

ВИВЧЕННЯ ІНТЕНСИВНОСТІ ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ПЕЧІНЦІ ТВАРИН, УРАЖЕНИХ СОЛЯМИ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ, ТА ЗА КОРЕКЦІЇ КАРНІТИНОМ

Одним із механізмів пошкодження клітин є пероксидне окиснення ліпідів (ПОЛ). Дія на організм токсинів викликає активацію цього процесу. Підвищення в тканинах вмісту проміжних та кінцевих продуктів ПОЛ є індикатором розвитку ураження.

Зважаючи на це, метою наших досліджень було встановити коригувальний вплив карнітину хлориду на показники ПОЛ за дії плюмбум ацетату та кадмій хлориду.

Досліди проводили на білих безпородних щурах-самцях масою 170–200 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. У роботі застосовували солі важких металів – плюмбум ацетат у дозі 11 мг/кг і кадмій хлорид у дозі 3,3 мг/кг маси тіла тварин, що становить, відповідно, 0,05 LD₅₀, які вводили внутрішньошлунково щоденно впродовж 30 днів. Як коригувальний чинник використано 2 % водний розчин карнітину хлориду, який вводили внутрішньочеревно з розрахунку 50 мг/кг маси впродовж усього експерименту.

Піддослідних тварин було поділено на 4 групи: 1-ша – інтактні; 2-га – уражені солями важких металів; 3-тя – тварини, яким проводили корекцію карнітину хлоридом. Щурів декапітували під тіопенталовим наркозом на 3-тю, 5-ту і 7-му доби експерименту. Як контроль використовували інтактних статевозрілих тварин. Досліджували плазму крові та тканину печінки.

Вміст гідропероксидів ліпідів (ГПЛ) визначали методом, який ґрунтується на тому, що екстраговані гептан-ізопропіловою сумішшю гідропероксидації мають відповідний максимум поглинання при $\lambda=232$ нм, принцип методу з визначення основ Шиффа (ШО) полягає у здатності їх до флюоресценції при поглинанні світла з певною довжиною хвиль.

Кадмій і свинець – два важких метали, іони яких мають здатність до кумуляції. За результатами досліджень, при введенні солей кадмію та плюмбуму ми спостерігали такі зміни у плазмі крові: на 3-тю добу вміст ГПЛ зріс у 2,4 раза порівняно з інтактними тваринами, на 5-ту і 7-му доби ці показники дещо зменшувались і, відповідно, становили 205 та 178 % від рівня в

інтактних тварин. Інша залежність цих показників у тканині печінки. Так, на 3-тю добу концентрація ГПЛ зросла до 117 %, що вірогідно вище від рівня в інтактних тварин. Впродовж наступних діб показники знижувались і достовірно не відрізнялись від рівня в інтактних тварин.

При дослідженні вмісту ШО було отримано такі результати: у групі щурів, яким впродовж 30-ти діб вводили кадмій хлорид і плюмбум ацетат, ми зафіксували таку тенденцію – у плазмі крові на 3-тю добу показник становив 111 % від рівня в інтактних тварин, на 5-ту – 252 %, на 7-му – 222 % від норми. У печінці відповідні показники склали 139, 150 та 134 % від рівня в інтактних тварин.

Для корекції цих порушень доцільно застосувати середники, які були б здатні заблокувати всмоктування токсичних агентів і активувати ланцюги ліпопероксидації. Саме тому ми обрали карнітину хлорид. За одержаними даними, на 3-тю добу експерименту, після введення коригувального чинника, у плазмі крові тварин концентрація ГПЛ знижувалась в 1,2 раза, а у печінці цей показник перебував майже на рівні уражених тварин. На 5-ту і 7-му доби спостерігали більш виражене зменшення ГПЛ: у плазмі крові – на 17 та 38 % відповідно, у печінці – на 11 і 9 %.

Ми зафіксували також зниження концентрації кінцевих продуктів ліпідної пероксидації, однак достовірними дані були лише на 3-тю добу експерименту.

Таким чином, введення кадмій хлориду і плюмбум ацетату спричиняє порушення обміну ліпідів. Підвищується концентрація початкових та кінцевих продуктів ПОЛ у плазмі крові й печінці уражених тварин, що свідчить про важливу роль активації процесів ліпідної пероксидації у механізмах патогенної дії кадмій хлориду та плюмбум ацетату. Застосування карнітину призводило до часткової нормалізації показників обміну ліпідів і зниження інтенсивності процесів ліпопероксидації у плазмі крові та печінці щурів, уражених солями важких металів.