

ВПЛИВ КАДМІЮ НА АКТИВНІСТЬ ДЕГІДРОГЕНАЗ В ЕРИТРОЦИТАХ КРОЛІВ

Ю. В. Жилищич¹, Н. Є. Панас¹, Г. Л. Антоняк²

Львівський національний аграрний університет¹

Львівський національний університет імені Івана Франка²

Проводили дослідження впливу катіонів кадмію на активність лактатдегідрогенази та глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в еритроцитах кролів за умов тривалого внутрішньошлункового введення CdCl₂ в дозі 3 мг/кг. Встановлено, що впродовж 21-добового експериментального періоду активність зазначених дегідрогеназ у досліджуваних клітинах зменшується. Отримані результати свідчать про пригнічення процесів катаболізму глюкози в еритроцитах під впливом катіонів кадмію.

Ключові слова: КАДМІЙ, ЕРИТРОЦИТИ, ЕНЕРГЕТИЧНИЙ ОБМІН

Погіршення екологічної ситуації впродовж останніх десятиріч призвело до збільшення негативного впливу важких металів на організм людини і тварин. Сполуки кадмію належать до особливо небезпечних речовин і включені комісією ФАО/ВООЗ до переліку тих, що підлягають обов'язковому контролю [7]. За умов забруднення компонентів довкілля катіони Cd²⁺ можуть надходити до організму людини і тварин з їжею, водою й атмосферним повітрям і здатні викликати негативні біологічні ефекти навіть у малих концентраціях [8].

Як відомо, кадмій зумовлює зміни в процесах кровотворення [4, 6]. Проте вплив цього елемента на метаболізм в еритроїдних клітинах повністю не з'ясований. Зокрема, це стосується катаболізму глюкози — основного енергетичного субстрату в еритроцитах. Порушення цього процесу може призводити до змін у стабільності мембран і погіршення кисень-транспортної функції гемоглобіну [1, 9]. Тому метою роботи було дослідити активність лактатдегідрогенази та глюкозо-6-фосфатдегідрогенази — ферментів гліколізу та пентозофосфатного шунту в еритроцитах кролів, отруєних тривалим введенням хлориду кадмію.

Матеріали і методи

Дослідження виконували на кролях-самцях породи Шампань двомісячного віку масою 1,2–1,3 кг, яких утримували за умов віварію. Кролям згодовували стандартний раціон з необмеженим доступом до води. Тварин поділили на групи: контрольну і дослідну (по 5 тварин у кожній). Кролям дослідної групи щодоби вводили внутрішньошлунково розчин CdCl₂ в дозі 3 мг/кг маси, а тваринам контрольної групи — фізіологічний розчин. Експеримент тривав упродовж 21 доби. У тварин відбирали кров для аналізу з вушної вени на 14-ту і 21-шу доби після початку експерименту.

Матеріалом досліджень були еритроцити кролів дослідної і контрольної груп. Еритроцити виділяли з гепаринізованої крові та проводили їх гемоліз, використовуючи загальноприйняті методики [5].

У гемолізатах еритроцитів визначали лактатдегідрогеназну та глюкозо-6-фосфатдегідрогеназну активність за допомогою стандартних спектрофотометричних методів із використанням нікотинамідних коферментів [2]. Вміст білка в гемолізатах визначали методом Лоурі і співавторів (1951) [5]. Отримані результати опрацьовували статистично за допомогою комп'ютерних програм.

Результати й обговорення

Для з'ясування впливу катіонів кадмію на катаболізм глюкози в еритроцитах проаналізовано активність ферментів, які каталізують окремі стадії цього процесу: лактатдегідрогенази (ЛДГ) — ферменту завершальної стадії гліколізу і глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФДГ) — каталізатора початкової стадії пентозофосфатного шляху.

Відомо, що глюкоза є головним енергетичним субстратом в еритроїдних клітинах крові, а проміжні продукти катаболізму цього моносахариду впливають на кисень-транспортні властивості гемоглобіну [3, 9]. У зв'язку з цим динаміка вказаних ферментів в еритроцитах дає можливість охарактеризувати рівень енергозабезпечення цих клітин та інші ланки їхньої функціональної активності.

Результати досліджень впливу катіонів кадмію на глюкозо-6-фосфатдегідрогеназну активність в еритроцитах кролів свідчать, що цей показник знижується впродовж усього експерименту, причому на 21-шу добу введення тваринам CdCl₂ ферментна активність зменшується майже наполовину (p<0,001) (рис.).

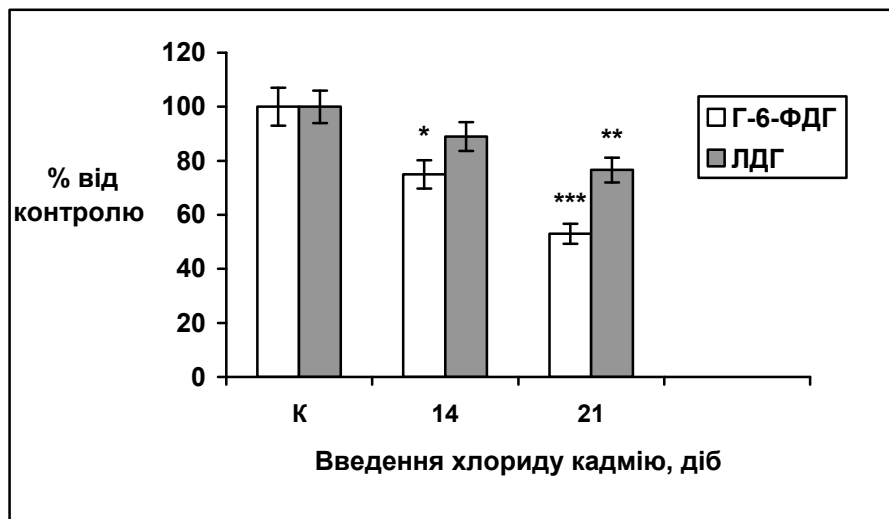


Рис. Динаміка активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФДГ) і лактатдегідрогенази (ЛДГ) в еритроцитах кролів, яким вводили CdCl_2

Примітка: **, *** — вірогідність різниць між контрольною і дослідними групами тварин (**— $p < 0,01$, *** — $p < 0,001$).

Подібною динамікою з вірогідним зменшенням наприкінці експерименту ($p < 0,01$) характеризується й лактатдегідрогеназна активність в еритроцитах кролів, яким упродовж 21 доби вводили CdCl_2 (рис.).

Привертає увагу те, що інгібування глюкозо-6-фосфатдегідрогеназної активності виразніше, ніж зміни лактатдегідрогенази в еритроцитах кролів. Як відомо, глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа визначає загальний рівень перетворення моносахаридів у пентозофосфатному шунті, який метаболічно пов'язаний із функціонуванням системи глутатіону [3]. У реакціях пентозофосфатного шляху відбувається утворення NADPH-кофактора глутатіонредуктази — важливого фермента антиоксидантної системи. Отже, отримані результати щодо пригнічення глюкозо-6-фосфатдегідрогенази свідчать про зменшення активності катаболізму глюкози пентозофосфатним шляхом і, відповідно, зменшення інтенсивності відновлення NADP в еритроцитах тварин під впливом кадмію. Вірогідно, установлений ефект може відігравати роль у метаболічних порушеннях стану антиоксидантної системи і функціональних характеристик еритроцитів (зменшення резистентності до гемолізу, зміни в процесах транспорту молекул Оксигену [9] за тривалого надходження Cd^{2+} в організм тварин.

Загалом, результати досліджень каталітичної активності дегідрогеназ в еритроцитах кролів, яким упродовж 21 доби вводили CdCl_2 , вказують на пригнічення процесів перетворення глюкози гліколітичним і пентозофосфатним шляхами. Вірогідно, така ситуація може бути однією з передумов розвитку функціональних порушень в еритроцитах тварин та погіршення кисень-транспортної функції гемоглобіну під впливом кадмію. Пригнічувальний вплив цього важкого металу на енергетичний метаболізм виявлено і в еритроцитах щурів у попередніх дослідженнях [1].

Висновки

За умов тривалого надходження CdCl_2 в організм кролів глюкозо-6-фосфатдегідрогеназна та лактатдегідрогеназна активність в еритроцитах зменшується. Інгібування активності зазначених дегідрогеназ свідчить про пригнічення процесів гліколізу і пентозофосфатного шунту в еритроцитах тварин під впливом Кадмію.

Перспектива подальших досліджень. Дослідження впливу катіонів кадмію на активність ферментів антиоксидантної системи в еритроцитах кролів за умов тривалого внутрішлункового введення CdCl_2 .

Yu. V. Zhylyshchych, N. E. Panas, H. L. Antonyak

EFFECTS OF CADMIUM ON DEHYDROGENASE ACTIVITIES IN RABBIT ERYTHROCYTES

Summary

The effects of cadmium cations on the activities of lactate dehydrogenase and glucose-6-phosphate dehydrogenase in rabbit erythrocytes under prolonged intragastric introduction of CdCl_2 (3 mg/kg) were studied. It was established that during the daily 21-trial period the activities of dehydrogenases were inhibited in

animal red blood cells. The results suggest an inhibition of glucose catabolism intensity under the influence of cadmium.

Ю. В. Жилищич, Н. Э. Панас, Г. Л. Антоняк

ВЛИЯНИЕ КАДМИЯ НА АКТИВНОСТЬ ДЕГИДРОГЕНАЗ В ЭРИТРОЦИТАХ КРОЛИКОВ

А н н о т а ц и я

Проводили дослідження по впливу катионів кадмія на активність лактатдегідрогенази і глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в еритроцитах кроликів в умовах тривалого внутрішньочеревного введення CdCl_2 (3 мг/кг). Установлено, що в теченні 21-суточного експериментального періода активність досліджованих дегідрогеназ в клітках еритроцитів зменшується. Результати свідчать про угнетенні процесів катаболізму глюкози в еритроцитах під впливом катионів кадмія.

1. Антоняк Г. Л. Вплив хлориду кадмію на деякі ланки енергетичного обміну в еритроцитах і клітинах кісткового мозку білих щурів / Г. Л. Антоняк, Ю. В. Жилищич // Біологія тварин. — 2010. — Т. 12. № 2. — С. 90–95.
2. Астауров Б. Л. Методи біології розвитку / Б. Л. Астауров — М., 1974, С. 346–433.
3. Гаврилов О. К. Клетки костного мозгу і периферическої крові / О. К. Гаврилов, Г. И. Козинец, Н. В. Черняк. — М. : Медицина. — 1985. — 286 с.
4. Жилищич Ю. В. Динаміка гематологічних показників у щурів за умов введення хлориду кадмію / Ю. В. Жилищич, Г. Л. Антоняк // Вісник Львівського державного аграрного університету. Агрономія. — 2007. — № 11. — С. 312–316.
5. Северин С. Е. Практикум по біохимії : изд. 2-е, перераб. и доп. / С. Е. Северин, Г. А. Соловйов. — М. : Изд-во МГУ, 1989. — 509 с.
6. Järup L. Cadmium overload and toxicity / L. Järup // Nephrol. Dial. Transplant. — 2002. — Vol. 17, Suppl. 2. — P. 35–39.
7. Satarug S. A global perspective on cadmium pollution and toxicity in non-occupationally exposed population / S. Satarug, J.R. Baker, S. Urbenjapol // Toxicol. Lett. — 2003. — Vol. 137. — P. 65–83.
8. Sethi P. K. Cadmium exposure: health hazards of silver cottage industry in developing countries / P. K. Sethi, D. J. Khandelwal // Med. Toxicol. — 2006. — Vol. 2. — P. 14–15.
9. Wiback S. J. Extreme pathway analysis of human red blood cell metabolism / S. J. Wiback, B. O. Palsson // Biophys. J. — 2002. — Vol. 83, N 2. — P. 808–818.

Рецензент: старший науковий співробітник сектору інтелектуальної власності та маркетингу інновацій, кандидат сільськогосподарських наук Пилипець А. З.