

ВЛИЯНИЕ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ НА СОДЕРЖАНИЕ ГЛЮКОЗЫ КРОВИ И ГЛИКОГЕН ПЕЧЕНИ КРЫС

Таджикулова Ойсара Джуракуловна

стажер-исследователь, Институт биофизики и биохимии при НУУз,
Узбекистан, г. Ташкент
E-mail: otojikulova_81@mail.ru

Абдуллаева Гулбохор Толибжановна

ст. науч. сотрудник, Институт биофизики и биохимии при НУУз,
Узбекистан, г. Ташкент
E-mail: gulbahor79@rambler.ru

Эргашев Нурали Аъзамович

старший научный сотрудник, Зав.лаб. молекулярной биофизики, Институт биофизики и биохимии при НУУз,
Узбекистан, г. Ташкент
E-mail: enurali2018@gmail.com

Комилов Эсохон Джураевич

мл. науч. сотрудник, Институт биофизики и биохимии при НУУз, Узбекистан, г. Ташкент
E-mail: esohon83@mail.ru

Асраров Музаффар Исламович

д-р биол. наук, профессор, Институт биофизики и биохимии при НУУз,
Узбекистан, г. Ташкент
E-mail: Asrarov54@mail.ru

Кулкараев Абдусалим Каримович

ст. науч. сотрудник, Ташкентская Медицинская Академия,
Узбекистан, г. Ташкент

INFLUENCE OF HEAVY METALS ON THE CONTENT OF BLOOD GLUCOSE AND LIVER GLYCOGEN OF RATS

Oysora Tojukulova

Junior researcher, Institute of Biophysics and biochemistry,
Republic of Uzbekistan, Tashkent

Gulbakhor Abdullayeva

Senior researcher, Institute of Biophysics and biochemistry,
Republic of Uzbekistan, Tashkent

Esohon Komilov

Junior researcher, Institute of Biophysics and biochemistry,
Republic of Uzbekistan, Tashkent

Ergashev Nurali A'zamovich

Senior researcher, Head of molecular biophysics laboratory, Institute of Biophysics and biochemistry,
Republic of Uzbekistan, Tashkent

Muzaffar Asrarov

professor, DcS, Institute of Biophysics and biochemistry,
Republic of Uzbekistan, Tashkent

Abdusalim Kulkaeraev

Senior researcher Tashkent Medical Academy,
Republic of Uzbekistan, Tashkent

АННОТАЦИЯ

В статье рассматриваются некоторые обменные процессы при отравлении организма солями тяжелых металлов - свинца, кадмия и мышьяка. Полученные результаты в экспериментах *in vivo* показали, что при отравлении животных этими солями тяжелых металлов, что затравка лактирующих самок крыс нарушает обменные и ростовые процессы. Обнаружено, что соли свинца и кадмия, поступая в организм крысят с материнским молоком, включаются в механизмы клеточного и субклеточного обмена, и тем самым нарушают процессы торможения роста животных в ранние периоды после рождения.

ABSTRACT

The article discusses some metabolic processes in case of poisoning the body with salts of heavy metals - lead, cadmium and arsenic. The results obtained in experiments *in vivo* showed that when animals are poisoned with these heavy metal salts, that priming lactating female rats disrupts metabolic and growth processes. It has been found that lead and cadmium salts, entering the organism of rats with mother's milk, are included in the mechanisms of cellular and subcellular metabolism, and thereby violate the processes of inhibition of animal growth in the early periods after birth.

Ключевые слова: тяжелые металлы, гликоген, глюкоза, печень, *in vivo*, Cd²⁺ и Pb²⁺.

Keywords: heavy metals, glycogen, glucose, liver, *in vivo*, Cd²⁺ and Pb²⁺.

В настоящее время в некоторых регионах республики сложилась неблагоприятная экологическая обстановка. Вода, почва и воздух катастрофически загрязняются различными ксенобиотиками (пестицидами, удобрениями, солями тяжелых металлов и др.) в связи с необоснованным распределением и переработкой сырья и отходов в промышленности и нерациональным употреблением водных, почвенных ресурсов и ядохимикатов в сельском хозяйстве. Загрязнение продуктов питания [5, с.33-66] и питьевой воды [2, с. 2008] минеральными удобрениями, ядовитыми веществами, тяжелыми металлами, а также негативные воздействия ксенобиотиков на организм человека и животных, вызывают обеспокоенность специалистов. Особенно следует подчеркнуть, что в почве и воде, включая питьевую, нередко наряду с высоким содержанием минеральных солей, обнаруживаются следы органических соединений [6, с. 112-113].

Наиболее подвержен воздействию таких факторов растущий организм в критические периоды развития, а, именно в периоды перехода от плацентарно-амниотрофного к лактотрофному и от последнего к дефинитивному питанию. Поэтому в наших исследованиях, мы изучали состояние ассимиляции нутриентов и метаболизма у растущего организма, возможное влияние интоксикации раствором солей тяжелых металлов кормящей матери на рост, развитие, обмен веществ и энергии и ассимиляцию пищи у потомства.

Цель настоящей работы: изучить влияние тяжелых металлов на содержание глюкозы крови и гликоген печени крыс

Работа выполнялась на лабораторных белых крысах, выращенных в виварии Института физиологии биофизики АН РУз. В острых опытах были использованы крысы 10, 20, 30 и 40-дневного возраста. Животных кормили сбалансированной по всем показателям диетой из натуральных продуктов со свободным доступом к воде и пище. Для получения потомства среди большого числа крыс выбирали самок приблизительно одинакового веса (170-180 г) и содержали их в хорошо вентилируемом светлом помещении в пластмассовых клетках размером 50x30x28 см по 5-6 крыс в каждой.

Далее к самкам, после привыкания к обстановке в клетке, подсаживали по одному самцу аналогичного веса. После появления явных признаков беременности, самок отсаживали в индивидуальную клетку размером 50x30x28 и следили за появлением потомства. В первые дни после рождения крысят из различных пометов (не менее из 6-8) перемешивали и распределяли по 8 особей на каждую матку. Крысята находились с кормящими самками до конца периода исследований. Температура воздуха в помещении, где содержались крысы, колебалась от 18 до 26 градусов, при относительной влажности 40-60%. Все крыс делили на три группы - контрольной и две опытные. Контрольная группа животных содержалась на рационе вивария и обычной питьевой воде. В опытной группе кормящим самкам в рационе вивария и обычной питьевой воде. В опытной группе кормящим самкам в рацион добавляли раствор соли свинца из расчета 300 мкг/кг массы тела и соли кадмия -5мг/кг массы тела. В подобных условиях самки находились с 1-го по 30-й день после родов, т.е. на протяжении всего периода лактации и начала перехода на дефинитивное питание.

В крови концентрацию глюкозы определяли глюкозооксидазным методом и выражали в моль/л, а гликогена в печени - по антропу (мг/г) [1, с. 13-14], принцип которого основан на превращении углевод под воздействием серной кислоты а дериват фурфурола с изменением интенсивности окраски, образующейся при реакции этого соединения с антропом. Полученные данные обрабатывались использованием пакета программ Origin 6.1 (OriginLab Corporation, США). Величину P<0,05 рассматривали в качестве критерия показатель достоверности различий.

Анализируя полученные результаты исследований, мы обнаружили, что поступление в организм крысенка хлористого свинца с материнским молоком, вызывает однозначные изменения в его организме. Прежде всего, происходит довольно существенная интенсификация глюконеогенеза на 20 день эксперимента, переход животных после этого срока на общий корм не оказывает влияния на концентрацию глюкозы в крови и гликогена в печени.

Мы, как и другие исследователи считаем, что свинец, накапливаясь в клетках организма, ингибирует их метаболизм в результате изучаемые показатели, мало изменяются сравнительно с контрольными данными. После отравления свинцом наибольшие изменения обнаруживаются в структуре митохондрий. Во всех печеночных клетках наблюдается умеренная отечность митохондрий, которая проявляется в незначительном увеличении их матрикса

и размеров. Снижается их количественное содержание, форма часто в виде неправильного овала. Единичные митохондрии подвергаются деструкции с нарушением целостности их мембран. Гладкая эндоплазматическая сеть также подвергается редукции. В цитоплазме отмечается снижение, содержания гликогена (рис.1.).

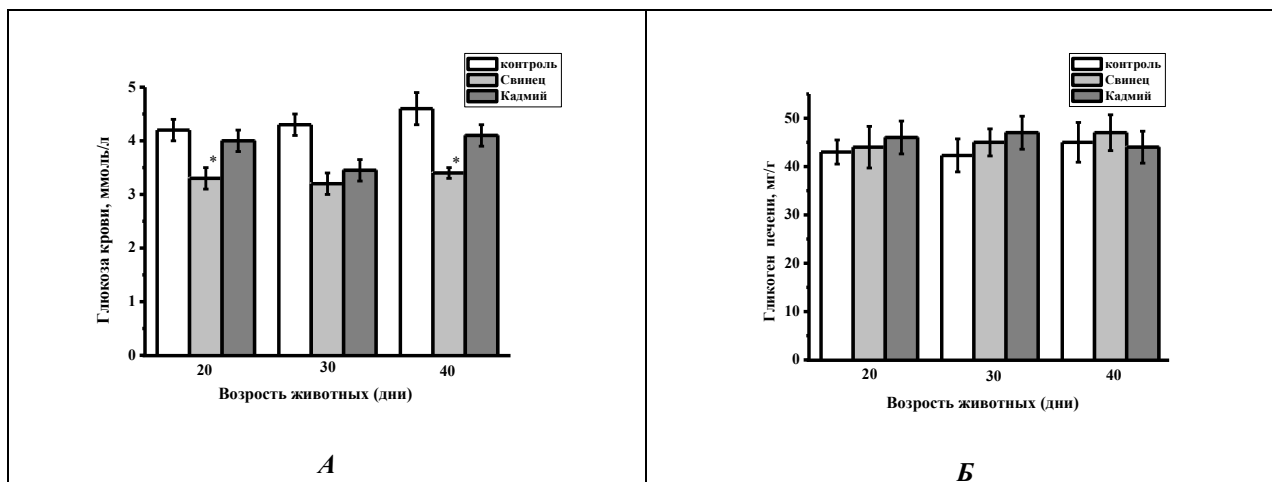


Рисунок 1. Изменение концентрации глюкозы в крови (А) и гликогена (Б) в печени у крысят вскормленных лактирующими самками, в рацион которых вносили хлористый кадмий и свинец.

Примечание: * - отмечены достоверные изменения в опыте сравнительно с контролем (n=6)

Следовательно, уязвимыми, ультраструктурами при свинцовой интоксикации в ранние сроки, являются митохондрий уменьшаются количественно и деструкции разной степени выраженности [4, с. 8-9]. Такие изменения обусловлены двумя фактами. Первый по данным О. Дж. Таджикуловой и др. (2008) в митохондриях, полученных от крысят, матери которых были затравлены свинцом, окислительная способность, фосфорилирование и синтез АТФ оказались сниженными относительно контрольных данных. Второе, при изучении прироста массы, интенсивно повышающиеся у контрольных животных во все возрастные периоды, она достоверно уменьшается у опытных крысят на 14,3-31,2%. Указывающие на то, что, свинец выключает механизмы, участвующие в росте животных.

Как указывает С.А. Куценко [2, с. 2-5] при поступлении в организм беременной женщины в ее плаценте наблюдаются деструктивные нарушения, и снижается активность карбогидразы. Одно направление действия различных веществ с разными механизмами токсичности при действии на потомство в один и тот же критический период, часто вызывают одинаковые нарушения в их организме.

Таким образом, исследованные соли свинца и кадмия, поступая в организм крысят с материнским молоком, включаются в механизмы клеточного и субклеточного обмена, и тем самым нарушают процессы торможение роста животных в ранние периоды после рождения (табл. 3.4). Возможно, данный эффект обусловлен увеличением надпочечных гор-

монов под влиянием стресса, в частности глюкокортикоидов с их катоболическим действием на развивающиеся организма [7, с. 29-35].

В настоящем отчете также представлены данные касающиеся влияния солей кадмия и свинца на показатели обмена углеводов и скорость роста потомства вскормленного лактирующими самками затравленных этими солями.

В отчетном году, нами проводились исследования касающиеся влияния на развивающиеся организм соли мышьяка (арсената натрия). Это обусловлено тем, что соли мышьяковистой кислоты, могут служить причиной острых и хронических отравлений. Они являются одним из наиболее сильных канцерогенов и тератогенов. В суточном пищевом рационе человека они содержатся до 1мг/кг, а в теле человека 0,08-2,0 мг/кг. Наибольшее количество его обнаружено в почках и печени. В организм, он может поступать в виде солей - арсенатов натрия и калия применяемых в виде инсектицидов.

Первичный механизм токсического действия соединений мышьяка объясняется их сродством к SH-группам. Необратимо соединяясь с мышьяком, они нарушают жировой и углеводный обмены, снижают интенсивность окислительных процессов в тканях. Оральное поступление арсената натрия в дозе 10,5- 12,6 мг/кг массы, вызывает уменьшение веса печени и активности ферментов, участвующих в метаболизме липидов [8, с. 30-34]. По этому интересно выяснить влияние этой соли на растущих крысят, вскормленных молоком затравленных животных. Предварительные эксперименты, проведенные на 10 дневных контрольных крысках,

свидетельствовали о нарастании синтеза глюкозы в ответ на инкубацию срезов печени с пируватом натрия и

глицерином на фоне содержания глюкозы в крови, на уровне нижней границы нормы (рис.2.).

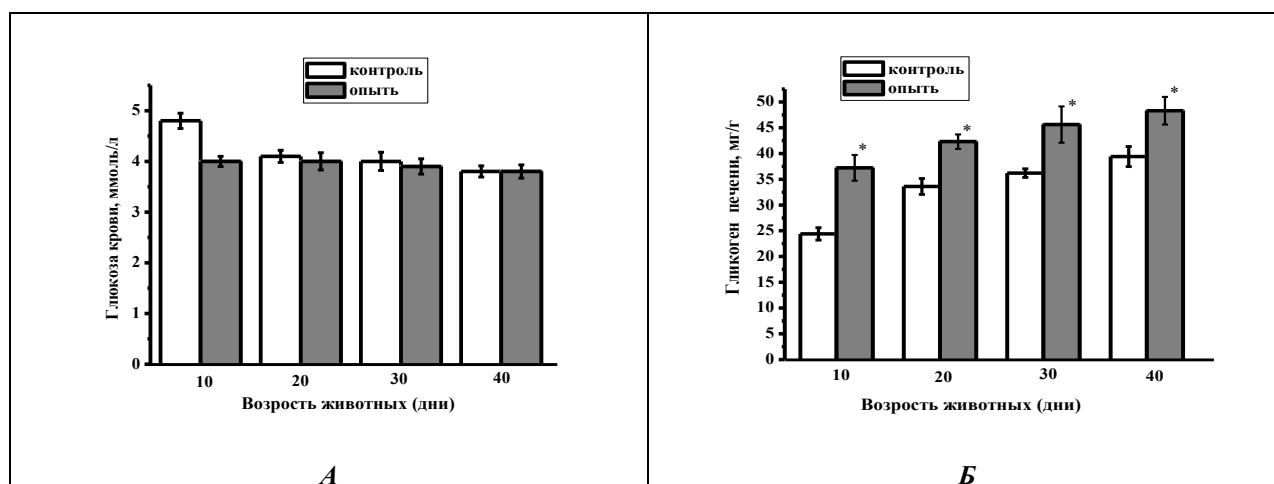


Рисунок 2. Изменение концентрации глюкозы в крови (А) и гликогена (Б) в печени у крысят, вскормленных лактирующими самками, затравленными мышьяком. Примечание: * - отмечены достоверные изменения в опыте сравнительно с контролем. (n=6)

На 20 день после рождения, наблюдалось значительное увеличение интенсивности глюконеогенеза в процессе инкубации срезов только с аланином, глицерином и снижение при внесении в среду пирувата - натрия. У этих животных не изменялась концентрация глюкозы в крови, и увеличилось содержание гликогена в печени (рис.2.). После затравки лактирующей самки арсеналом натрия у 10 дневных крысят, кроме пирувата натрия все остальные изучаемые субстраты, поступающие в инкубационную среду, стимулировали интенсивность глюконеогенеза в печени, и увеличение в ней содержания гликогена. На 20 день, все изучаемые показатели оказались сниженными, по сравнению с контрольными и 10-дневными крысятами, получавшими этот препарат с материнским молоком.

После отравления арсенатом натрия, у 10 дневных крысят в меньшей степени увеличиваются некоторые

показатели, характеризующие интенсивность глюконеогенеза, но при этом существенно повышается содержание гликогена печени. У крысят 20 дневного возраста синтез глюкозы в печени нарастает, лишь в ответ на инкубацию ее срезов с аланином и несколько уменьшается прирост гликогена в ней, а масса животных на 25% сравнительно с контрольными особями этого же возраста.

Итак, можно сделать заключение, что затравка растущих и взрослых животных арсенатом натрия нарушает обменные и ростовые процессы. Следовательно, соли тяжелых металлов, и в том числе соединения мышьяка, вызывая резкое хроническое напряжение, стимулируют деятельность эндокринных желез [7, с. 29-35], гормоны которых, поступая в кровь, в разных комбинациях, нарушают адаптацию и устойчивость организма к факторам, негативно влияющим на организм.

Список литературы:

1. Алексахина И.В., Мешкова Н.П. Практическое руководство к занятиям по биохимии. –М., 1963. –С. 13-14.
2. Искандарова Ш.Т. Региональные санитарно-гигиенические проблемы охраны водоемосточников и водоснабжения населения в специфических условиях Республики Узбекистан. – Ташкент, 2001. -2008 с.
3. Куценко С.А. Основы токсикологии// Российский биомедицинский журнал -2003. –Т.4. –С. -№6. –С. 2-5.
4. Очилов К.Р. Морфологические изменения структуры гепатоцитов при отравлении свинцом// Матер. Науч.-практ. Конф. «Современные проблемы биохимии и эндокринологии», Ташкент, 2006, с.8-9.
5. Ташмухамедо Б.А., Рахимов К.Р. Эколого-физиологические аспекты питания в Узбекистане // Доклады АН РУз. –Ташкент, 1991. -№2. –С. 33-66.
6. Разаков Р.М. Рахманов Б.А., Косназараров К.А. // Экотоксикологическая оценка источников питьевого водоснабжения в Приаралье// Экологическая образование и устойчивое развитие; Межд. науч. прак. конф. –Нукус, 2004. –С. 112-113
7. Салерова А.Б., Филипова Т.А. Кожевникова О.В. Физиология развития нейроэндокринной системы // В кн. Физиология роста и развития детей и подростков, М. РАМН, 2000, с 29-65.
8. Somia A.B., Ikkti S.H. Ersenuk indi Cell deathz in liver and Brain at experimental rats// Basik and Klinikil Pharm and Toxicol. -2006. –V.98. –Iss.1. –P. 30-34.