

УДК 619:615.9:636.2

## ВЛИЯНИЕ ХЛОРИДА КАДМИЯ НА УРОВЕНЬ ПРОМЕЖУТОЧНЫХ И КОНЕЧНЫХ ПРОДУКТОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В КРОВИ БЫЧКОВ

**Б.В. ГУТЫЙ***Львовский национальный университет ветеринарной медицины и биотехнологий имени С.З. Гжицкого, г. Львов, Украина*

**Abstract.** Based on numerous clinical and experimental investigations, the important role of lipid peroxidation (LP) in the development of many toxicoses has proved in recent years. Environmental cadmium pollution and its negative effect on animals, especially on young cattle, are the reasons why the problem of studying the cadmium toxicosis pathogenesis in farm animals appears to be particularly topical. The aim of our research was to determine the effect of cadmium chloride in toxic doses of 0.02 and 0.03 mg/kg of body weight on the level of intermediate and end LP products in the blood of young cattle. Feeding cadmium chloride-supplemented diets to bull calves led to the increased concentrations of LP products: malonic dialdehyde (MDA) and dienic conjugates (DC). On the twenty-fourth day of the experiment the DC level was by 33%, and the MDA level – by 28% higher as compared to the control group. The identified changes of the MDA and DC levels in the blood serum of experimental animals was probably due to the fact that the toxic effect of cadmium promotes changes in steady-state concentrations of radical metabolites  $O_2^{\cdot-}$ ,  $\cdot OH$ ,  $HO_2^{\cdot}$ , which, in their turn, initiate LP processes. The concentration of radical metabolites increased after feeding animals with cadmium chloride. Based on the research results, we can conclude that the LP intensity changes when animals are fed with cadmium in different doses and it also depends on the length of time that has passed after the feeding.

**Key words:** Calves; Cadmium chloride; Toxicity; Lipid peroxidation; Malondialdehyde; Diene conjugates

**Реферат** В последние годы, на основе многочисленных клинико-экспериментальных исследований, установлена важная роль перекисного окисления липидов (ПОЛ) в развитии многих токсикозов. Загрязненность окружающей среды кадмием и его негативное влияние на организм животных, особенно молодняка крупного рогатого скота, делают проблему изучения патогенеза кадмиевого токсикоза у сельскохозяйственных животных особенно актуальной. Целью наших исследований было установить влияние хлорида кадмия в токсических дозах 0,02 и 0,03 мг/кг массы тела на уровень промежуточных и конечных продуктов ПОЛ крови молодняка крупного рогатого скота. Скармливание бычкам с кормом хлорида кадмия привело к возрастанию концентрации продуктов ПОЛ: малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгатов (ДК). На двадцать четвертые сутки опыта уровень диеновых конъюгатов был выше относительно контрольной группы животных на 33%, а малонового диальдегида – на 28%. Возможно, установленные изменения уровня МДА и ДК в сыворотке крови опытных животных обусловлены тем, что токсическое действие кадмия способствует изменению стационарных концентраций радикальных метаболитов  $O_2^{\cdot-}$ ,  $\cdot OH$ ,  $HO_2^{\cdot}$ , которые в свою очередь инициируют процессы перекисного окисления липидов. После скармливания животным хлорида кадмия, возрастает концентрация радикальных метаболитов. Исходя из результатов исследований мы пришли к выводу, что интенсивность перекисного окисления липидов изменяется при скармливании кадмия в различных дозах и от времени, прошедшего после скармливания его исследовательским бычкам.

**Ключевые слова:** Телята; Хлорид кадмия; Токсичность; Перекисное окисление липидов; Малоновый диальдегид; Диеновые конъюгаты

### ВВЕДЕНИЕ

На сегодняшний день накопилось большое количество сообщений о важной роли перекисного окисления липидов (ПОЛ) в развитии многих токсикозов.

ПОЛ является одной из форм тканевого дыхания. Этот процесс свойствен нормальным тканям и происходит, как правило, в липидных мембранных структурах и в процессе обновления при биосинтезе большинства гормонов (Абрагамович, О.О. та ін. 2000.; Осипов, А.И., Азизова, О.А., Владимиров, Ю.А. 1990).

Повышение активности процессов свободнорадикального окисления в физиологических условиях рассматривается как адаптационная реакция организма на действие стрессовых факторов и, в том числе, на действие кадмия. Чрезмерная активация ПОЛ нарушает структуры мембран липидных оболочек и токсическое действие на ткани (Гутый, Б.В. 2012.). Наступает усиленный лизис биологических структур, окисления сульфгидрильных групп белков,

развиваются структурные изменения и поражения сердечно-сосудистой системы, легких, пищеварительного канала.

Интенсификацию перекисного окисления липидов большинство авторов рассматривают как один из универсальных механизмов дезорганизации структурно-функциональной целостности различных биологических субстратов. Первичная активация ПОЛ сигнализирует организму об опасности. Загрязненность окружающей среды кадмием и его негативное влияние на организм животных, особенно молодняка крупного рогатого скота, делают проблему изучения патогенеза кадмиевого токсикоза у сельскохозяйственных животных, особенно актуальной. Поэтому наши исследования были направлены на углубленное изучение патогенеза кадмиевого токсикоза у молодняка крупного рогатого скота, которые имеют важное практическое значение.

Целью наших исследований было установить влияние хлорида кадмия в дозах 0,02 и 0,03 мг/кг массы тела на уровень промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления липидов в крови молодняка крупного рогатого скота.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Опыты проводились на бычках шестимесячного возраста, сформированные в 3 группы по 5 животных в каждой:

- 1 группа - контрольная, бычки находились на обычном рационе согласно нормам Вита;
- 2 группа - исследовательская 1, бычкам скармливали с кормом хлорид кадмия в дозе 0,02 мг / кг массы тела животного;
- 3 группа - исследовательская 2, бычкам скармливали с кормом хлорид кадмия в дозе 0,03 мг / кг массы тела животного.

Кровь для анализа брали из яремной вены на 1, 8, 16, 24 и 30 сутки после скармливания хлорида кадмия. Уровень малонового диальдегида (МДА) определяли по методу Е.Н. Коробейникова (1989), уровень диеновых конъюгатов (ДК) определяли по методу И.Д. Стальной (1977).

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

Влияние кадмия на уровень малонового диальдегида и диеновых конъюгатов в крови бычков приведены в таблицах 1 и 2.

**Таблица 1.** Уровень малонового диальдегида в сыворотке крови бычков при хроническом кадмиевом токсикозе, ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

Показатели	Средства механизации работ	
	Вариант 1*	Вариант 2**
Кормление	1,83	8,59
в том числе: подвоз кормов	0,14	2,36
раздача кормов	1,31	5,37
другие работы	0,38	0,86
Доения и первичная обработка молока	4,58	7,59
Мытье посуды	0,78	1,54
Уборки навоза и внесения подстилки	0,95	3,17
Обслуживание подсобных помещений	0,30	0,36
Чистка коров	0,63	0,63
Разные работы	1,15	0,50
Затраты труда на 1 ц молока при среднем надои 3000 кг от коровы за год, (чел.-ч)	2,95	5,75

Степень вероятности по сравнению с данными контрольной группы –  $P < 0,05$  - \*,  $P > 0,01$  - \*\*

При скармливании бычкам хлорида кадмия в дозе 0,02 мг / кг массы тела животного, в первые сутки опыта уровень промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления, относительно бычков контрольной группы, незначительно повысился, а на восьмые сутки опыта, уровень МДА, соответственно, составил  $0,251 \pm 0,009$  мкмоль/л, что на 6% больше, относительно

контрольной группы животных, а уровень ДК составил  $6,75 \pm 0,15$  мкмоль/л, т.е. повысился на 17,5% по отношению к контролю.

На шестнадцатые и двадцать четвертые сутки уровень продуктов перекисного окисления липидов (МДА и ДК) продолжал возрастать и составил, соответственно МДА  $0,278 \pm 0,008 - 0,281 \pm 0,009$  мкмоль/л и ДК -  $7,07 \pm 0,19 - 7,23 \pm 0,15$  мкмоль/л. На тридцатые сутки уровень МДА и ДК был высоким, где относительно величин контрольной группы животных он возрос, соответственно, на 22 и 28%.

При скормливании бычкам хлорида кадмия в дозе 0,03 мг / кг массы тела животного, в первые сутки опыта уровень продуктов перекисного окисления, относительно бычков контрольной группы, повысился, МДА на 2,6% и ГК на 4,3%.

На восьмые сутки опыта, уровень МДА соответственно составил  $0,263 \pm 0,010$  мкмоль/л, что на 11,4% больше, относительно контрольной группы животных, а уровень ДК составил  $6,81 \pm 0,20$  мкмоль/л, т.е. повысился на 18,6% по отношению к контролю.

На шестнадцатые сутки уровень продуктов перекисного окисления липидов (МДА и ДК) снова продолжал возрастать и составили соответственно  $0,283 \pm 0,011$  и  $7,14 \pm 0,20$  мкмоль/л. На двадцать четвертые сутки опыта, уровень МДА и ДК составляли соответственно  $0,285 \pm 0,009$  и  $7,31 \pm 0,21$  мкмоль/л.

На тридцатые сутки уровень МДА и ДК был высоким, где соответственно составил  $0,295 \pm 0,009$  (МДА) и  $7,53 \pm 0,25$  мкмоль/л (ДК). То есть, повысился соответственно МДА на 25% и ГК на 30,7% по сравнению с бычками контрольной группы животных.

**Таблица 2.** Уровень диеновых конъюгатов в сыворотке крови бычков при хроническом кадмиевом токсикозе, ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

Время исследования крови (суток)	Диеновые конъюгаты (мкмоль/л)		
	Группы животных		
	Контрольная	Исследовательская 1	Исследовательская 2
Исходные данные	$5,75 \pm 0,16$	$5,74 \pm 0,14$	$5,73 \pm 0,15$
Первая	$5,78 \pm 0,15$	$5,97 \pm 0,20$	$6,03 \pm 0,25^*$
Восьмая	$5,74 \pm 0,17$	$6,75 \pm 0,15^{**}$	$6,81 \pm 0,20^{**}$
Шестнадцатая	$5,79 \pm 0,15$	$7,02 \pm 0,19^{**}$	$7,14 \pm 0,20^{**}$
Двадцать четвертая	$5,73 \pm 0,16$	$7,23 \pm 0,15^{**}$	$7,31 \pm 0,21^{**}$
Тридцатая	$5,76 \pm 0,17$	$7,39 \pm 0,18^{**}$	$7,53 \pm 0,25^{**}$

Степень вероятности по сравнению с данными контрольной группы –  $P < 0,05^*$ ,  $P > 0,01^{**}$

В дальнейшем уровень промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления липидов продолжал возрастать, и на шестнадцатые сутки, составил ДК  $7,39 \pm 0,30$  мкмоль/л, а МДА  $0,289 \pm 0,009$  мкмоль/л. На двадцать четвертые сутки опыта уровень ДК стал выше относительно контрольной группы животных на 33%, а МДА - на 28%.

Возможно, установлены изменения уровня МДА и ДК в сыворотке крови опытных животных обусловлены тем, что токсическое действие кадмия способствует изменению стационарных концентраций радикальных метаболитов  $O_2^{\cdot-}$ ,  $\cdot OH$ ,  $NO_2^{\cdot}$ , которые в свою очередь инициируют процессы перекисного окисления липидов. После скормливания животным хлорида кадмия, возрастает концентрация радикальных метаболитов. Исходя из результатов исследований, мы пришли к выводу, что интенсивность перекисного окисления липидов изменяется при скормливании кадмия в различных дозах, и от времени, прошедшего после скормливания его исследовательским бычкам.

## ВЫВОДЫ

1. Скормливание бычкам с кормом хлорида кадмия в токсических дозах (0,02-0,03 мг/кг массы тела), привело к возрастанию концентрации промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления липидов (малонового диальдегида и диеновых конъюгатов).

2. Скормливание бычкам с кормом хлорида кадмия в дозе 0,03 мг/кг массы тела, привело к

вероятному росту уровня малонового диальдегида и диеновых конъюгатов в крови бычков, чем скармливание хлорида кадмия в дозе 0,02 мг/кг массы тела.

3. На тридцатые сутки опыта уровень промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления липидов в крови подопытных бычков был высоким.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. АБРАГАМОВИЧ, О.О., ГРАБОВСЬКА, О.І. ТЕРЛЕЦЬКА, О.І. та ін., 2000. Процеси ліпідної пероксидації при хронічних ураженнях печінки. В: Медична хімія, т. 2, № 1, с. 5-8.

2. БОРІКОВ, О.Ю., КАЛІМАН, П.А., 2004. Вплив хлориду кадмію та пероксиду водню на процеси перекисного окислення і фракційний склад ліпідів у гепатоцитах щурів. В: Український біохімічний журнал, т. 76, №2, с. 107-111.

3. ГУТИЙ, Б.В., 2012. Зміна біохімічних і морфологічних показників крові щурів при хронічному кадмієвому токсикозі. В: Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: зб. наук. праць Харківської державної зооветеринарної академії. Харків: РВВ ХДЗВА, вип. 24, ч. 2, с. 247-249.

4. ГУТИЙ, Б.В., 2012. Вплив хлориду кадмію на інтенсивність процесів перекисного окислення ліпідів та стан системи антиоксидантного захисту організму щурів. В: Вісник Сумського нац. аграрного універ., вип. 7(31), с. 31-34.

5. КОРШУН, М.М., КОЛЕСОВА, Н.А. та ін., 2001. Експериментальне вивчення механізмів комбінованої дії малих доз пестицидів, нітрагів, солей свинцю та кадмію. В: Современные проблемы токсикологии, № 3, с. 46-50.

6. ОСИПОВ, А.И., АЗИЗОВА, О.А., ВЛАДИМИРОВ, Ю.А., 1990. Активные формы кислорода и их роль в организме. В: Успехи биологической химии, т. 31, с. 180-208.

Data prezentării articolului: 15.04.2013

Data acceptării articolului: 16.03.2014