

4. Світличний О.О. Основи ерозієзнавства / О.О. Світличний, С.Г. Чорний. — Суми: ВТД «Університетська книга», 2007. — 266 с.

ВПЛИВ СОЛІ ІТРІЮ НА СЕРЦЕ

Мойсієнко А.С.

Полтавський національний педагогічний університет імені В.Г.Короленка

Ітрій поширений в природі як хімічний аналог лантану. Кларк 26 г/т, вміст у морській воді 0,0003 мг/л. Ітрій майже завжди міститься разом з лантананоїдами в мінеральній сировині. Незважаючи на необмежений ізоморфізм, в групі рідкісних земель в певних геологічних умовах можлива роздільна концентрація рідкісних земель ітрієвої та церієвої підгруп. Ітрій є елементом, що володіє рядом унікальних властивостей, і ці властивості в значній мірі визначають дуже широке застосування його у промисловості сьогодні і, ймовірно, ще більш широке застосування в майбутньому.

На сьогодні, виділено ряд професій, які безпосередньо пов'язані з використанням у своїй діяльності ітрію чи його сполук. Зокрема, ітрій активно використовується у чорній і кольоровій металургії, авіакосмічній промисловості, автомобілебудуванні тощо.

Але разом з тим, відомо, що ітрій та його сполуки виявляють негативний вплив на живі організми, тобто є для них токсичними [2], що порушує фізіологічні процеси організму. Важливість роботи серця відома, базується вона на автоматизмі (синусний і атріо-вентрикулярний вузли, пучки Гіса та волокна Пуркін'є) і скороченні кардіоміоцитів передсердь та шлуночків. Наявність адреналіну та фагоцитів у крові, яка забезпечує серце, складає зсуву прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу. Останній складається з генерації активних форм кисню, які ініціюють та проводять не ферментативне вільно-радикальне пероксидне окиснення біополімерів, яке, в свою чергу, лімітується антиоксидантним захистом [4].

У світовій літературі не знайдено даних про вплив солей ітрію на прооксидантно-антиоксидантну систему серця.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. У дослідженні було використано 10 білих щурів-самців лінії Вістар. П'ять з них були інтактними (умовна норма), а 5 отримували *per os* ацетат ітрію — $Y(CH_3COO)_3$ в дозі 175 мг/кг маси тіла на добу (0,25ЛД₁₀₀) у вигляді водного розчину. Експериментальне дослідження було проведене на базі Полтавської медичної стоматологічної академії. Дослід тривав 10 діб. Після закінчення терміну провели забій тварин, який проводився згідно Європейської конвенції біоетики.

У роботі використовували раніш описані методи [1], які потребують аналітичних вагів, холодильника, центрифуги, фотоелектроколориметра КФК-2 та лабораторного посуду. Визначали масу серця.

У гомогенаті серця визначали концентрацію вторинного продукту пероксидації малонового діальдегіду (МДА) за реакцією з 2-тіобарбітуровою кислотою 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.

У гомогенаті серця визначали активність антиоксидантних ферментів супероксиддисмутази (СОД) та каталази. СОД містить у цитоплазмі йони міді та цинку або у мітохондріях йони заліза; 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 супероксиданіонрадикалом, а активність каталази визначається за зменшенням концентрації перекису водню.

Статистичну оцінку отриманих цифрових даних проводили за критерієм Стьюдента [3].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Отримані дані подані в таблиці нижче.

Таблиця

Стан прооксидантно-антиоксидантної системи серця при дії солі ітрію ($M \pm m$, P , $n = 5$)

| Групи Показники | Інтактна група | Інтوكсикація $Y(CH_3COO)_3$ |
|----------------------|------------------|-------------------------------|
| Маса серця, г | $0,72 \pm 0,03$ | $0,77 \pm 0,05$ $P > 0,5$ |
| МДА-0, кмоль/кг | $155,1 \pm 13,0$ | $174,3 \pm 16,8$ $P > 0,5$ |
| МДА-1,5, 157моль/кг | $178,0 \pm 14,9$ | $187,8 \pm 16,3$ $P > 0,5$ |
| Δ МДА,% | $14,8 \pm 2,3$ | $8,1 \pm 2,3$ $P < 0,1$ |
| СОД, од. акт. | $2,57 \pm 1,09$ | $1,20 \pm 0,91$ $P > 0,5$ |
| Каталаза, мккатал/кг | $2,05 \pm 0,30$ | $1,51 \pm 0,40$ $P > 0,5$ |

Маса серця практично не змінилася. Концентрації МДА-0 та МДА-1,5 у серці теж практично не змінилися, але з тенденцією до достовірності збільшилася 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%.

ВИСНОВОК. Отже, інтоксикація $Y(CH_3COO)_3$ сприяє певному зниженню антиоксидантного захисту, що залежить від індивідуальної чутливості організму..

Література

1. Беркало Л.В., Бобович О.В., Гейко О.О., Катрушов О.В., Кайдашев О.В., Кислій О.М., Куценко Л.О., Соколенко В.М., Сисюк В.А., Фадєєва А.С., Цебржинський О.І. Посібник з експериментально-клінічних досліджень в біології та медицині // Полтава, 1997. –271 с.
2. Вредные вещества в промышленности. -Т.3. -Л.:Химия. -1977. -608 с.
3. Лакин Г.Ф. Биометрия. -М.:Высшая школа. -1980. -293 с.
4. Цебржинский О.И. Некоторые аспекты антиоксидантного статуса //Физиология и патология перекисного окисления липидов, гемостаза и иммуногенеза. - Полтава, 1992. -С.120-155.