

ДІЯ АЦЕТАТУ СВИНЦЮ НА ФОНІ ПИТНОЇ ВОДИ З ВМІСТОМ СТЕАРАТІВ НАТРІЮ ТА КАЛІЮ НА ПРОЦЕС ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ В ОРГАНІЗМІ ПІДДОСЛІДНИХ ТВАРИН

©О. Є. Федорів

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

РЕЗЮМЕ. У результаті проведених досліджень було встановлено, що введення піддослідним щурам ацетату свинцю в дозі (1/250 ЛД₅₀) на фоні вживання питної води з вмістом стеаратів натрію і калію супроводжувалося достовірним збільшенням продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), зокрема, дієнових кон'югатів (ДК) і малонового діальдегіду (МДА) в організмі тварин. Ці показники визначали в сироватці крові, тканинах печінки і нирок. Більш високі концентрації продуктів ПОЛ спостерігали в групі тварин, які вживали воду зі стеаратом калію.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ацетат свинцю, питна вода, стеарат натрію, стеарат калію, перекисне окиснення ліпідів.

Вступ. Ацетат свинцю (II) (свинець оцтовокислий, Plumbi acetatas) – хімічна сполука, свинцева сіль оцтової кислоти. Хімічна формула: $Pb(CH_3COO)_2$. Враховуючи значну поширеність сполук свинцю у навколишньому середовищі, дослідження в цій галузі мають значну соціальну та економічну значимість [1, 2]. Ці сполуки мають високу токсичність і підвищену здатність до кумуляції як в екосистемах, так і в організмі людини і тварин, що зумовлює небезпечність його дії навіть у невеликих кількостях. Свинець – протоплазматична отрута кумулятивної дії. В організм людини велика частина свинцю надходить з продуктами харчування (від 40 до 70 % в різних країнах і за різними віковими групами), а також з питною водою, атмосферним повітрям, при курінні, при випадковому попаданні в стравохід шматочків свинцевмісної фарби чи забрудненого свинцем ґрунту [3]. Він засвоюється з їжею дорослими на 10 %, а дітьми – на 20 %. Щоденно в організм людини потрапляє 70–400 мкг свинцю, з яких в організмі затримується до 16 мкг. Він проникає у кров і розподіляється в кістках (90 %), печінці та нирках. У середньому в організмі людини міститься 120 мкг свинцю, розподіленого в усіх органах, тканинах і кістках. Чутливим маркером акумуляції свинцю в організмі є його вміст у тканині зубів: у молочних зубах – 3,96 мкг/г у постійних – 13,09 мкг/г. Свинець також акумулюється й у волоссі.

Свинець спричиняє патологічні зміни в нервовій системі, кровотворних органах, системі травлення, нирках, впливає на органи розмноження, блокує роботу ферментних систем. З м'яких тканин свинець поступово виводиться, а з кісток скелета – дуже повільно (десятки років) [4].

Метою нашої роботи було вивчення поєднаної дії стеарату натрію, стеарату калію та мікрочастинок свинцю у вигляді ацетату свинцю на перебіг процесів перекисного окиснення ліпідів в організмі білих щурів, оскільки в доступній нам літературі подібні дані відсутні. Для цього вивчали в сироватці крові, гомогенатах печінки та нирок рівні таких біомаркерів ПОЛ, як дієнові кон'югати (ДК) та малоновий діальдегід (МДА).

Досліди проводили на чотирьох групах білих щурів-самок масою 150–200 г, по 7 тварин у кожній. Тварини перебували на загальноприйнятому раціоні віварію в однакових умовах, відрізнялася лише якість питної води. Воду брали з Тернопільського міського водогону, який живиться з алювіального горизонту, розташованого на глибині 28–32 м. За хімічним складом вода гідрокарбонатнокальцієвого класу і відповідає вимогам ДержСанПіН України № 2.2.4-171-10 “Гігієнічні вимоги до води питної, призначеної для споживання людиною” [5]. Воду дехлорували і збагачували стеаратами натрію і калію.

Перша група тварин була контрольною. Друга група споживала дехлоровану воду з міського водогону з наступним введенням ацетату свинцю (Вода+AcPb). Третя (StNa+AcPb) та четверта (StK+AcPb) споживали таку ж воду відповідно з вмістом стеаратів натрію і стеарату калію в дозі 1/250 ЛД₅₀. Після 40-денного вживання вказаних вод тваринам перорально вводили ацетат свинцю в дозі 7 мг/кг. Через три доби тварин виводили з експерименту шляхом кровопускання під тіопенталовим наркозом з дотриманням правил біоетики. Рівні біомаркерів ПОЛ вивчали шляхом дослідження вмісту ДК і МДА в сироватці крові, гомогенатах печінки та нирок [6]. Статистичну обробку одержаних результатів проводили за допомогою програми Microsoft Excel. Достовірність оцінювали за критерієм Стьюдента.

Результати й обговорення. З метою виявлення механізмів зміни ПОЛ в організмі піддослідних тварин вивчали характер змін концентрації МДА і ДК в сироватці крові піддослідних тварин. На перших етапах процесу у тканинах утворюються ДК поліненасичених вищих жирних кислот, пізніше – МДА [7]. Останній свідчить про пошкодження клітинних мембран і стінок судин, що є од-

ним з провідних факторів розвитку запального процесу та його хронізації.

Перекисне окиснення ліпідів являє собою процес безпосереднього переносу кисню на субстрат з утворенням перекисів, кетонів, альдегідів та інших сполук. Для оцінки інтенсивності процесів ПОЛ в біосубстратах використовують методи визначення ряду його продуктів. До первинних продуктів ПОЛ відносять дієнові кон'югати. До вторинних продуктів ПОЛ відносять такі кисневмісні сполуки, як спирти, альдегіди і діальдегіди, епоксиди та інші речовини, які утворюються в результаті розпаду ліпідних перекисів. Їх загальна кількість не

завжди відображає реальну інтенсивність перебігу процесів ПОЛ. Метод визначення карбонільних продуктів ПОЛ при нагріванні зразка в присутності 2-тіобарбітурової кислоти (ТБК) при кислому рН і визначенні концентрації утвореного продукту при $\lambda=532$ нм отримав достатнє поширення. Продуктом, що взаємодіє з ТБК, є малоновий діальдегід (МДА) і його похідні [8].

При поєднаній дії води із стеаратами та з наступним пероральним введенням ацетату свинцю відбувається достовірно збільшення концентрації ДК у сироватці крові, порівняно з контрольною групою (рис. 1).

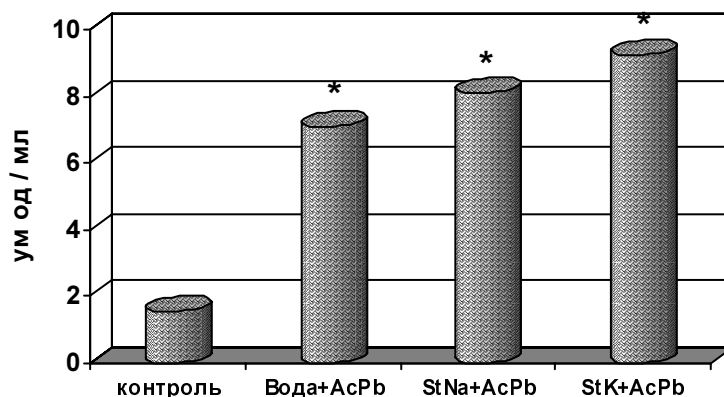


Рис. 1. Концентрації ДК в сироватці крові білих щурів (в ум. од./мл).

* – тут і надалі позначені величини, які статистично достовірно відрізняються від контрольних : * – $p < 0,01$).

У тварин 2 групи, які споживали звичайну воду та отримали ацетат свинцю, рівень ДК був майже в 4,5 рази вищий ніж в контрольній групі. У тварин 3 групи, які пили воду із вмістом стеарату натрію з наступним введенням ацетату свинцю концентрація ДК була у 5,2 рази, а у тварин 4 гру-

пи – у 6 разів вища, ніж у інтактних тварин. У тварин 3 та 4 групи показники вмісту ДК вищі, ніж у тварин 2 групи, які вживали звичайну воду: у 1,1 та 1,3 рази відповідно.

Динаміка змін МДА у сироватці має такий же характер, що і ДК (рис. 2).

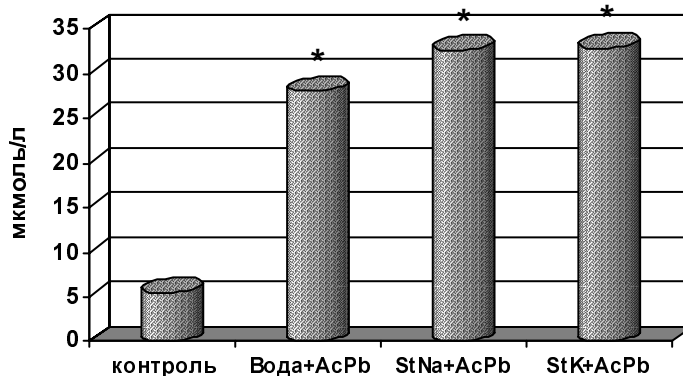


Рис. 2. Концентрація МДА в сироватці крові білих щурів (в мкмоль/л) при поєднаній дії стеаратів натрію та калію з ацетатом свинцю.

Як видно з рисунка 2, при поєднаній дії води із стеаратами та з наступним пероральним введенням ацетату свинцю відбувається збільшення концентрації МДА у сироватці крові, порівняно з контрольною групою. Споживання водних розчинів стеарату натрію та стеарату калію з наступним

введенням ацетату свинцю приводить до зростання концентрації МДА в сироватці крові білих щурів. Так, при вживанні води зі стеаратом натрію та калію кількість МДА в сироватці крові зросла майже в 6 разів, порівняно з контрольною групою тварин, а при вживанні звичайної води – в 5,05 рази,

порівняно з контрольною групою тварин. У тварин 3 та 4 груп кількість МДА вища, ніж у тварин 2 групи, що вживали звичайну воду, у 1,1 раза. Різниця між показниками тварин 3 та 4 груп, які вживали воду із стеаратами натрію та калію відповідно, практично немає.

Стеарати натрію та калію мали виражений вплив на токсичність ацетату свинцю у печінці тварин, що видно із показників концентрації ДК (рис. 3).

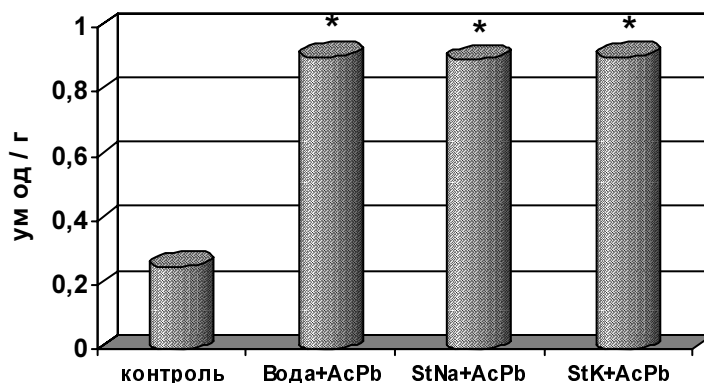


Рис. 3. Динаміка концентрації ДК у печінці білих щурів (в ум. од./г) при поєднаній дії стеаратів натрію та калію з ацетатом свинцю.

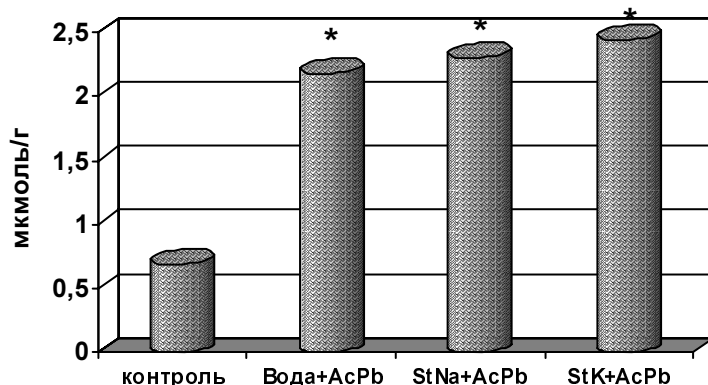


Рис. 4. Концентрація МДА в печінці білих щурів (мкмоль/г) при поєднаній дії стеаратів натрію та калію з ацетатом свинцю.

Дія різних видів води на токсичність ацетату свинцю у печінці тварин така ж, як і в попередніх групах, що видно із показників концентрації МДА. Так, концентрація МДА у тварин 2 групи, які вживали звичайну питну воду, у 3,14 раза перевищувала концентрацію МДА у тварин контрольної групи. А у тварин 3 та 4 груп, які вживали воду із стеаратами натрію та калію відповідно, концентрація МДА у 3,3 та 3,4 раза була вищою, ніж у тварин контрольної групи. У тварин 2 групи, які споживали воду із міського водоканалу та отримали ацетат свинцю, концентрація МДА була у 1,05 та 1,1 раза нижчою, порівняно з тваринами 3 та 4 груп, які споживали воду із стеаратами натрію та калію відповідно.

Спостерігали зміни концентрації ДК в тканині нирок під впливом води різного складу в поєднанні з ацетатом свинцю (рис. 5).

Так, концентрація ДК у тварин 3 та 4 груп, які вживали звичайну питну воду зі стеаратами натрію та калію, у 3,6 раза перевищувала концентрацію ДК у тварин контрольної групи. У тварин 2 групи, які вживали звичайну питну воду, концентрація ДК становила 0,91, що у 3,6 раза вище, ніж у тварин контрольної групи.

Як видно з рисунка 4, стеарати натрію та калію сприяють підвищенню концентрації МДА у печінці тварин.

У нирках білих щурів спостерігали збільшення концентрації ДК у 2, 3 та 4 групах, порівняно з контрольною: у 1,6, 1,5 та у 1,9 раза відповідно (рис. 3). Концентрація ДК у тварин 4 групи, які вживали воду зі стеаратом калію, була вищою у 1,2 раза, ніж у тварин 3 групи, які вживали воду із стеаратом натрію. У тварин 2 групи, які пили звичайну воду та отримували ацетат свинцю, концентрація ДК була нижчою, порівняно з тваринами 4 групи, які вживали воду зі стеаратом калію, у 1,1 раза, проте концентрація ДК була вищою порівняно з тваринами 3 групи, які вживали воду із стеаратом натрію, у 1,08 раза.

Динаміка змін МДА в нирках тварин має той самий характер, що і в сироватці крові.

Як видно з рисунка 6, споживання питної води з міського водогону значно підвищує токсичну дію

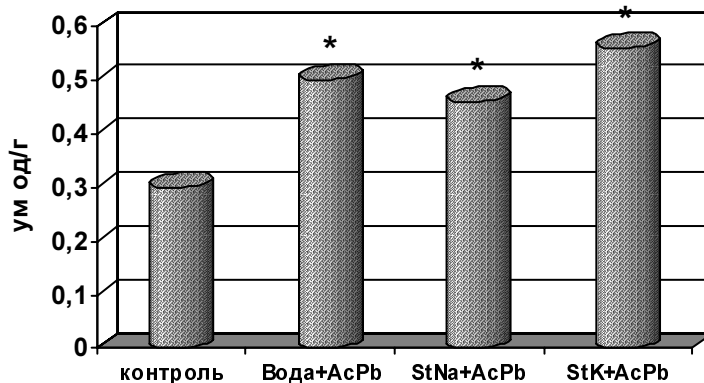


Рис. 5. Концентрація ДК в нирках білих щурів (в ум. од./г) при поєднаній дії стеаратів натрію та калію з ацетатом свинцю.

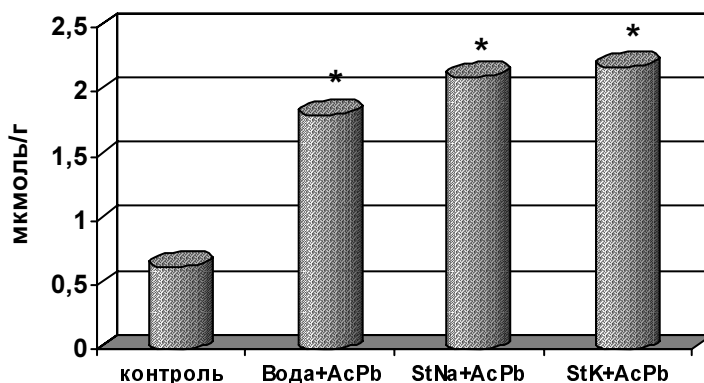


Рис. 6. Концентрація МДА в нирках білих щурів (мкмоль/г) при поєднаній дії стеаратів натрію та калію з ацетатом свинцю.

ацетату свинцю. Токсичність його зростає при наявності у воді стеаратів. У тварин 2 групи, які вживали звичайну питну воду з наступним введенням ацетату свинцю, концентрація МДА була у 2,8 раза вищою, порівняно з тваринами контрольної групи. Вміст субтоксичних концентрацій стеарату натрію та калію з наступним введенням ацетату свинцю приводить до зростання концентрації МДА в нирках білих щурів. Більш виражені зміни у вмісті концентрації МДА в нирках білих щурів спостерігалися у групі тварин, які пили воду із вмістом стеарату калію – у 3,42 раза вища, порівняно з контрольною групою. У тварин 3 групи, які вживали воду з вмістом стеарату натрію, концентрація МДА була у 3,29 раза вищою, ніж у тварин контрольної групи. Отже стеарати посилювали токсичність нано-

частинок свинцю. Усі отримані результати статистично достовірні.

Висновки: 1. При пероральному введенні ацетату свинцю на фоні споживання питної води з міського водогону з вмістом стеаратів натрію та калію в дозі 1/250 ЛД₅₀ виявлено підвищення, порівняно з контрольною групою, таких показників перекисного окиснення ліпідів, як дієнові кон'югати і малоновий діальдегід.

2. Питна вода впливає на токсичність ацетату свинцю при наявності у воді стеаратів, більше калію, ніж натрію.

Перспективи подальших досліджень.

Отримані результати досліджень потребують подальшого вивчення, зокрема впливу ацетату свинцю на антиоксидантний захист організму.

ЛІТЕРАТУРА

1. Проблемні питання нанотоксикології / М. Г. Проданчук, Л. І. Власик, С. Є. Дейнека, М. М. Тураш // Сучасні проблеми токсикології. – 2011. – № 5. – С. 40–41.
 2. Гильденскиольд Р. С. Тяжелые металлы в окружающей среде и их влияние на организм (обзор) / Р. С. Гильденскиольд, Ю. В. Новиков, Р. С. Хамидули // Гигиена и санитария. – 1992. – № 56. – С. 69.
 3. Стежка В. А. Соціально-гігієнічні та медико-біологічні проблеми у оцінці небезпечності сполук свин-

цю / В. А. Стежка // Гигиена труда. – 2003 – Вып. 34, Т. 1. – С. 170–190.
 4. Immunotoxicity of co exposures to heavy metals: In vitro studies and results from occupational exposure to cadmium, cobalt and lead / D. Jung, U. Bolm Audorff, A. Faldum [et al.] // EXCLI Journal. – 2003. – № 2. – P. 31–44.
 5. Державні санітарні норми та правила України "Гігієнічні вимоги до води питної, призначеної для споживання людиною" (ДСанПіНУ 2.2.4-171-10).

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

6. Лифшиц В. М. Биохимические анализы в клинике : справочник / В. М. Лифшиц, В. И. Сидельников. – М. : Триада – X, 2006. – 216 с.

7. Свободнорадикальные процессы в биосистемах : учебное пособие / Т. Н. Попова, А. Н. Пашков, А. В. Семенихина [и др.] – Старый Оскол : ИПК Кириллица – 2008. – 192 с.

EFFECTS OF LEAD ACETATE ON THE BACKGROUND OF DRINKING WATER CONTAINING POTASSIUM AND SODIUM STEARATES ON LIPID PEROXIDATION IN THE BODY OF EXPERIMENTAL ANIMALS

©**O. Ye. Fedoriv**

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine»

SUMMARY. In the course of conducting research it has been found that the insertion of the lead acetate in doses (1/250 ЛД₅₀) in the background of drinking water usage, water with potassium and sodium stearates into experimental rats was accompanied by a trustworthy increase of products of lipid peroxidation (LP) in particular, diene conjugates (DC) and malondialdehyde (MDA) in animals' bodies. These parameters were determined in blood serum, liver and kidney tissues. Higher concentrations of products of lipid peroxidation (LP) were observed in the group of animals that consumed water with potassium stearate. KEY WORDS: lead acetate, drinking water, potassium and sodium stearates, lipid peroxidation.