

УДК 577+612

**О. І. ЦЕБРЖИНСЬКИЙ, І. О. ВЕЛИКА, А. С. ГАВРИК, К. В. ЖОВНІР,  
А. С. МОЙСІЄНКО, К. В. ПАВЛЕНКО, А. Ю. ШРАМКО**

г. Полтава

## **ВПЛИВ КАТІОНУ ІТРІЮ НА ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНУ СИСТЕМУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

*Проведена 10-денна інтоксикація щурів  $Y(CH_3COO)_3 \cdot 4H_2O$  у добовій дозі 175 мг/кг. Виявлена індивідуальна чутливість тварин до інтоксикації катіоном ітрію. Найбільш страждають від токсину головний мозок, сім'яники, кров, де спостерігалися посилення пероксидації та зниження рівня антиоксидантного захисту. Серце мало постраждало, а в печінці та шлунку послаблений антиоксидантний захист.*

*Ключові слова: ітрії.*

**Постановка проблеми.** У світовій літературі відсутні відомості про стан прооксидантно-антиоксидантної системи при хронічному впливі катіону ітрію.

**Аналіз останніх досліджень та публікацій.** Прооксидантно-антиоксидантна система складається з генерації активних форм кисню (супероксиданіонрадикал, пероксид водню, синглетний кисень, гідроксил радикал), які ініціюють і продовжують неферментативне вільнорадикальне пероксидне окиснення біополімерів (первинні продукти – гідроперекиси та дієнові кон'югати, вторинні – оксополуки, що реагують з тіобарбітуровою кислотою – ТБК-реактанти, найбільш представлені малочисним діальдегідом), яке лімітуються антиоксидантним захистом (вітамін Е, С, Р, гормон мелатонін, ферменти супероксиддисмутаза – цитоплазматична містить Zn і Cu, а мітохондріальна – Mn, каталаза – містить залізо-гем, глутатіонпероксидаза – містить Se, ці ферменти активуються активними формами кисню та мелатоніном). Зсув у бік прооксидантної ланки окислює ліпіди, що руйнує мембрани (некроз клітин), окислює гуанін та тимін у ДНК (тобто дає мутації), окислює білки (що дає антигенні продукти та інактивує ферменти), сприяє утворенню пігменту старіння ліпофусцину. Посилення антиоксидантної ланки сприяє мітозам [5].

Ітрії – рідкоземельний елемент побічної підгрупи 3 групи 5 періоду, аналог лантану. Стійкість ітрію до окиснення, за рахунок окисної плівки, дає використання його та сполук у виробництві термічної кераміки, вогнестійких і термоелектричних матеріалів, надпровідників, магнітних матеріалів, корозійностій-

ких покриттів, люмінофорів, лазерів. Солі ітрію використовуються у лікуванні онкозахворювань [6; 7]. Ацетат ітрію  $Y(CH_3COO)_3$  має розчинність у воді 7,1 г у 100 мл.

Оскільки збільшується кількість людей, що контактують з ітрієм та його похідними на виробництві, то важливо досліджувати його фізіологічні властивості. ЛД<sub>100</sub> для  $YCl_3$  складає 300–500 мг/кг (3 клас небезпечності), ЛД<sub>50</sub>  $Y(NO_3)_3$  складає 350 мг/кг [6]. Інтоксикація призводить к набрякам легень та печінки, запаленням, накопиченню ітрію в кістках [2]. Катіон ітрію легко всмоктується у травному тракті. Хронічне надходження ітрію сульфату в малих дозах в організм викликає різкі морфо-функціональні зміни в печінці, які проявляються вуглеводною, жирною і гідропічною дистрофіями. Тривале введення малих доз ітрію сульфату супроводжується дифузною локальними змінами як в кірковій, так і в мозковій речовині нирок з розвитком гідропічної та вуглеводної дистрофій. В основі побічної дії ітрію сульфату лежать механізми, що пов'язані з розвитком розладів гемодинаміки в зазначених органах, внаслідок гіпокоагуляції, біохімічними змінами у вуглеводному, ліпідному, пептидному, мінеральному та енергетичному обміні завдяки комплексоутворенню йону ітрію з залишком гістидину ферментів, особливо лактатдегідрогенази [3; 6; 7].

На жаль літературних даних про фізіологічні ефекти катіону ітрію дуже мало, а про вплив його на прооксидантно-антиоксидантну систему зовсім немає.

**Постановка завдання.** Базуючись на вище викладеному, метою роботи є дослідження впливу катіону ітрію на прооксидантно-

антиоксидантну систему в експерименті. Завданням роботи є дослідження вмісту ТБК-реагуючих продуктів та активність антиоксидантних ферментів СОД у органах щурів при інтоксикації ацетатом ітрію.

**Матеріали та методика дослідження.** Білих щурів-самців середньої маси  $150 \pm 10$  г розподілили на 2 групи. Перша група (5 тварин) – інтактна, умовна норма. Друга група (5 тварин) – дослідна, тварини рег ос отримували водний розчин ацетату ітрію терміном 10 діб. Якщо  $LD_{100} YCl_3$  у середньому 400 мг/кг, то по катіону ітрію це 196 мг/кг, а для  $Y(CH_3COO)_3 \cdot 4H_2O$  – 691 мг/кг. Ефективною виявилася доза близько  $0,25LD_{100}$  (175 мг/кг на добу).

Тварин виводили з досліду під ефірним наркозом, дотримуючись правил Європейської конвенції біоетики. Відбирали кров з серця, вирізували серце, печінку, головний мозок, сім'яники, шлунок.

У роботі використовували раніш описані методи, які потребують аналітичних вагів, холодильника, центрифуги, фотоелектроколориметра КФК-2 та лабораторного посуду. Визначали масу серця.

У гомогенатах органів та крові визначали концентрацію вторинного продукту пероксидації малонового діальдегіду (МДА) за реакцією з 2-тіобарбітуровою кислотою (ТБК) у кислому середовищі, що дає жовтий продукт, інтенсивність забарвлення якого прямо пропорційна вмісту МДА; виявляли концентрації МДА до (МДА-0) та після 1,5-годинної інкубації гомогенату у прооксидантному залізо-аскорбінатному буферному розчині (МДА-1,5). МДА-0 вказує на рівень пероксидного окиснення, а МДА-1,5 фіксує приріст МДА, який залежить від рівня антиоксидантного захисту, тобто визначає антиоксидантний потенціал; чим більший приріст МДА, тим менший антиоксидантний потенціал [1].

У гомогенатах органів та крові визначали активність антиоксидантних ферментів супероксиддисмутази (СОД), а в серці – каталази. СОД інактивує активну форму кисню супероксиданіонрадикал, який переводить у перекис водню. Перекис водню інактивується каталазою, яка містить залізо-гем. Активність СОД визначається за кінетикою гальмування окиснення адреналіну супероксиданіонрадика-

лом, а активність каталази визначається за зменшенням концентрації перекису водню [1].

Статистичну оцінку отриманих цифрових даних проводили за критерієм Стьюдента [4].

**Результати досліджень та їх обговорення.** Отримані дані репрезентовані у таблицях.

Маса серця практично не змінилася. Концентрації МДА-0 та МДА-1,5 у серці теж практично не змінилися, але з тенденцією до достовірності збільшився приріст МДА за час інкубації на 46%, що свідчить про зниження рівня антиоксидантного захисту. Активності головних антиоксидантних ферментів СОД і каталази достовірно не змінилися, але наявний дуже великий розмах окремих значень ( $\pm m$ ), що свідчить про зміни активності ферментів. Так, активність СОД зменшилася на 53%, а активність каталази – на 26%.

У печінці істотних змін вмісту МДА та активності СОД не виявлено.

У головному мозку підвищилися на 21% ( $p < 0,05$ ) концентрація МДА-0 та на 19% ( $p < 0,05$ ) МДА-1,5. Це свідчить про посилення процесів пероксидації у мозку та зниження рівня антиоксидантного захисту.

У шлунку збільшився вміст МДА-1,5 у 2 рази (з тенденцією до достовірності), що свідчить про напруженість антиоксидантного захисту.

У сім'яниках збільшився вміст МДА-1,5 на 15% (з тенденцією до достовірності), що вказує на ослаблення антиоксидантного захисту. Це підтверджується чотирьохкратним зменшенням активності СОД ( $p < 0,005$ ).

У крові зменшилася концентрація МДА-0 на 27% ( $p < 0,05$ ), але вміст МДА-1,5 збільшився в 5,4 рази ( $p < 0,02$ ). Тобто рівень пероксидації знизився, і знизився рівень антиоксидантного захисту.

Майже всі параметри мають великий розмах помилки, що свідчить індивідуальну чутливість до токсину.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** Виявлена індивідуальна чутливість тварин до інтоксикації катіоном ітрію. Найбільш страждають від токсину головний мозок, сім'яники, кров, де спостерігалися посилення пероксидації та зниження рівня антиоксидантного захисту. Серце мало постраждало, а в печінці та шлунку послаблений антиоксидантний захист.

Стан прооксидантно-антиоксидантної системи при дії солі ітрію

Показники	Групи	Інтактна група	Інтотоксикація $Y(CH_3COO)_3$
Серце			
Маса серця, г		$0,72 \pm 0,03$	$0,77 \pm 0,05$
МДА-0, мкмоль/кг		$155,1 \pm 13,0$	$174,3 \pm 16,8$
МДА-1,5, мкмоль/кг		$178,0 \pm 14,9$	$187,8 \pm 16,3$
$\Delta$ МДА, %		$14,8 \pm 2,3$	$8,1 \pm 2,3; p < 0,1$
СОД, од. акт.		$2,57 \pm 1,09$	$1,20 \pm 0,91$
Каталаза, мккатал/кг		$2,05 \pm 0,30$	$1,51 \pm 0,40$
Печінка			
МДА-0, мкмоль/кг		$201,9 \pm 12,6$	$225,1 \pm 5,9$
МДА-1,5, мкмоль/кг		$263,9 \pm 4,1$	$260,0 \pm 13,7$
$\Delta$ МДА, %		$32,9 \pm 8,8$	$15,2 \pm 3,1$
СОД, од. акт.		$0,51 \pm 0,11$	$0,75 \pm 0,10$
Головний мозок			
МДА-0, мкмоль/кг		$180,4 \pm 10,0$	$218,9 \pm 5,9; p < 0,05$
МДА-1,5, мкмоль/кг		$205,6 \pm 15,7$	$243,7 \pm 6,1; p < 0,05$
$\Delta$ МДА, %		$13,5 \pm 3,4$	$11,5 \pm 2,6$
СОД, од. акт.		$0,86 \pm 0,14$	$1,61 \pm 0,48$
Шлунок			
МДА-0, мкмоль/кг		$26,6 \pm 6,0$	$31,54 \pm 5,3$
МДА-1,5, мкмоль/кг		$37,3 \pm 8,0$	$59,8 \pm 6,9; p < 0,1$
$\Delta$ МДА, %		$55,3 \pm 23,9$	$113,4 \pm 42,6$
СОД, од. акт.		$0,10 \pm 0,02$	$0,20 \pm 0,11$
Сім'яники			
МДА-0, мкмоль/кг		$191,3 \pm 12,5$	$211,0 \pm 4,7$
МДА-1,5, мкмоль/кг		$211,7 \pm 14,3$	$244,0 \pm 4,2; p < 0,1$
$\Delta$ МДА, %		$10,8 \pm 3,4$	$15,7 \pm 1,0$
СОД, од. акт.		$3,76 \pm 0,86$	$0,89 \pm 0,27; p < 0,005$
Кров			
МДА-0, мкмоль/кг		$41,3 \pm 2,80$	$30,18 \pm 3,09; p < 0,05$
МДА-1,5, мкмоль/кг		$47,36 \pm 2,49$	$52,50 \pm 2,43$
$\Delta$ МДА, %		$15,3 \pm 3,7$	$82,9 \pm 22,7; p < 0,02$
СОД, од. акт.		$2,67 \pm 0,58$	$1,86 \pm 0,28$

**Список використаних джерел**

1. Беркало Л. В. Посібник з експериментально-клінічних досліджень в біології та медицині / Л. В. Беркало, О. В. Бобович, О. О. Гейко, О. В. Катрушов та ін. — Полтава, 1997. — 271 с.
2. Вредные химические вещества. Неорганические соединения элементов I-IV групп. Справочник / Под ред. В. А. Филова. — Л.: Химия, 1988. — 512 с.
3. Жалсараева Д. М. Побочное действие иттрия сульфата // Автореферат дисс. канд. мед. наук. — Улан-Удэ, 2002. — 20 с.
4. Лакин Г. Ф. Биометрия / Г. Ф. Лакин. — М.: Высшая школа. — 1980. — 293 с.
5. Цебржинский О. И. Некоторые аспекты антиоксидантного статуса / О. И. Цебржинский // Физиология и патология перекисного окисления липидов, гемостаза и иммуногенеза. — Полтава, 1992. — С. 120—155.
6. Deuber Roger, Heim Thomas. Yttrium // Metals and Their Compounds Environ. Occurrence, Analysis, and Biol. Relevance. — Weinheim, 1991. — P. 1299—1308.
7. Hirano Seysiro. Yttrium - toxicologic // Kinzoku / Metals and Technol. — 1992. — V. 62, № 12. — P. 33—36.

*TSEBRZHINSKY O. I., VELIKAYA I. A., GAVRIK A. S., ZHOVNIR K. V.,  
MOYSIENKO A. S., PAVLENKO K. V., SHRAMKO A. U.*  
Poltava

### INFLUENCE OF CATIONIC YTTRIUM ON PROOXIDANT-ANTIOXIDANT SYSTEMS IN EXPERIMENT

*10-day toxicity of white rats  $Y(CH_3COO)_3 \cdot 4H_2O$  a daily dose of 175 mg/kg. Most suffer from brain toxin, testes, blood, where there has been increasing peroxydation and weakening of antioxidant protection. Heart slightly affected, and in the liver and stomach is weakened antioxidant protection.*

*Keywords: yttrium.*

*ЦЕБРЖИНСКИЙ О. И., ВЕЛИКАЯ И. А., ГАВРИК А. С., ЖОВНИР К. В.,  
МОЙСИЕНКО А. С., ПАВЛЕНКО К. В., ШРАМКО А. Ю.*  
г. Полтава

### ВЛИЯНИЕ КАТИОНА ИТТРИЯ НА ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНУЮ СИСТЕМУ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ.

*10-дневная интоксикация белых крыс  $Y(CH_3COO)_3 \cdot 4H_2O$  в суточной дозе 175 мг/кг. Наиболее страдают от токсина головной мозг, семенники, кровь, где наблюдается усиление перексидации и ослабление антиоксидантной защиты. Сердце мало пострадало, а в печени и желудке ослаблена антиоксидантная защита.*

*Ключевые слова: итрий*

*Стаття надійшла до редколегії 11.04.2014*

УДК: 616.36-002:615.322

**Л. Д. ЧЕБОТАР, О. Л. ГАРКОВИЧ**  
м. Миколаїв

## ПРОЦЕСИ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ В СЕРЦІ ЩУРІВ НА ТЛІ ГІПОФУНКЦІЇ ЕПІФІЗУ

*В данній статті представлені результати дослідження процесів вільно радикального перекисного окиснення в серці щурів за умови гіпофункції епіфізу. Встановлено посилення неферментативного вільнорадикального перекисного окислення біополімерів, напруженість та дисбаланс антиоксидантного захисту, зниження вмісту індикаторів цитолітичного пошкодження міоцитів та кардіоміоцитів.*

*Нестача мелатоніну внаслідок цілодобового освітлення призводила до дисбалансу прооксидантно-антиоксидантній системі, спрямованість якого залежала від строку гіпофункції. При довготривалій, терміном 55 діб, гіпофункції епіфізу виявлено значні ознаки посилення процесів перексидації у серці щурів, які виражалися у підвищенні вмісту концентрації малонового діальдегіду на 56% ( $p < 0,001$ ) на тлі ослаблення антиоксидантного захисту, що виявлялося в зниженні активності каталази на 45% ( $p < 0,01$ ) і концентрації відновних форм глутатіону на 17% ( $p < 0,02$ ) та аскорбінові кислоти на 6% ( $p < 0,02$ ).*

*Ключові слова: епіфіз, мелатонін, серце, вільнорадикальне пероксидне окиснення, прооксиданти, антиоксиданти.*

**Постановка проблеми.** Захворювання серцево-судинної системи посідають перше місце серед причин інвалідизації та смертності населення країн світу, зокрема, в Україні. До чинників ризику виникнення хвороб відносять зовнішні та внутрішні. До зовнішніх відносять усі види стресу. До основних внутрішніх чинників, що порушують функцію серця – генетично зумовлені та ті, що набуті протягом життя. Проте серед причин розвитку сер-

цево-судинних патологій майже ніколи не надається ролі пінеальної залози, і передусім, її гормону мелатоніну, а особливо дефіциту цього гормону в організмі як чинника, що сприяє розвитку серцевих хвороб, хоча передумови для такої постановки проблеми дуже вагомі [4; 6; 7].

**Аналіз останніх досліджень та публікацій.** Як тепер добре відомо, епіфіз у людей є непарною, дуже маленького розміру мозко-