

УДК 619:615.9:636.2

Гутий Б.В., к.вет.н., доцент¹*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*

РІВЕНЬ ПОКАЗНИКІВ НЕФЕРМЕНТНОЇ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ОРГАНІЗМУ БИЧКІВ ЗА УМОВ КАДМІЄВОГО НАВАНТАЖЕННЯ

Розкрито особливості антиоксидантної системи організму бичків при хронічному кадмієвому токсикозі. Встановлено, що хлорид кадмію у токсичній дозі сприяє зниженню рівня неферментної системи антиоксидантного захисту, на що вказує зниження вмісту відновленого глутатіону, селену та вітамінів А і Е у крові бичків.

Ключові слова: токсикологія, кадмій, антиоксидантна система, перекисне окиснення ліпідів, вітаміни, глутатіон, селен.

Для функціонування клітин, необхідний фізіологічний рівень перекисного окислення ліпідів. За його участю в клітинах відбувається синтез простагландинів та стероїдів. Перекисне окиснення ліпідів впливає на активність багатьох мембранозв'язаних ферментів, змінює проникність мембран для іонів. Процеси ПОЛ протікають у клітині безперервно, за рахунок цього ліпідний склад мембран клітин не лише постійно оновлюється, але й може зазнавати значного пошкодження [1].

Під інтоксикацією розуміють отруєння організму кінцевими продуктами метаболізму внаслідок затримки їх виведення і накопичення вище фізіологічного рівня, а також проміжними продуктами – у зв'язку з порушенням процесів метаболізму [2]. Незалежно від чинників, синдром інтоксикації обумовлений накопиченням в організмі ендотоксинів різної природи, які представляють собою продукти порушення життєдіяльності клітини. Токсичний агент може бути продуктом нормального біологічного окиснення в більш низьких концентраціях, або патологічним продуктом, отриманим в результаті стійкого порушення окиснювально-відновлювальних процесів, який у біологічних рідинах здорових тварин не визначається. Токсичний агент або кінцевий продукт метаболізму, утворений у клітині у великих концентраціях, не тільки підтримує порушення метаболізму, а й викликає зрушення інших окиснювально-відновлювальних реакцій, у подальшому спричиняє ушкодження ультраструктури клітини [1, 3-5].

Необхідною умовою функціонування клітини є підтримка нормального рівня процесів ПОЛ, швидкість і регуляція яких контролюється багатокомпонентною антиоксидантною системою, що забезпечує зв'язування та модифікацію вільних радикалів, попередження утворення та руйнування перекисів, екранування функціональних груп білків та інших біомолекул. До

¹Науковий консультант - доктор ветеринарних наук, професор Д.Ф. Гуфрій
Гутий Б.В., 2013

складу антиоксидантної системи входять ферменти, вітаміни, природні антиоксиданти, інші сполуки, здатні пригнічувати процеси ПОЛ за рахунок реакцій обміну речовин з вільними радикалами і перекисними сполуками або створювати більш компактні структури, які знижують доступність кисню до ліпідів. Особливу роль у функціонуванні природної антиоксидантної системи мають антиоксиданти, до числа яких належать відновлений глутатіон, селен та вітаміни А і Е [5, 6, 7].

З цього приводу вважаємо важливим, з огляду на досвід дослідників, узагальнити та охарактеризувати стан антиоксидантної системи організму тварин при хронічному кадмієвому токсикозі.

Мета та завдання досліджень. Метою наших досліджень було встановити вплив хлориду кадмію у дозах 0,03 і 0,04 мг/кг маси тіла на вміст відновленого глутатіону, селену та вітамінів А і Е у крові молодняка великої рогатої худоби.

Матеріали і методи. Досліди проводились на бичках шестимісячного віку, які були сформовані у 3 групи по 5 тварин у кожній:

1 група – контрольна, бички знаходились на звичайному раціоні згідно норм ВІТа;

2 група – дослідна 1, бичкам згодовували з кормом хлорид кадмію у дозі 0,03 мг/кг маси тіла тварини;

2 група – дослідна 2, бичкам згодовували з кормом хлорид кадмію у дозі 0,04 мг/кг маси тіла тварини;

Кров для аналізу брали з яремної вени на 1, 8, 16, 24 і 30 добу після згодовування хлориду кадмію.

Результати досліджень. Найважливішим антиоксидантом глутатіонової системи антиоксидантного захисту є глутатіон, який в організмі тварин виконує багато функцій, одними із яких є захист від вільних радикалів, підтримка функції мембран, участь у метаболізмі ксенобіотиків, вплив на активність ферментів. Глутатіон володіє прямою антиоксидантною дією. Відновлений глутатіон виступає донором електронів при нейтралізації активних форм кисню.

Рівень відновленого глутатіону у крові бичків при хронічному кадмієвому токсикозі наведений у таблиці 1.

Таблиця 1

Рівень відновленого глутатіону у сироватці крові бичків при хронічному кадмієвому токсикозі; (M±m, n = 5)

Час дослідження крові (добы)	Відновлений глутатіон (мг%)		
	Групи тварин		
	Контрольна	Дослідна 1	Дослідна 2
Вихідні величини	31,70±0,53	32,40±0,53	31,95±0,58
Перша доба	32,40±0,53	34,17±0,55	34,21±0,62
Восьма доба	31,95±0,50	31,14±0,65	30,99±0,60
Шістнадцята доба	32,19±0,45	30,28±0,54*	29,95±0,65*
Двадцять четверта доба	32,84±0,65	29,65±0,65*	29,49±0,55*
Тридцятьа доба	32,16±0,60	30,71±0,66	30,25±0,65*

Ступінь вірогідності порівняно з даними контрольної групи –P<0,05-*, P>0,01-**

На першу добу досліду рівень відновленого глутатіону у крові тварин, яким згодовували хлорид кадмію у дозі 0,03 мг/кг маси тіла, становив $34,17 \pm 0,55$ мг%, що на 5% є більшим за величини контрольної групи тварин. На восьму добу досліду рівень показника почав знижуватися на 9% відносно попередньої доби досліду. На шістнадцяту добу досліду рівень відновленого глутатіону продовжував знижуватися і становив $30,28 \pm 0,5$ мг%, на двадцять четверту добу досліду рівень показника, що досліджувався, був нижчим на 10% відносно контрольної групи тварин. На тридцять добу досліду відмічали зростання рівня відновленого глутатіону у першій дослідній групі тварин.

При згодовуванні хлориду кадмію у дозі 0,04 мг/кг маси тіла рівень відновленого глутатіону на початку досліду збільшувався, однак починаючи з восьмої доби досліду відмічали зниження показника до $29,95 \pm 0,65$ мг% на шістнадцяту добу. На двадцять четверту добу досліду рівень відновленого глутатіону коливався у тих самих межах, як і у попередньому випадку. На тридцять добу досліду рівень глутатіону почав зростати, однак порівняно з контрольною групою тварин він був нижчим на 6%.

Збільшення рівня відновленого глутатіону на першу добу досліду, можливо пов'язане з надходженням токсичних елементів, які запускають реакції утворення вільних радикалів та посилення процесів перекисного окиснення ліпідів. У подальшому зниження рівня відновленого глутатіону пояснюється виснаженням глутатіонової системи при утворенні великої кількості вільних радикалів та продуктів перекисного окиснення ліпідів.

Вміст вітаміну А у крові бичків при кадмієвому навантаженні наведений у таблиці 2. На початку досліду вміст вітаміну А у крові бичків усіх дослідних груп був у межах $0,81 \pm 0,030$ - $0,83 \pm 0,029$ мкмоль/л.

Таблиця 2

**Вміст вітаміну А у крові бичків при хронічному кадмієвому токсикозі;
($M \pm m$, $n = 5$)**

Час дослідження крові (доби)	Вітамін А (мкмоль/л)		
	Групи тварин		
	Контрольна	Дослідна 1	Дослідна 2
Вихідні величини	$0,82 \pm 0,024$	$0,83 \pm 0,029$	$0,81 \pm 0,030$
Перша доба	$0,81 \pm 0,027$	$0,79 \pm 0,017$	$0,78 \pm 0,018$
Восьма доба	$0,84 \pm 0,025$	$0,74 \pm 0,020^*$	$0,71 \pm 0,018^*$
Шістнадцята доба	$0,80 \pm 0,020$	$0,69 \pm 0,015^{**}$	$0,67 \pm 0,014^{**}$
Двадцять четверта доба	$0,82 \pm 0,026$	$0,64 \pm 0,020^{**}$	$0,59 \pm 0,014^{**}$
Тридцять доба	$0,83 \pm 0,022$	$0,69 \pm 0,020^{**}$	$0,65 \pm 0,018^{**}$

Після згодовування вище вказаного токсиканту, вміст вітаміну А у крові дослідних бичків почав знижуватися і відносно контролю на восьму добу досліду знизився на 12 і 15% відповідно у першій і другій дослідній групі тварин. На шістнадцяту добу досліду вміст вітаміну А у крові першої дослідної групи знизився на 14%, тоді як у другій дослідній групі він знизився на 16%. На двадцять четверту добу досліду вміст вітаміну А у дослідних групах тварин був у межах $0,64 \pm 0,020$ - $0,59 \pm 0,014$ мкмоль/л.

У таблиці 3 наведено зміни вмісту вітаміну Е при хронічному кадмієвому токсикозі. Відомо, що даний вітамін відноситься до ендогенних антиоксидантів, які захищають мембрану клітин від атаки вільними радикалами.

Таблиця 3

**Вміст вітаміну Е у крові бичків при хронічному кадмієвому токсикозі;
($M \pm m$, $n = 5$)**

Час дослідження крові (добы)	Вітамін Е (мкмоль/л)		
	Групи тварин		
	Контрольна	Дослідна 1	Дослідна 2
Вихідні величини	4,1±0,14	4,2±0,13	4,1±0,11
Перша доба	4,0±0,13	3,9±0,15	3,8±0,14
Восьма доба	4,1±0,11	3,6±0,12 *	3,3±0,11 *
Шістнадцята доба	4,0±0,10	3,4±0,13 *	3,1±0,11**
Двадцять четверта доба	4,2±0,10	3,1±0,14**	2,9±0,12**
Тридцять доба	3,8±0,11	3,4±0,14*	3,1±0,13*

При розвитку хронічного кадмієвого токсикозу у бичків, вміст вітаміну Е у їх крові протягом усього дослідження знижується. Вірогідне зниження вмісту даного вітаміну спостерігаємо з восьмої доби дослідження. Так, у бичків, яким згодували хлорид кадмію у дозі 0,03 мг/кг маси тіла, вміст вітаміну у їх крові складав 3,6±0,12 мкмоль/л, а у бичків, яким згодували хлорид кадмію у дозі 0,04 мг/кг маси тіла, вміст вітаміну становив 3,3±0,11 мкмоль/л. На шістнадцяту добу дослідження вміст вітаміну Е у крові дослідних груп знизився відносно контролю на 15 і 23%. На двадцять четверту добу дослідження вміст вітаміну Е у крові тварин, як першої, так і другої групи був найнижчим, де відповідно він становив 3,1±0,14 і 2,9±0,12 мкмоль/л.

Отже, розвиток хронічного кадмієвого токсикозу у бичків супроводжувався зниженням вітамінів А, Е у їх крові, а це у свою чергу веде до порушення балансу між активністю системи антиоксидантного захисту та процесами перекисного окиснення ліпідів.

Селен є одним з важливих елементів антиоксидантного захисту організму тварин. Антиоксидантна дія його зумовлена нейтралізацією найнебезпечніших агресивних вільних радикалів.

Вміст селену у крові бичків при хронічному кадмієвому токсикозі наведений у таблиці 4.

На початку дослідження вміст селену у крові бичків обох дослідних груп був у межах 46±0,95 - 51±0,85 мкг/л. Починаючи з першої доби дослідження вміст селену у крові бичків двох дослідних груп поступово знижувався. На восьму добу дослідження вміст селену у дослідних групах тварин відповідно знизився на 6 і 9% відносно контролю. На шістнадцяту добу дослідження вміст показника, що досліджувався, знову продовжував знижуватися і відповідно у тварин, яким задавали хлорид кадмію у дозі 0,03 мг/кг маси тіла, становив 43±0,94 мкг/л, а у

тварин, яким задавали хлорид кадмію у дозі 0,04 мг/кг маси тіла, становив відповідно $42 \pm 0,83$ мкг/л.

На двадцять четверту добу досліду вміст селену у крові бичків першої та другої дослідних груп був найнижчим, і, відповідно, становив: $41 \pm 0,81$ і $40 \pm 0,95$ мкг/л. На тридцять добу досліду вміст селену почав поступово підвищуватися, однак порівнюючи з показниками контрольної групи вміст селену був нижчим у бичків першої дослідної групи на 8%, другої дослідної групи – на 12,5%.

Таблиця 4

**Вміст селену у крові бичків при хронічному кадмієвому токсикозі;
($M \pm m$, n = 5)**

Час дослідження крові (добы)	Селен (мкг/л)		
	Групи тварин		
	Контрольна	Дослідна 1	Дослідна 2
Вихідні величини	$46 \pm 0,95$	$47 \pm 0,90$	$51 \pm 0,85$
Перша доба	$49 \pm 0,85$	$45 \pm 0,85^*$	$45 \pm 0,95^*$
Восьма доба	$47 \pm 0,86$	$44 \pm 0,92^*$	$43 \pm 0,95^*$
Шістнадцять доба	$46 \pm 0,78$	$43 \pm 0,94^*$	$42 \pm 0,83^*$
Двадцять четверта доба	$50 \pm 0,85$	$41 \pm 0,81^{**}$	$40 \pm 0,95^{**}$
Тридцять доба	$48 \pm 0,65$	$44 \pm 0,96$	$42 \pm 0,85^*$

Зниження вмісту селену в організмі тварин при хронічному кадмієвому токсикозі вказує про пригнічення антиоксидантної системи в організмі тварин у цілому.

Очевидно, зниження активності ферментативної і не ферментативної системи антиоксидантного захисту за умов кадмієвого навантаження зумовлено тим, що кадмій сприяє посиленому утворенню вільних радикалів та активних форм кисню у результаті чого порушують баланс між продуктами пероксидації та антиоксидантами.

Висновки:

1. Згодовування бичкам хлориду кадмію у дозах 0,03 і 0,04 мг/кг маси тіла протягом 30 діб, спричинило розвиток хронічного кадмієвого токсикозу.
2. Згодовування бичкам хлориду кадмію, спричинило вірогідне зниження рівня неферментної системи антиоксидантного захисту організму бичків, на що вказує зниження у їх крові вмісту відновленого глутатіону, селену та вітамінів А і Е.
3. Проведені дослідження дали можливість глибше розкрити патогенез токсичної дії кадмію на організм бичків та використати ці дані при розробці антидоту при кадмієвій інтоксикації.

Література

1. Абрагамович О.О. Процеси ліпідної пероксидації при хронічних ураженнях печінки / О. О. Абрагамович, О. І. Грабовська, О. І. Терлецька[та ін.] // Медична хімія. — 2000. — Т. 2, № 1. — С. 5–8.
2. Боріков О.Ю. Вплив хлориду кадмію та пероксиду водню на процеси пероксидного окислення і фракційний склад ліпідів у гепатоцитах щурів /

Боріков О.Ю., Каліман П.А. // Український біохімічний журнал. – 2004. – Т. 76., № 2. – С. 107-111.

3. Гутий Б.В. Зміна біохімічних і морфологічних показників крові щурів при хронічному кадмієвому токсикозі. - Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії. – Х.:РВВ ХДЗВА., 2012. Випуск 24, ч. 2 «Ветеринарні науки» с.247-249

4. Гутий Б.В. Вплив хлориду кадмію на інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів та стан системи антиоксидантного захисту організму щурів. - Вісник Сумського національного аграрного університету. – Суми, 2012. випуск 7(31) – С. 31-34.

5. Гутый Б.В. Влияние хлорида кадмия на состояние системы антиоксидантной защиты организма крыс // Материалы 2-й международной научно-практической конференции «перспективы развития научных исследований в 21 веке». – Москва, 2012. – С. 226-231.

6. Кисців В.О. Вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів у тканинах японських перепелів за різного рівня ліпідів та вітаміну Е у раціоні // Наук.-техн. бюл. Ін-ту біол. тварин. – Львів, 2006. – Вип. 7, №1, 2. – С. 270-273.

7. Куртяк Б.М., Янович В.Г. Вміст вітамінів А і Е та продуктів перекисного окиснення ліпідів у плазмі крові корів при парентеральному введенні тривіту і інсолвіту в кінці стійлового періоду // Наук.-техн. бюл. Ін-ту біол. тварин. – Львів, 2006. – С. 212-214.

Summary

The features of the antioxidant system of the organism bulls in chronic cadmium toxicosis. Found that cadmium chloride in toxic doses reduces the level of non enzymatic antioxidant defense system, as indicated by the decrease of reduced glutathione, selenium and vitamins A and E in the blood of bullocks.

Key words: toxicology, cadmium, antioxidant system, lipid peroxidation, vitamins.

Рецензент – д.вет.н., професор Стибель В.В.