

ВПЛИВ НАВАНТАЖЕННЯ ОРГАНІЗМУ ГУСЕЙ СВИНЦЕМ НА ПОКАЗНИКИ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ КРОВІ ТА ПРОТЕКТОРНА ДІЯ АСКОРБАТУ СЕЛЕНУ

©Васильцева Л.П., Параняк Р.П., 2010

Навантаження організму гусей нітратом свинцю у дозі 25 мг/кг сухої речовини корму (5 ГДК) активує пероксидне окиснення ліпідів в організмі, що проявляється зростанням концентрації гідропероксидів ліпідів, малонового діальдегіду і дієнових кон'югатів жирних кислот у крові. До того ж у крові знижується активність глутатіонпероксидази і супероксиддисмутази та зростає активність каталази. Введення до раціону гусей сполук селену зменшує негативний вплив свинцю, причому аскорбат селену діє ефективніше ніж селеніт натрію.

Loading of geese by high doses of lead nitrate (25 mg/kg of diet DM) activated peroxidative processes that accompanied by increased concentration of lipids hydroperoxide, malonic dialdehyde and dienic conjugates in the blood. At the same time lower glutathione peroxidase and superoxide dismutase and higher peroxidase activity were observed. Supplementation of these diets with compounds of selenium decreased negative effects of lead. Selenium ascorbate acted more effective than sodium selenite.

Актуальність роботи. В організм тварин і птиці свинець потрапляє переважно з кормами, хоча в регіонах значного антропогенного довкілля забруднення відбувається його надходженням з повітря [2, 7]. Основна частина свинцю (до 90 %), акумулюється у кістковій тканині [6]. Свинець має тривалий період напіввиведення (5–20) років, тобто можна вважати, що депонування свинцю в кістковій тканині є позитивним. У інших тканинах і крові обмін свинцю відбувається значно швидше, його перебування у них не перевищує декількох днів [10].

Сполуки свинцю активують пероксидне окиснення ліпідів [2, 3, 9]. Крім того, свинець пригнічує систему антиоксидантного захисту, зменшуючи концентрацію глутатіону в крові і тканинах та інгібуючи активність антиоксидантних ферментів [5].

Селен виконує протекторну функцію у разі отруєння тварин свинцем. Він входить до складу активного центру глутатіонпероксидази, яка має важливе значення у зменшенні кількості вільних радикалів [8]. Під час введення тваринам препаратів селену в нирках і печінці зростає рівень супероксиддисмутази, глутатіонредуктази і знижується рівень глутатіону [9]. Крім того, селен утворює з свинцем неактивні комплексні сполуки, що попереджує токсичну дію свинцю [9].

Аскорбінова кислота також нейтралізує утворені під час навантаження організму свинцем вільні радикали та інгібує пероксидне окиснення ліпідів [9]. Іншим важливим аспектом позитивного впливу вітаміну С у разі навантаження свинцем є його хелатуюча дія, завдяки якій він значно знижує рівень свинцю у крові. Внаслідок утворення хелатних сполук, які повільніше проникають через клітинну мембрану і менше її пошкоджують, вітамін С сповільнює засвоєння свинцю на клітинному рівні [4].

Мета роботи. Порівняти дію селеніту натрію та аскорбату селену на показники пероксидного окиснення у крові гусей за наявності у їхньому раціоні нітрату свинцю у кількості, що у п'ять разів перевищують рівень гранично допустимих концентрацій.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше досліджено антиоксидантну дію аскорбату селену в гусей та встановлено ефективність його використання для виведення сполук свинцю з їх організму.

Експериментальна частина. Проведено дослід на шести групах гусей великої білої породи по п'ять голів у кожній групі. Дослід тривав 60 днів – з 21 до 80-денного віку. Гуси 1-ї (контрольної) групи отримували стандартний комбікорм. До комбікорму гусей 2-ї групи додавали 25 мг нітрату свинцю на 1 кг сухої речовини раціону (5 граничнодопустимих концентрацій), 3-ї – 1 мг селеніту натрію, 4-ї – 1,5 мг аскорбату селену (в обох групах по 0,5 граничнодопустимої концентрації за селеном), 5-ї – нітрат свинцю та селеніт натрію, 6-ї – нітрат свинцю + аскорбат селену у зазначених вище дозах.

У плазмі крові гусей визначали концентрацію гідропероксидів ліпідів, малонового діальдегіду, дієнових кон'югатів, активність супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази та каталази. В еритроцитах визначали активність супероксиддисмутази і глутатіонпероксидази [1]. Отримані цифрові результати опрацьовували статистично.

З наведених у таблиці даних видно, що надходження в організм гусей субтоксичних кількостей свинцю підвищувало концентрацію гідропероксидів ліпідів у крові в 1,9 раза ($p < 0,01$), а малонового діальдегіду ($p < 0,001$) та дієнових кон'югатів жирних кислот ($p < 0,05$) в 1,6 раза. Це свідчить про вірогідне посилення пероксидного окиснення ліпідів на усіх стадіях його перебігу.

Показники пероксидного окиснення у крові гусей ($M \pm m$, $n=5$)

Показники	Групи гусей					
	1	2	3	4	5	6
Гідропероксиди ліпідів, од. E_{480} /мл	0,33±0,03	0,63±0,07**	0,28±0,03	0,30±0,02	0,40±0,03	0,38±0,03
Малоновий діальдегід, мкмоль/мл	1,94±0,12	3,08±0,19***	1,69±0,17	1,19±0,12**	2,54±0,11**	2,29±0,23
Дієнові кон'югати, мкмоль/л	22,25±2,72	35,46±3,15*	22,65±2,64	16,55±1,48	27,72±2,40	19,44±1,12
ГП (плазма), мкмоль GSH/мг білка/хв.	0,67±0,06	0,46±0,04*	1,00±0,09*	1,20±0,14**	0,51±0,05	0,76±0,06
ГП (еритроцити), мкмоль GSH/мг білка/хв	1,35±0,08	0,73±0,09***	1,57±0,07	1,48±0,09	0,94±0,10*	1,26±0,09
СОД (плазма), ум.од/мг білка	0,26±0,02	0,20±0,02	0,24±0,03	0,29±0,02	0,19±0,02*	0,22±0,03
СОД (еритроцити), ум.од/мг білка	1,37±0,12	0,96±0,13*	1,23±0,11	1,32±0,07	1,17±0,14	1,43±0,12
Каталаза, ммоль H_2O_2 /мг білка $\times 10^{-7}$	1,51±0,12	1,81±0,17	1,51±0,11	1,51±0,15	1,65±0,16	1,84±0,13

Введення до раціону гусей, які не отримували нітрат свинцю, селеніту натрію не впливало на вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів у крові, натомість додавання аскорбату селену змінювало вказані показники. Причому, на стадії утворення гідропероксидів ліпідів, впливу не виявлено, тоді як на наступних етапах аскорбат селену істотно пригнічував пероксидне окиснення, що видно з меншої концентрації у крові малонового діальдегіду і дієнових кон'югатів.

За навантаження організму гусей солями свинцю обидва досліджувані препарати селену діяли дещо інакше. Як видно з таблиці, концентрація гідропероксидів і малонового діальдегіду в крові гусей, що отримували селеніт натрію та аскорбат селену на тлі навантаження свинцем була

меншою, порівняно до показників у крові гусей, що отримували нітрат свинцю без антиоксидантів, але залишалася вищою, ніж у крові гусей контрольної групи. Концентрація дієнових кон'югатів у крові гусей цих груп знижувалася до рівня показників у крові гусей контрольної групи. Аскорбат селену більшою мірою нормалізував вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів. У разі його введення відмінності вказаних показників були статистично не вірогідними, тоді як за додавання селеніту натрію концентрація малонового діальдегіду хоча й була меншою порівняно до його концентрації у крові гусей дослідних груп, проте залишалася вищою, ніж у гусей контрольної групи.

Результати дослідження активності селен-залежного ферменту глутатіонпероксидази загалом узгоджуються з даними, отриманими під час дослідження вмісту продуктів пероксидного окиснення. Її активність за додавання гусам нітрату свинцю статистично вірогідно знижувалась як в еритроцитах ($p < 0,001$), так і у плазмі крові ($p < 0,05$). Додавання до раціону контрольних гусей препаратів селену підвищувало активність глутатіонпероксидази, причому в плазмі крові різниці були статистично вірогідними як для гусей, яким згодовували селеніт натрію ($p < 0,05$), так і для гусей, яким згодовували аскорбат селену ($p < 0,01$).

Додавання гусам нітрату свинцю, як і обох досліджуваних сполук селену окремо, незначно змінювало активність супероксиддисмутази у плазмі крові, а одночасне введення свинцю і селеніту натрію вірогідно її знизило ($p < 0,05$). Інгібуюча дія нітрату свинцю на активність супероксиддисмутази еритроцитів виражена більшою мірою ($p < 0,05$). Становить інтерес зниження активності супероксиддисмутази еритроцитів під впливом селеніту натрію, за відсутності помітної дії на неї аскорбату селену.

Навантаження організму гусей нітратом свинцю дещо підвищувало активність каталази у крові, проте сполуки селену не впливали на активність вказаного ферменту.

Висновки. Високі дози свинцю в кількості 25 мг/кг сухої речовини корму (5 ГДК) посилюють перебіг процесів пероксидного окиснення у гусей, що проявляється нагромадженням продуктів пероксидного окиснення в крові.

Сполуки селену зменшують негативну дію свинцю, активуючи глутатіонпероксидазу. Аскорбат селену діє ефективніше від селеніту натрію.

1. Довідник: *Фізіолого-біохімічні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині* [відп. ред. В. Влізло та ін.]. – Львів : ВКП "ВМС", 2004. – 399 с. 2. Параняк Р.П. Шляхи надходження важких металів в довкілля та їх вплив на живі організми / Р.П. Параняк, Л.П. Васильцева, Х. І. Макух // *Біологія тварин*. – 2007. – Т. 9, № 3. – С. 83–89. 3. Ergurhan–Ilhan I. Level of oxidative stress and damage in erythrocytes in apprentices indirectly exposed to lead / I. Ergurhan–Ilhan, B. Cadir, M. Koyuncu–Arslan [et al.] // *Pediatr Int*. – 2008. – Vol. 50, № 1. – P. 45–50. 4. Fischer A.B. Testing of chelating agents and vitamins against lead toxicity using mammalian cell cultures / A.B. Fischer, C. Hess, T. Neubauer [et al.] // *Analyst*. – 1998. – Vol. 123. – P. 55–58. 5. Gurer–Orhan H. Correlation between clinical indicators of lead poisoning and oxidative stress parameters in controls and leadexposed workers // H. Gurer–Orhan, H. U. Sabir, H. Ozgunes [et al.] // *Toxicology*. – 2004. – Vol. 195. – P. 147–154. 6. Komarnicki G.J.K. Lead and cadmium in indoor air and the urban environment / G.J.K Komarnicki // *Environmental Pollution*. – 2005 – Vol. 136 –P. 47–61. 7. Kramarova M. Distribution of cadmium and lead in liver and kidney of some wild animals in Slovakia / M. Kramarova, P. Massanyi, J. Slamecka [et al.] // *J. Environ. Sci. Health. A. Tox. Hazard Subst. Environ. Eng*. – 2005. – Vol. 40, № 3. – P. 593–600. 8. Othman A. I. The role of selenium against lead toxicity in male rats / A.I. Othman, M. A. El Missiry // *J Biochem Mol Toxicol*. – 1998. – Vol. 12. – P. 345–349. 9. Patrick L. Lead toxicity Part II: The Role of Free Radical Damage and the Use of Antioxidants in the Pathology and Treatment of Lead Toxicity / L. Patrick // *Alternative Medicine Review*. – 2006. – Vol. 11, № 2. – P. 114–127. 10 Shih R.A. Cumulative lead dose and cognitive function in adults: a review of studies that measured both blood lead and bone lead / R.A. Shih, H. Hu, M.G. Weisskopf [et al.] // *Environ Health Perspect*. – 2007. – Vol. 115, № 3. – P. 483–492.