісткового мозку та гомогенатах тканин, вміст ТБК-активних продуктів – в гомогенатах тканин за методами, які раніш докладно описано [16]. Зокрема, активність супероксиддисмутази (СОД, 1.1.15.1.) визначали за методом, принцип якого полягає у відновленні нітротетразолію супероксидними радикалами [17] та виражали в умовних одиницях на 1 мг протеїну. Активність глутатіонпероксидази (1.1.1.9) встановлювали за швидкістю окислення відновленого глутатіону [18] і виражали в мкмоль/хв на 1 мг протеїну. Активність каталази (1.1.1.6) визначали за допомогою здатності гідрогенпероксиду утворювати із солями молібдену стійкий кольоровий комплекс [19], виражали в нмоль  $H_2O_2$ /хв-мг протеїну, використовуючи коефіцієнт молярного поглинання, який дорівнює  $22,2 \cdot 10^3 \text{ мМ}^{-1} \cdot \text{см}^{-1}$ , а концентрацію ТБК-активних продуктів в гомогенатах тканин – за допомогою кольорової реакції малонового діальдегіду (МДА) з тіобарбітуровою кислотою [20], виражали в нмоль МДА/г тканини, використовуючи коефіцієнт молярного поглинання, який дорівнює  $1,56 \cdot 10^5 \text{ М}^{-1} \cdot \text{см}^{-1}$ . Одержані цифрові дані опрацьовували статистично за допомогою програми Microsoft EXCEL. Визначення вірогідних різниць між середніми величинами проводили за допомогою *t*-критерію Стьюдента.

### Результати та обговорення

За умови додавання до корму свиней неорганічної сполуки хрому в кількості 400 мкг Cr/kg їх маси тіла підвищується антиоксидантний захист організму, про що свідчить зростання в лізатах еритроцитів тварин дослідної групи активності антиоксидантних ензимів. Варто

зазначити, що активність ензимів у лізатах нефракціонованих еритроцитів не дає змоги оцінити біохімічні процеси, що забезпечують структурну цілісність клітин за їх дозрівання, а також з'ясувати закономірності процесів, що призводять до старіння та руйнування клітин. Тому важливим є розкриття механізмів функціональної активності еритроцитів, оскільки відомо, що для старіючих еритроцитів характерна низька здатність транспортувати кисень, а продукти їх деструкції є модуляторами еритроцитопоезу [21]. Нами встановлено зростання активності антиоксидантних ензимів СОД і глутатіонпероксидази у фракції «молодих» еритроцитів свиней дослідної групи відповідно на 42,5 ( $P < 0,05$ ) і 23,0% ( $P < 0,05$ ) (табл. 1). У той самий час, зниження активності глутатіонпероксидази на 28,1% ( $P < 0,05$ ) у фракції «старих» еритроцитів свиней дослідної групи може свідчити про зменшення кількості цих клітин внаслідок вилучення їх із циркуляції в ретикулоендотеліальній системі. Крім цього, з літератури відомо [21], що в еритроцитах активність антиоксидантних ензимів є приблизно однаковою протягом періоду їх функціонування, однак у процесі старіння цих клітин активність ензимів зменшується.

Водночас активність каталази в різновікових популяціях еритроцитів свиней вірогідно не змінюється (табл. 1).

Унаслідок структурно-морфологічних особливостей будови еритроцитів метаболічна активність цих клітин детермінована рівнем метаболізму їх попередників – клітин еритроїдного ряду кісткового мозку тварин. Кістковий мозок – це гетерогенна система, де одночасно функціонують клітини різних типів, які перебувають на відповідних рівнях

Таблиця 1. Активність антиоксидантних ензимів в еритроцитах крові та клітинах кісткового мозку свиней 5-місячного віку за дії  $CrCl_3$  ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

Показник	Група	Еритроїдні клітини кісткового мозку	Популяції еритроцитів		
			Старі	Зрілі	Молоді
Супероксиддисмутаза, ум. од./мг протеїну	Контроль	$1,32 \pm 0,12$	$0,38 \pm 0,06$	$0,42 \pm 0,08$	$0,40 \pm 0,05$
	Дослід	$0,88 \pm 0,04^{**}$	$0,28 \pm 0,03$	$0,39 \pm 0,04$	$0,57 \pm 0,05^*$
Каталаза, нмоль/хв-мг протеїну	Контроль	$0,12 \pm 0,02$	$0,84 \pm 0,09$	$1,39 \pm 0,11$	$1,14 \pm 0,12$
	Дослід	$0,21 \pm 0,03^*$	$0,85 \pm 0,07$	$1,33 \pm 0,09$	$1,27 \pm 0,08$
Глутатіонпероксидаза, нмоль/хв-мг протеїну	Контроль	$2,10 \pm 0,12$	$29,30 \pm 2,22$	$39,9 \pm 2,5$	$41,01 \pm 2,79$
	Дослід	$2,70 \pm 0,21^*$	$21,10 \pm 2,19^*$	$38,5 \pm 2,1$	$50,45 \pm 2,14^*$

Тут і табл. 2 вірогідні різниці показників свиней дослідної групи порівняно з контрольною \*  $P < 0,05$ , \*\*  $P < -0,01$ , \*\*\*  $P < 0,001$ .

проліферації і диференціації та по-різному реагують на окислювальний стрес. Встановлено, що в еритроїдних клітинах кісткового мозку за дії хрому хлориду активність СОД знижується на 33,3% ( $P < 0,01$ ), проте каталази і глутатіонпероксидази – зростає відповідно на 75,0 ( $P < 0,05$ ) і 28,8% ( $P < 0,05$ ).

Дослідженнями тканин різних органів свиней встановлено зміни інтенсивності функціонування АОС за дії  $CrCl_3$ . Так, у печінці свиней – одного з основних органів, який впливає на рівень кінцевих продуктів ПОЛ та активність антиоксидантних ензимів, за дії сполуки хрому інтенсифікуються окисні процеси в клітинах. Це веде до зростання вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ на 18,8% ( $P < 0,01$ , табл. 2). Очевидно, ці зміни супроводжуються накопиченням активних форм оксигену, зокрема супероксид-радикала – субстрату СОД, що є можливою причиною підвищення активності ензиму на 36,1% ( $P < 0,05$ ) в печінці тварин дослідної групи порівняно з контрольною. Крім цього, в клітинах печінки дослідної групи відзначено зниження активності глутатіонпероксидази на 20,0% ( $P < 0,01$ ) порівняно з тваринами контрольної групи, що свідчить про пригнічення активності глутатіонової ланки антиоксидантного захисту в цій тканині за дії  $CrCl_3$ . Одержані результати можуть свідчити про певне інгібування детоксикаційної функції печінки за дії  $CrCl_3$  в зазначеній кількості, оскільки відомо, що глутатіонова система бере активну участь у процесах знешкодження ксенобіотиків [22]. Однак у дослідженнях не було встановлено вірогідних змін активності каталази в клітинах печінки за дії  $CrCl_3$ . Мабуть, посилення прооксидантних процесів у печінці за дії  $CrCl_3$  в подальшому може супроводжуватися зростанням експресії генів ензимів антиоксидантного захисту та збільшенням їхньої активності, а отже і зниженням рівня продуктів ПОЛ.

У селезінці поросят за дії  $CrCl_3$  виявлено підвищення активності каталази на 12,3% ( $P < 0,05$ ). Механізм активації каталази може бути спричинений індукцією хромом взаємодії амінокислот аспарагіну і гістидину в активному центрі ензиму з гідроген пероксидом [23]. Підвищення активності ензиму свідчить про посилення антиоксидантного захисту в селезінці, що може бути причиною активації її імунної, кровотворної та фільтраційної функції в організмі.

Як відомо, у ссавців нирки відіграють важливу роль у підтриманні гомеостазу організму. Активний перебіг окисних процесів

Таблиця 2. Вміст ТБК-активних продуктів і активність ензимів АОС у тканинах свиней за дії  $CrCl_3$  ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

Показник	Група	Печінка	Селезінка	Нирки	Легені	Серце	М'язи
ТБК-активні продукти, нмоль МДА/г	Контроль	1,38 ± 0,02	1,93 ± 0,08	1,19 ± 0,13	1,47 ± 0,01	1,24 ± 0,18	0,85 ± 0,03
	Дослід	1,64 ± 0,05**	2,19 ± 0,18	1,39 ± 0,07	1,68 ± 0,17	1,18 ± 0,06	0,72 ± 0,04*
Супероксиддисмутаза, ум. од./мг протеїну	Контроль	0,36 ± 0,03	0,35 ± 0,03	0,28 ± 0,01	0,76 ± 0,06	0,41 ± 0,06	0,58 ± 0,05
	Дослід	0,49 ± 0,04*	0,39 ± 0,04	0,69 ± 0,07***	1,05 ± 0,08*	0,99 ± 0,08***	0,34 ± 0,04**
Каталаза, нмоль/хв-мг протеїну	Контроль	0,82 ± 0,03	0,81 ± 0,03	0,77 ± 0,02	0,93 ± 0,03	1,24 ± 0,02	0,71 ± 0,06
	Дослід	0,88 ± 0,06	0,91 ± 0,02*	0,85 ± 0,02*	0,92 ± 0,04	1,31 ± 0,1	1,08 ± 0,02***
Глутатіонпероксидаза, нмоль/хв-мг протеїну	Контроль	23,10 ± 1,24	15,30 ± 0,75	22,50 ± 1,72	14,80 ± 0,54	24,70 ± 1,59	15,40 ± 1,84
	Дослід	18,50 ± 0,34**	14,10 ± 0,57	28,00 ± 2,68	17,10 ± 1,23	23,30 ± 3,87	14,10 ± 0,77

в їхніх тканинах може спричиняти накопичення продуктів вільнорадикального окислення. Отже, зростання активності супероксиддисмутази (на 146,4%,  $P < 0,001$ ) та каталази (на 10,4%,  $P < 0,05$ ) у тканині нирок поросят за дії  $\text{CrCl}_3$  має важливе значення для антиоксидантного захисту від порушень метаболізму цієї тканини та її функціональної діяльності (табл. 2). Дослідженнями інших авторів було підтверджено регуляторну роль  $\text{Cr(III)}$  в експресії генів СОД і каталази [24]. Встановлене зростання активності СОД на 38,2% ( $P < 0,05$ ) у легнях поросят за дії  $\text{CrCl}_3$  зумовлює підвищення антиоксидантного захисту їх, що має важливе значення для запобігання виникненню патологій легень при накопиченні активних форм кисню. У разі зміни або порушення газообміну, зумовленого патологічними процесами в легеневій тканині, відбувається перебудова окисно-відновних реакцій та активуються компенсаторно-приспосувальні механізми.

У міокарді тварин дослідної групи стосовно контрольної також підвищується активність СОД на 141,5% ( $P < 0,001$ ). Встановлене зростання активності СОД у міокарді, як і в печінці, нирках та легнях, спричинене, очевидно, компенсаторною реакцією, спрямованою на обмеження проявів можливого розвитку оксидативного стресу в тканинах за рахунок підвищення швидкості утворення супероксидного радикала. Крім цього, СОД належить до категорії металопротеїнів, каталітична активність яких у тканинах організму істотним чином залежить від наявності та концентрації в зоні його дії іонів цинку та купруму, вміст яких може змінюватися за впливу хрому.

Із літератури відомо, що експресія  $\text{Cu/Zn-SOD}$  в умовах оксидативного стресу знаходиться під регуляторним контролем сигнального кіназного каскаду  $\text{PI3K/Akt}$ , а він, у свою чергу, тісно пов'язаний з активацією низки мембранних кіназних рецепторів, зокрема інсулінового ( $\text{INS-R}$ ) та інсуліноподібного фактора росту ( $\text{IGF1-R}$ ) [25]. Тому активація їх за дії хрому, очевидно, може бути однією з причин підвищення активності СОД.

У скелетних м'язах свиней за дії  $\text{CrCl}_3$  знижується вміст ТБК-активних продуктів на 15,3% ( $P < 0,05$ ), що свідчить про пригнічення процесів ПОЛ у цій тканині. Крім цього, в м'язах свиней дослідної групи стосовно контрольної знижується активність СОД на 41,4% ( $P < 0,01$ ). Однак за дії сполуки хрому в цій тканині підвищується активність каталази (на 52,1%,  $P < 0,001$ ).

У разі визначення вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ та активності антиоксидантних ензимів у мозку свиней за дії  $\text{CrCl}_3$  не виявлено вірогідних змін, що свідчить про відсутність метаболічних порушень у цій тканині.

Також встановлено, що в 5-місячному віці у свиней дослідної групи на 13,8% ( $P < 0,05$ ) є маса тіла більшою, ніж у тварин контрольної групи (табл. 3). Досліджуючи інтенсивність росту свиней із 3- до 5-місячного віку виявлено зростання маси тіла тварин на 38,0 кг у контрольній групі та 47,3 кг – у дослідній. Отже, у тварин контрольної групи середньодобові прирости живої маси тіла становили 633 г/добу, а у свиней дослідної групи – 787 г/добу.

Таким чином, за умови додавання до корму свиней  $\text{CrCl}_3$  в кількості 400 мкг  $\text{Cr/kg}$  підвищується антиоксидантний захист їхнього організму, про що свідчить зростання активності СОД та глутатіонпероксидази у фракції «молодих» еритроцитів, а також активності глутатіонпероксидази та каталази в еритроїдних клітинах кісткового мозку. Аналіз одержаних результатів свідчить про значну різницю в ступені впливу сполуки хрому на процеси ПОЛ та активність АОС в різних органах і тканинах тварин. За дії  $\text{CrCl}_3$  у тканинах тварин активується АОС, зокрема в нирках, легнях і міокарді підвищується активність СОД, а в селезінці та нирках – каталази. У скелетних м'язах свиней дослідної групи відбувається зниження вмісту ТБК-активних продуктів і активності СОД на тлі підвищення активності каталази. Водночас у печінці – органі, який займає центральне місце в знешкодженні великої кількості ксенобіотиків і бере участь в якісному та кількісному регулюванні ендогенних і екзогенних антиоксидантів, за дії  $\text{CrCl}_3$  інтенсифікуються прооксидантні процеси, про що свідчить зростання вмісту ТБК-активних продуктів, підвищення активності СОД та зниження – глутатіонпероксидази. Крім цього, в умовах додавання до корму свиней  $\text{CrCl}_3$  зростають середньодобові прирости маси тіла тварин.

Загалом, одержані результати досліджень свідчать як про активацію антиоксидантної

Таблиця 3. Маса тіла свиней за дії  $\text{CrCl}_3$ , кг ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

Вік, місяць	Група тварин	
	Контрольна	Дослідна
3	31,0 ± 2,2	31,2 ± 2,8
5	69,0 ± 2,8	78,5 ± 3,0*

системи в еритроїдних клітинах кісткового мозку, крові та тканинах свиней, так і про інтенсифікацію їхнього росту за дії Cr(III). Тому в період інтенсивного росту свиней рекомендується додавати до кормових раціонів CrCl<sub>3</sub> з метою посилення антиоксидантного захисту організму, запобігання виникнення метаболічних відхилень, що можуть зумовлюватися посиленням прооксидантних процесів та виникненням оксидативного стресу.

### **ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В ЭРИТРОИДНЫХ КЛЕТКАХ И ТКАНЯХ СВИНЕЙ ПРИ ДЕЙСТВИИ ХРОМА ХЛОРИДА**

*Р. Я. Искра, В. В. Влизло*

Институт биологии животных  
НААН Украины, Львов;  
e-mail: iskra\_r@ukr.net

Исследовали влияние хрома хлорида (CrCl<sub>3</sub>) в количестве 400 мкг Cr/кг корма на особенности функционирования антиоксидантной защиты в различных популяциях эритроцитов, эритроидных клетках костного мозга и других тканях свиней. Установлено повышение антиоксидантной защиты организма свиней опытной группы, о чем свидетельствует рост активности супероксиддисмутазы (СОД) и глутатионпероксидазы в фракциях «молодых» эритроцитов. В эритроидных клетках костного мозга при действии CrCl<sub>3</sub> снижается активность СОД, однако повышается – глутатионпероксидазы и каталазы. В печени свиней опытной группы, в отличие от других тканей, интенсифицируются окислительные процессы, что приводит к повышению содержания ТБК-активных продуктов, активности СОД и снижению – глутатионпероксидазы. В то же время при действии CrCl<sub>3</sub> в других тканях активируется антиоксидантная система, в частности в почках, легких и миокарде повышается активность СОД, а в селезенке и почках – каталазы. В скелетных мышцах свиней опытной группы наблюдается снижение содержания ТБК-активных продуктов и активности СОД, но увеличение активности каталазы. Полученные результаты дают основание для рекомендации добавлять в рацион свиней CrCl<sub>3</sub> с целью усиления антиоксидантной защиты организма в период их интенсивного роста.

**Ключевые слова:** хрома хлорид (CrCl<sub>3</sub>), свиньи, антиоксидантная система, эритроидные клетки.

### **PECULIARITIES OF ANTIOXIDANT DEFENSE SYSTEM IN ERYTHROID CELLS AND TISSUES OF PIGS UNDER ACTION OF CHROMIUM CHLORIDE**

*R. Ja. Iskra, V. V. Vlizlo*

Institute of Animal Biology, National Academy  
of Agrarian Sciences of Ukraine, Lviv;  
e-mail: iskra\_r@ukr.net

The influence of CrCl<sub>3</sub> in the amount of 400 mg Cr/kg of feed on antioxidant defense in populations of erythrocytes, erythroid bone marrow cells and tissues of pigs was studied. The increasing of the antioxidant defense of swine organism, as evidenced by the increase in superoxide dismutase and glutathione peroxidase activity in the fractions of «young» erythrocytes, was shown. Superoxide dismutase activity decreases, while glutathione and catalase activity increases in the erythroid cells of the bone marrow after of CrCl<sub>3</sub> action. Oxidative processes are intensified in the liver of pigs of the experimental group, in contrast to other tissues, leading to the increase of content of TBARS-products, growth of superoxide dismutase activity and reduction of glutathione peroxidase activity. At the same time, the action of CrCl<sub>3</sub> in other tissues activates antioxidant system, including the kidneys, lungs and myocardium, increases superoxide dismutase activity, and catalase activity in the spleen and kidneys. A decrease of content of TBARS-products and reduction of superoxide dismutase activity, as well as the increase of katalase activity and reduction of glutathione content were discovered in the skeletal muscles of pigs of the experimental group. As a result of research it is suggested to add CrCl<sub>3</sub> to the diet of pigs to enhance antioxidant defense during their intensive growth.

**Key words:** chromium chloride (CrCl<sub>3</sub>), pigs, antioxidant system, erythroid cells.

1. *Anderson R. A.* // Regul. Toxicol. Pharmacol. – 1997. – 26, N. 1. – P. 35–41.
2. *Бабенко И. Г.* Обмен хрома при сахарном диабете по данным клинических и экспериментальных исследований. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – К., 1989. – 21 с.

3. *EFSA* (European Food Safety Authority) // *EFSA J.* – 2010. – **8**(12), N 1882. – 46 p.
4. *NRC* (National Research Council) // In *Recommended Dietary Allowances* (10th edn) National Academy of Sciences, National Academy Press. – Washington, 1989. – P. 241–243.
5. *WHO* (World Health Organisation) // *Trace elements in human nutrition and health.* – Geneva, 1996. – 160 p.
6. *EVM* (Expert Group on Vitamins and Minerals) // In: *Safe Upper Levels for Vitamins and Minerals. Report on the Expert Group on Vitamins and Minerals (EVM).* U.K. Food Standards Agency (FSA), Committee on Nutrition (SACN), Expert Group on Vitamins and Minerals (EVM), London, Engl. – 2003. – P. 172–179.
7. *Pechova A., Pavlata L.* // *Vet. Med.* – 2007. – **52**(1). – С. 1–18.
8. *Anderson R. A.* / *Chromium in Trace Elements in Human and Animal Nutrition* (Mertz, W. Ed.) Academic Press, Inc., San Diego, CA, 1987. – **1**. – P. 225–244.
9. *Vincent J. B.* *The Nutritional Biochemistry of Chromium (III)* – Department of Chemistry The University of Alabama Tuscaloosa, USA, 2007. – 277 p.
10. *Искра Р. Я.* // *Вісник Львів. ун-ту. Серія біологічна.* – 2010. – **54**. – С. 101–106.
11. *Van Heugten E., Spears J. W.* // *J. Anim. Sci.* – 1994. – **72** (Suppl. 1). – P. 274.
12. *Wenk C., Gebert S., Pfirter H.* // *Arch. Anim. Nutr.* – 1995. – **48**. – P. 71–81.
13. *Mishel B. B., Shiigi S. M.* *Selected methods in cellular immunology.* W. H. Freeman & Co. Oxford, UK. 1980. – 486 p.
14. *Harrison F. L., Beswick T. M., Chesterton C. J.* // *Biochem. J.* – 1981. – **194** (3). – P. 789–796.
15. *Сизова И. А., Каменская В. В., Феденков В. И. и др.* // *Изд-во СО АН СССР. Сер. биол. наук.* – 1980. – № 15, вып. 3. – С. 119–122.
16. *Искра Р. Я., Янович В. Г.* // *Укр. біохім. журн.* – 2011. – **83**, № 3. – С. 98–105.
17. *Дубинина Е. Е., Сальникова Л. А., Ефимова Л. Ф.* // *Лаб. дело.* – 1983. – № 10. – С. 30–33.
18. *Моин В. М.* // Там же. – 1986. – № 12. – С. 724–727.
19. *Королюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г., Токарев В. Е.* // Там же. – 1988. – № 1. – С. 16–18.
20. *Коробейникова Э. Н.* // Там же. – 1989. – № 7. – С. 8–10.
21. *Burak Zimen M. Y.* // *Clin. Chim. Acta.* – 2008. – **390**, N 1–2. – P. 1–11.
22. *Харченко В. В.* // *Сучасна гастроентерологія.* – 2007. – № 6 (38). – С.79–85.
23. *Boon E., Downs A., Marcey D.* // *Biochemistry.* – 2002. – **3**. – P. 508–515.
24. *Chen W. Y., Chun-Jung C., Jiunn-Wang L., Frank C. M.* // *Life Sci.* – 2009. – **24**. – P.606–614.
25. *Rojo A. I., Salinas M., Martin D. et al.* // *J. Neuroscience.* – 2004. – **24**, N 33. – P. 7324–7334.

Отримано 30.11.2012