

О. В. Задоріна, к.б.н.

ФЕРМЕНТИ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ОТРУЄННЯ ХЛОРИДОМ КАДМІЮ АБО 1,2-ДИХЛОРЕТАНОМ

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ

Хімічні сполуки відносяться до постійно діючих на організм людини факторів зовнішнього середовища. Між зовнішнім хімічним оточенням і хімічним складом організму існує певна рівновага, порушення якої приводить до зрушення гомеостазу [20]. В останні десятиріччя у світі формується токсична ситуація, яка обумовлена інтенсивним впровадженням хімічних речовин у промисловість, сільське господарство, медицину та ростом числа гострих та хронічних отруєнь [5,8,9,20,21,24]. Науково-технічний прогрес, створення нових речовин, технологічні зміни, поява нових забруднювачів навколишнього середовища, збільшення кількості шкідливих відходів, негативні наслідки урбанізації призводять до зростання техногенного навантаження на екосистему. Неприятлива екологічна ситуація негативно впливає на здоров'я населення, обумовлюючи зростання екологічно залежної патології [5].

Отруєнням або інтоксикацією називається патологічний стан, який виникає внаслідок взаємодії організму і отрути [21]. В ролі отрути може бути практичне будь-яка хімічна сполука, що здатна викликати порушення життєво важливих функцій та створювати небезпеку для життя.

Печінка відіграє визначну роль у проміжному обміні амінокислот та вуглеводів, синтезі і розпаді білків і глікопротеїнів, регулюванні обміну жирів та холестерину, метаболізму і руйнуванні гормонів, лікарських речовин та ксенобіотиків [3]. Останнім часом зросла частота токсичних уражень печінки, що пов'язано з хімізацією промислового виробництва та побуту, неконтрольованим

використанням гепатотоксичних лікарських засобів.

Вільні радикали - це нестабільні, реактивні (агресивні) молекули, бо мають вільний (незв'язаний) неспарований електрон. Вони є потужними окислювачами (оксидантами). Миттєво відбувається ланцюгова реакція згубної дії вільних радикалів на мембрани клітин, їх ліпіди, білки, ферменти, цитоплазму і генетичний апарат (хромосоми, ДНК) [7,19]. Відомо, що за умов іонізуючого опромінення, ішемії печінки та міокарду, атеросклерозу, інтоксикацій кількість вільних радикалів збільшується [13,19,25]. Для нормального здоров'я в організмі на певну кількість вільних радикалів (оксидантів) повинна бути відповідна кількість антиоксидантів - у цьому суть антиоксидантної системи захисту організму (АОСЗО) [2]. Антиоксидантна система захисту організму контролює і гальмує всі етапи вільнорадикальних реакцій, починаючи від їх ініціації і закінчуючи утворенням гідроперекисей та малонового діальдегіду [2,12,13].

Забруднення навколишнього середовища вимагає вивчення механізмів його впливу на організм людини і тварин та потребує розробки нових способів захисту від токсичної дії ксенобіотиків. За умов погіршення екологічної ситуації АОСЗО внаслідок виснаження не здатна забезпечити належний захист від активних форм кисню. Тому подальший пошук та впровадження лікарських препаратів з антиоксидантними властивостями є актуальною проблемою.

Метою нашого дослідження було вивчення активностей ферментів антиоксидантної системи печінки щурів за умов отруєння хлоридом кадмію або 1,2-дихлоретаном та ко-

рекції унітіолом і ентеросорбентами силіксом і ентеросгелем.

Матеріали і методи дослідження

Досліди проводили на білих щурах лінії Вістар масою 150-200 г. Хімічне ураження викликали введенням щурам 1,2-дихлоретану одноразово внутрішньошлунково у вигляді 25% розчину на рослинній олії в дозі 3 мл/кг маси або введенням хлориду кадмію з розрахунку 1200 мкг/кг маси тіла щура внутрішньом'язово протягом 10 днів. З метою корекції отруєним 1,2-дихлоретаном щурам протягом 7 днів вводили ентеросорбенти ентеросгель і силікс внутрішньошлунково в дозах 200 мг/кг і 900 мг/кг, відповідно. Щурам, отруєним хлоридом кадмію, проводили корекцію 5% унітіолом в дозі 0,3 мл на щура протягом 14 днів. Матеріал для дослідження забирали під ефірним наркозом на 14-у добу після завершення введення хлориду кадмію. Виділення еритроцитів та плазми крові проводили за методом [1], виділення мітохондрій клітин печінки за методом диференційного центрифугування [14], мікросомальної та цитоплазматичної фракцій - методом ультрацентрифугування [14,16]. Визначення активності глутатіон-редуктази проводили за методом [29], глутатіон-S-трансферазної активності - за методом [18], активності супероксиддисмутази (СОД) [28], активності каталази за методом [17].

Статистичну обробку одержаних даних проводили варіаційно-статистичним методом з використанням коефіцієнта "t" Стьюдента.

Результати та їх обговорення

При надходженні до організму токсичних сполук докілья накопчуються продукти перексидного окислення ліпідів і розвивається оксидативний стрес [7,19]. Відомо, що механізм дії антиоксидантного захисту може відбуватися двома шляхами: 1) шляхом зниження рівня генеруємих активних форм кисню (АФК) або утворених радикалів за рахунок обрива ланцюгів вільнорадикальних реакцій, що забезпечується дією специфічної ферментативної та неферментативної антиоксидантної системи; 2) шляхом усування пула металів змінної валентності (заліза і міді) за рахунок зв'язування їх з білками [12].

Важливим механізмом пошкоджуючої дії 1,2-дихлоретану і хлориду кадмію на печінку є посилення процесів пероксидного окислення ліпідів в мітохондріальній та мікросомальній фракціях клітин печінки [9].

Із наведених у табл. 1-3 результатів видно, що інтоксикація хлоридом кадмію або 1,2-дихлоретаном призводить до суттєвого порушення активностей ферментів антиоксидантної системи мітохондрій, мікросомальної та цитоплазматичної фракцій клітин печінки та еритроцитів крові щурів.

мірі знаходиться в еритроцитах, Zn-Cu-залежна - у цитоплазмі, Mn-залежна - у мітохондріях. Відомо, що в печінці щурів більша частина СОД локалізована в цитоплазматичній фракції [6]. Швидкість ініціації пероксидного окислення ліпідів в мембранах субклітинних структур гепатоцитів в значній мірі визначається активністю СОД - фермента, який каталізує реакцію дисмутації супероксидних радикалів кисню [2,6,12,13]. Зниження активності фермента СОД за умов отруєння хлоридом кадмію може відбуватися

бути одним із молекулярних механізмів, які приводять до активації пероксидного окислення ліпідів в мембранах мітохондрій та ендоплазматичного ретикулума при хімічному ураженні печінки. Зниження активності СОД в мітохондріях та цитоплазмі гепатоцитів через 24 год після введення гепатотоксина тетрахлорметану було показано [6].

Оскільки СОД утилізує активні форми кисню з утворенням H_2O_2 , важливим для життєдіяльності клітини є встановлення балансу між

Таблиця 1.

Активність ферментів антиоксидантної системи мікросомальної та цитоплазматичної фракцій клітин печінки і еритроцитів крові щурів за умов отруєння хлоридом кадмію та корекції унітіолом ($M \pm m$; $n=10-12$)

Умови досліджу	Глутатіонредуктаза, нмоль NADPH/хв/мг білка	Глутатіон-S-трансфераза, нмоль ХНБ/хв/мг білка	Цитоплазматична СОД, ум.од/мг білка
Контроль	7,40 $\pm$ 0,10	20,97 $\pm$ 0,95	6,50 $\pm$ 0,18
Хлорид кадмію	5,40 $\pm$ 0,20*	13,07 $\pm$ 0,51*	4,68 $\pm$ 0,20*
Хлорид кадмію+унітіол	6,20 $\pm$ 0,20*,**	18,05 $\pm$ 0,20**	6,74 $\pm$ 0,24**

Примітки: в цій та табл. 2 і 3 * — різниця достовірна порівняно з контрольною групою, ** — різниця достовірна порівняно з групою отруєних тварин.

Встановлено, що за умов ураження хлоридом кадмію або 1,2-дихлоретаном відбувається зниження активності фермента супероксиддисмутази в цитоплазматичній фракції гепатоцитів на 28% (табл. 1 та 2). За цих умов активність СОД в мітохондріях клітин печінки знижується на 26,3%, в цитоплазматичній - на 37,0%. Супероксиддисмутаза - ключовий фермент АОСЗО знешкоджує одну із форм активного кисню - супероксидні аніон-радикали (O_2^-) з утворенням пероксиду водню [2,12,13]. Відомо, що пероксид водню може бути попередником гідроксильного радикала - $OH^\bullet$, найбільш токсичного із продуктів реакції [25]. Щоб зменшити таку небезпеку, клітини використовують ферменти каталазу та пероксидази. Каталаза розщеплює H_2O_2 на H_2O і O_2 , а пероксидази окислюють пероксидом водню субстрати, такі, наприклад, як глутатіон [25].

СОД могутній антиоксидант, синтезується в печінці, в його синтезі беруть участь вітаміни групи В, особливо B_6 . В залежності від мікроелементу в активному центрі виділяють Fe-, Zn-Cu- та Mn-залежну СОД [2]. Fe-залежна СОД у більшій

за рахунок накопичення пероксиду водню, який є інгібітором супероксиддисмутази, також відомо, що солі кадмію належать до класу "тіолових ядів", які блокують сульфгідрильні групи білків, у тому числі ферментів-антиоксидантів, пригнічуючи їх антиоксидантні властивості [24]. Блокування SH-груп відновленого глутатіону та ферментів антиоксидантної дії є біохімічною основою прооксидантної дії солей кадмію, що призводить при інтоксикації до функціональної недостатності антиоксидантного захисту. Крім цього, солі кадмію можуть пригнічувати також амінні групи білків, змінювати метаболізм і вміст в організмі таких есенціальних елементів, як цинк, залізо, марганець, кальцій, селен [8,24]. За умов отруєння 1,2-дихлоретаном також відбувається накопичення продуктів пероксидації ліпідів, в тому числі пероксиду водню, які можуть пригнічувати активність СОД. Виходячи з цих даних, можна припустити, що виявлене в наших дослідженнях зниження активності мітохондріальної та цитоплазматичної СОД за умов отруєння хлоридом кадмію або 1,2-дихлоретаном може

активністю СОД та ферментами, які окислюють H_2O_2 [2]. Під дією фермента каталази пероксид водню розпадається на воду й атомарний кисень, який є сильним окислювачем. До активного центру фермента каталази входить трьохвалентне залізо, протопорфірин, який взаємодіє з пероксидом водню за каталазним або за пероксидазним механізмом в залежності від концентрації субстрату [2,12].

Як видно із табл. 2, за умов інтоксикації 1,2-дихлоретаном відбувається різке зниження активності фермента каталази в мітохондріях та мікросомальній фракції клітин печінки на 26,2% та 45,3%, відповідно.

Зниження активностей СОД, каталази, глутатіонпероксидази, вмісту глутатіону відновленого в печінці та еритроцитах крові за умов введення тваринам тетрахлорметану відмічають і інші автори [2,4,6,10,23].

В руйнуванні гідроперексидів, які утворюються при пероксидному окисненні ліпідів, основну роль відіграє ферментна система глутатіонпероксидази - глутатіонредуктаза [2,6]. На відміну від СОД, яка перешкоджає ініціації ПОЛ, глу-

Таблиця 2

Активність ферментів антиоксидантної системи в субклітинних структурах печінки щурів за умов отруєння 1,2-дихлоретаном та корекції ентеросорбентами силіксом та ентеросгелем ($M \pm m$; $n=10-12$)

Умови досліджу	Мітохондрії		Мікросомальна фракція	Цитоплазматична фракція
	СОД, ум.од/мг білка	каталаза, мкмоль H_2O_2 / (мг білка·хв)	каталаза, мкмоль H_2O_2 / (мг білка·хв)	СОД, ум.од/мг білка
Контроль	5,70 $\pm$ 0,23	19,50 $\pm$ 0,75	32,10 $\pm$ 1,65	6,50 $\pm$ 0,18
1,2-Дихлоретан	4,20 $\pm$ 0,12*	14,40 $\pm$ 0,48*	17,55 $\pm$ 0,84*	4,10 $\pm$ 0,08*
1,2-Дихлоретан+силікс	5,40 $\pm$ 0,07**	20,40 $\pm$ 1,14**	30,47 $\pm$ 1,47**	5,90 $\pm$ 0,15**
1,2-Дихлоретан+ентеросгель	5,10 $\pm$ 0,08**	18,83 $\pm$ 0,39**	29,67 $\pm$ 1,56**	5,90 $\pm$ 0,22**

Таблиця 3

Активність ферментів антиоксидантної системи в мікросомальній фракції клітин печінки та еритроцитах крові щурів за умов отруєння 1,2-дихлоретаном та корекції ентеросорбентами силіксом та ентеросгелем ($M \pm m$; $n=10-12$)

Умови досліджу	Глутатіонредуктаза, нмоль NADPH/хв /мг білка	Глутатіон-S-трансфераза, нмольХНБ/хв/мг білка
Контроль	7,40 $\pm$ 0,10	20,97 $\pm$ 0,95
1,2-Дихлоретан	4,38 $\pm$ 0,12*	15,57 $\pm$ 0,35*
1,2-Дихлоретан+силікс	7,22 $\pm$ 0,20**	19,85 $\pm$ 0,20**
1,2-Дихлоретан+ентеросгель	7,66 $\pm$ 0,31**	21,98 $\pm$ 0,32**

татіонпероксидаза усуває нерадикальним шляхом пероксиди, які уже утворилися в клітині, шляхом відновлення мембранотоксичних гідроперексидів до гідроксикислот [6]. До складу глутатіонпероксидази входить селен. В клітинах цей фермент знаходиться в цитозолі та матриксі мітохондрій. Активність глутатіонпероксидази залежить від вмісту глутатіону клітини, що, в свою чергу, визначається активністю глутатіонредуктази та концентрацією НАДФН, який утворюється в пентозофосфатному метаболічному циклі.

Глутатіонредуктаза відновлює глутатіон окислений (G-SS-G) до глутатіону відновленого (G-SH), який завдяки наявності реактивної сульфгідрильної групи бере участь в численних реакціях метаболізму. Однак найбільш суттєвою функцією глутатіону є його участь в процесах детоксикації ксенобіотиків [27]. Крім інактивації ферментативним шляхом гідроперексидів ліпідів, глутатіон неферментативним шляхом інактивує H_2O_2 і інгібує активні форми кисню і одночасно окислює тіольні угруповання, у першу чергу

глутатіон (G-SH) до дисульфідів [2].

Як видно із результатів дослідження (табл. 1, 3), активність глутатіонредуктази мікросомальної фракції клітин печінки за умов отруєння хлоридом кадмію знижується на 28%, за умов отруєння 1,2-дихлоретаном - на 40%. Незначне зменшення активності глутатіонредуктази спостерігали за умов хімічного ураження гепатоцитів [6].

Відомо, що глутатіон бере участь у другій фазі процесу детоксикації ксенобіотиків в реакції утворенні кон'югатів. Ця реакція каталізується ферментом глутатіон-S-трансферазою, яка являє собою групу ферментів [2,27]. Глутатіон-S-трансфераза є найважливішим компонентом системи детоксикації токсичних метаболітів та ксенобіотиків. Важливим є присутність глутатіон-S-трансфераз в еритроцитах. Це дає можливість детоксикації екзогенних гідрофільних сполук вже на перших етапах проникнення в організм.

Із наведених у табл. 1 і 3 результатів видно, що інтоксикація хлоридом кадмію призводить до зниження активності глутатіон-S-трансферази в еритроцитах крові щурів на

37,7%, інтоксикація 1,2-дихлоретаном - на 35,8 %.

Результати досліджень активності глутатіон-S-трансферази при хімічному ураженні печінки різні. Зменшення активності цього ферменту в печінці щурів, отруєних тетрахлорметаном, спостерігали [6], а підвищення його активності в печінці щурів при отруєнні хлоридом ртуті зареєстровано [26].

Актуальним питанням є фармакологічна корекція патологічних процесів, які виникають при отруєнні ксенобіотиками. До препаратів, що використовуються при отруєннях солями важких металів, відносять унітіол, який зв'язує токсичні агенти у неактивні сульфокон'югати [15,22].

Як видно з табл.1, введення шурам, отруєним хлоридом кадмію, унітіолу приводить до нормалізації активності СОД в цитоплазматичній фракції клітин печінки. Активність ферментів глутатіонредуктази та глутатіон-S-трансферази достовірно підвищується, але залишається достовірно нижчою порівняно з контрольною групою. Активність глутатіонредуктази мікросо-

мальної фракції клітин печінки за умов введення унітіолу підвищується на 14,8% порівняно з групою отруєних тварин, але залишається зниженою на 16,2% порівняно з контролем. Введення отруєним щурам унітіолу приводить до підвищення зниженої за умов інтоксикації активності глутатіон-S-трансферази еритроцитів крові на 38,1%, яка залишається нижчою на 13,9% порівняно з контрольною групою (табл.1).

Серед численних методів еферентної терапії значне місце належить ентеросорбції [11]. Энтеросорбція є достатньо ефективним методом детоксикації організму. Нашими дослідженнями показано, що введення ентеросорбентів силікса або ентеросгеля щурам за умов інтоксикації 1,2-дихлоретану призводило

до нормалізації активностей ферментів-антиоксидантів супероксиддисмутази та каталази в мітохондріях та мікросомальній і цитоплазматичній фракціях клітин печінки (табл.2). Застосування ентеросорбентів силікса та ентеросгеля за умов інтоксикації 1,2-дихлоретаном призводило також до нормалізації активностей глутатіонредуктази в мікросомальній фракції печінки та глутатіон-S-трансферази в еритроцитах крові щурів (табл.3).

Таким чином, за умов хімічного ураження мембран клітин хлоридом кадмію або 1,2-дихлоретаном відбувається зниження функціонального стану ферментних антиоксидантних систем. При цьому пригнічується активність ферментів антиоксидантної дії в крові та субклітинних

структурах печінки - мітохондріях, мікросомах, цитоплазмі: супероксиддисмутази, каталази, глутатіонредуктази, глутатіон-S-трансферази.

Введення унітіолу паралельно з введенням хлориду кадмію призводило до нормалізації активності СОД та до часткової нормалізації активностей глутатіонредуктази і глутатіон-S-трансферази в субклітинних структурах печінки та еритроцитах крові.

Застосування ентеросорбентів силіксу та ентеросгеля на фоні отруєння щурів 1,2-дихлоретаном призводило до нормалізації активностей антиоксидантних ферментів: СОД, каталази, глутатіонредуктази, глутатіон-S-трансферази в субклітинних структурах печінки та еритроцитах.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ангельські С., Якубовські З., Домінічак М.Г. Клінічна біохімія.- Сопот, 1998. — с.
2. Беленічев І.Ф., Левицький Є.Л., Губський Ю.І. Антиоксидантна система захисту організму (огляд)// Совр.пробл.токсикол. — 2002. — №3. — С. 24-29.
3. Внутренние болезни / Под ред. Харрисона Т.Р. — М.: Медицина, 1996. — Кн.7. — С.172-188.
4. Гонский Я.И., Корда М.М., Клиш И.Н., Фира Л.С. Роль антиоксидантной системы в патогенезе токсического гепатита // Пат.физ.и эксперим.тер. — 1996. — №2. — С. 43-45.
5. Грузева О.В. Стан забруднення довкілля в країнах Європи та України // Укр. науково-медичний молодіжний журн. — 2007. — №1-2. — С. 36-40.
6. Губський Ю.И. Коррекция химического поражения печени. — К.: Здоров'я, 1989. — 168 с.
7. Губський Ю.И. Токсическая гибель клетки: свободно-радикальное повреждение и апоптоз // Лікування та діагностика.- 2001.- №4. — С.8-15.
8. Губський Ю.И., Долго-Сабуров В.Б., Храпак В.В. Химические катастрофы и экология. — К.: Здоров'я, 1993. — 224 с.
9. Губський Ю.І., Левицький Є.Л., Задорина О.В. та ін. Біохімічні та молекулярно-біологічні механізми хімічної загибелі клітин за ураження високотоксичними ксенобіотиками // Буковинський медичний вісник.- 2005. — Т.9, №2. — С. 76-77.
10. Давидова Н.В. Влияние экстракта родюли редкого на стан оксидної та антиоксидної системи печінки і крові щурів за умов експериментального токсичного гепатиту // Медична хімія. — 2003. — Т.5, №3. — С. 56-58.
11. Долженко М.Н., Шипулин В.П., Соколова Л.К. Роль энтеросорбции в гипопиридемической терапии больных неалкогольным стеатогепатитом с сопутствующими ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом II типа // Новости фармации и медицины. — 2007. — №9 (213). — С.13.
12. Дубинина Е.Е. Антиоксидантная система плазмы крови // Укр.биохим.журн. — 1992. — Т.64, №2. — С.3-13.
13. Дубинина Е.Е. Биологическая роль супероксидного анион-радикала и супероксиддисмутазы в тканях организма // Успехи совр.биол.-1989.- 108, вып.1(4). — С.3-18.
14. Ещенко Н.Д. Выделение митохондриальной и цитоплазматической фракций тканей для анализа активности ферментов / Методы биохим.исследований / липидный и энергетический обмен/ (Под ред М.И.Прохоровой). — М.:Изд-во ЛГУ, 1982. — 272 с.
15. Карп В.К., Данова І.В. Унітіол -антидот токсичних металів// Ліки.- 1997. — №6. — С. 60-64.
16. Карузина И.И., Арчаков А.И. Выделение микросомной фракции и характеристика ее окислительных систем // Соврем. методы в биохимии. — М.: Медицина, 1977. — С. 49-62.
17. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г. Метод определения активности каталазы // Лаб.дело.- 1988. — №1. — С.16-19.
18. Ланкин В.З., Тихазе А.К., Ковалевская А.Л. и др. Возрастные изменения трансферазной активности цитозоля печени крыс // Докл. АН СССР. — 1981.- Т.261, №36. — С.1467-1470.
19. Левицкий Е.Л., Губский Ю.И. Свободнорадикальные повреждения ядерного генетического аппарата клетки // Укр.биохим. журн. — 1994. — Т.66, №4. — С. 18-30.
20. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. — М.: "Медицина", 1994. — 254 с.
21. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления. Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1989. — 431 с.
22. Максимов Ю.Н., Краснюк Е.П., Овруцкий В.М. и др. Антидотная эффективность ресинтезированного унитиола // Соврем. проблемы токсикологии. — 2000. — №1. — С.34-37.
23. Мешишен І.Ф., Яремій І.М., Давидова Н.В., Григор'єва Н.П. Стан оксидантно-антиоксидантної системи крові щурів за умов токсичного гепатиту та комбінованої дії настоянки ехінацеї пурпурової та етонію / Тези допов. III Націон.з'їзду фармакологів України "Фармакологія 2006 — крок у майбутнє". Одеса, 2006.- с.13.
24. Нейко Є.М., Губський Ю.І., Ерстєнюк Г.М. Інтоксикація кадмієм: токсикокінетика і механізм біоцидних ефектів (огляд літератури і власних досліджень) // Журн.АМН України.-2003.-Т.9, №2.- С.250-261.
25. Скулачев В.П. Кислород в живой клетке: добро и зло // Российский ж. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1999. —

- Т.9, №1. — С.12-18.
26. Соколік В.В. Вплив хлориду ртуті на ланцюгове переокислення ліпідів і антиокислювальну систему глутатионового захисту в печінці та нирках шурів // Медична хімія.-1999. — Т.1, №1. — С.33-35.
27. Тиунов Л.А., Иванова В.А. Роль глутатиона в процессах детоксикации // Вестник Академии мед. наук СССР. — 1988. — №1. — С.62-69.
28. Чумаков В.Н., Осинская Л.Ф. Количественный метод определения Cu,Zn-зависимой супероксиддисмутазы в биологическом материале // Вопр. мед. химии. — 1979. — №5.- С. 716-721.
29. Carbery J., Mannervik B. Purification and characterifition of the flavoenzyme glutation reductase from rat liver //J. Biol. Chem. — 1975. — V.250, №14. — P.5475-5480.

О. В. Задорина

ФЕРМЕНТЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ПЕЧЕНИ КРЫС В УСЛОВИЯХ ОТРАВЛЕНИЯ ХЛОРИДОМ КАДМИЯ ИЛИ 1,2-ДИХЛОРЕТАНОМ

При отравлении крыс хлоридом кадмия или 1,2-дихлорэтаном происходит снижение активности ферментов-антиоксидантов: супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионредуктазы, глутатион-S-трансферазы в субклеточных фракциях клеток печени (митохондриях, микросомальной и цитоплазматической фракциях), а также в эритроцитах.

Введение унитиола на фоне отравления хлоридом кадмия приводило к нормализации активности супероксиддисмутазы и к частичной нормализации активности глутатионредуктазы и глутатион-S-трансферазы в субклеточных фракциях клеток печени и эритроцитах.

Применение энтеросорбентов силикса и энтеросгеля при отравлении крыс 1,2-дихлорэтаном нормализовало активность антиоксидантных ферментов: супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионредуктазы, глутатион-S-трансферазы в субклеточных фракциях клеток печени и эритроцитах .

O. V. Zadorina

ENZYMES OF ANTIOXYDENT SYSTEM OF RATS LIVER UNDER POISONING WITH CADMIUM CHLORIDE OR 1,2 - DICHLORETHANE

Activity of glutathione enzymes antioxydants: superoxydedismutase, catalase, reductase, glutathione-S-transferase in subcellular fractions of liver cells and blood erythrocytes decreases under poisoning of rats with cadmium chloride and 1,2 - dichlorethane.

The injection of unitiol normalised the activity of superoxydedismutase, and particularly normalised of glutathione reductase, glutathione - S - transferase activity in subcellular liver fractions and blood erythrocytes under poisoning with cadmium chloride.

The application of sylix and entherosgel normalised the activities of investigated enzymes - antioxydants in subcellular liver fractions and blood erythrocytes under poisoning with 1, 2 - dichlorethane.