

УДК 577.352

**ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ АНТИОКСИДАНТНЫХ
ФЕРМЕНТОВ В ЭРИТРОЦИТАХ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ
СУБГЕМОЛИТИЧЕСКИХ КОНЦЕНТРАЦИЙ ХЛОРИДА АЛЮМИНИЯ**

Скоробогатова А.С., Лукьяненко Л.М., Слобожанина Е.И.

ГНУ «Институт биофизики и клеточной инженерии НАН Беларуси», г. Минск

Алюминий и его соединения занимают около 8% земной коры. Показано, что в небольших количествах алюминий необходим для организма, и особенно для костной ткани, но в случае его избытка этот металл может представлять серьезную опасность для здоровья человека [1,2]. Однако эссенциальные свойства алюминия до сих пор не доказаны [3,4], а механизмы токсичности недостаточно изучены [1,2,4].

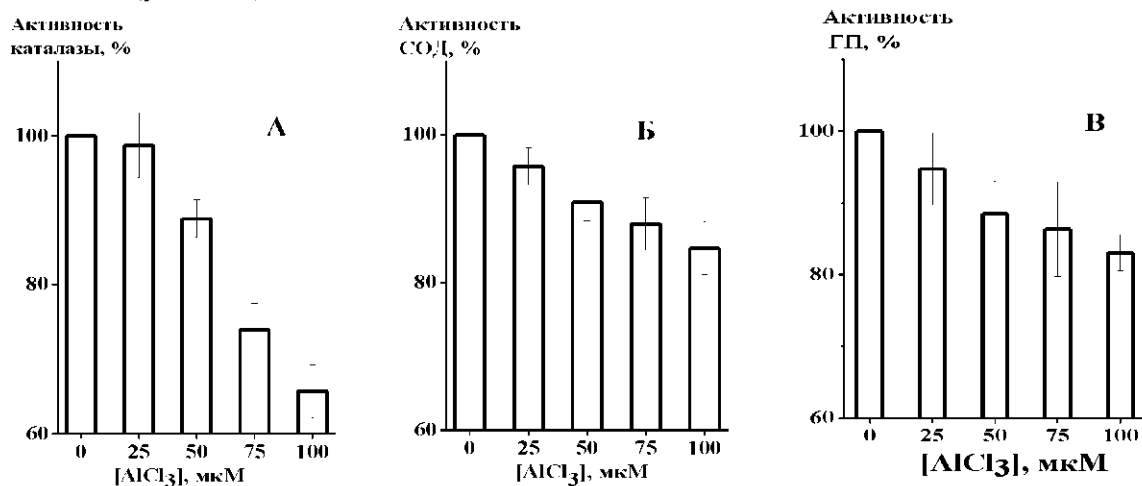
Предполагают, что одним из возможных путей изменения функциональных характеристик мембран эритроцитов при действии металлов, является запуск окислительных процессов в клетке, вызванный действием активных форм кислорода (АФК). При этом АФК представляют опасность для организма лишь в случае нарушения функционирования антиоксидантной системы защиты клетки или истощения ее резервных возможностей [6].

Нами было предположено, что одним из возможных механизмов токсичного действия алюминия на клетки крови может быть ингибирование активности ферментов антиоксидантной защиты.

Цель данной работы – изучение влияния хлорида алюминия в субгемолитических концентрациях на активность антиоксидантных ферментов эритроцитов человека.

Материалы и методы исследований. Эксперименты проведены на эритроцитах периферической крови доноров, полученной из ГУ «РНПЦ трансфузиологии и медицинских биотехнологий» МЗ РБ. Эритроциты отделяли от плазмы путем центрифугирования крови при 2000g, 15 мин, затем клетки трижды отмывали в PBS-буфере (рН 7,4). Инкубацию эритроцитов с субгемолитическими концентрациями хлорида алюминия (10-100 мкМ) проводили в течение 3 ч при 37⁰С. Активность каталазы, суперокси-ддисмутазы (СОД) и глутатионпероксидазы определяли в эритроцитах, нагруженных алюминием, согласно методам [7,8,9].

Известно, что каталаза катализирует реакцию разложения перекиси водорода до воды и кислорода. Она является одним из основных первичных антиоксидантов системы защиты, которые разрушают активные формы кислорода. [6]. В экспериментах на животных показано, что введение различных концентраций хлорида алюминия с пищей или водой в течение 30-60 дней приводит к снижению активности каталазы клеток крови [10]. В наших опытах, проведенных *in vitro* на эритроцитах, предварительно обработанных различными субгемолитическими концентрациями хлорида алюминия, обнаружено достоверное снижение активности каталазы при действии 25-100 мкМ хлорида алюминия (рис. 1А).



А – каталаза; Б – СОД; В – глутатионпероксидаза (ГП).

За 100% принято значение активности фермента в контрольных образцах.

Рисунок 1 – Изменение активности ферментов антиоксидантной защиты в эритроцитах периферической крови человека, подвергшихся воздействию различных концентраций хлорида алюминия

Другой антиоксидантный фермент – СОД катализирует реакцию превращения двух супероксидных радикалов – ($2O_2^-$) в менее токсичную перекись водорода (H_2O_2) и кислород (O_2). СОД защищает мембраны клеток от повреждающего действия свободных радикалов, образующихся при активации перекисного окисления липидов, и является одним из основных антиоксидантов в организме человека [6]. Обнаружено снижение активности СОД в эритроцитах крыс, получавших ежедневно на протяжении 30 дней 0,5 мг/кг хлорида алюминия с пищей [10]. Кроме того показано, что у работников алюминиевой промышленности с повышенным содержанием алюминия в крови, активность этого фермента падает [11]. В наших экспериментах установлено, что при действии субгемолитических концентраций хлорида алюминия (25-100 мкМ) на эритроциты человека *in vitro* происходит снижение активности СОД на 10-15% (рис. 1Б).

В опытах на животных было показано, что алюминий влияет на систему глутатиона – снижает уровень восстановленного глутатиона и активность глутатионпероксидазы плазмы крови [10]. Исследования параметров крови рабочих, подвергающихся воздействию алюминия при вдыхании его паров во время проведения электролиза, показали значимое снижение активности глутатионпероксидазы [11]. В наших экспериментах, проведенных на эритроцитах человека *in vitro*, предварительно нагруженными субгемолитическими концентрациями хлорида алюминия, обнаружено снижение активности глутатионпероксидазы на 5-15% (рис. 1В).

Полученные результаты позволяют заключить, что токсическое действие хлорида алюминия в субгемолитических концентрациях на эритроциты периферической крови обусловлено генерацией в клетках АФК и последующим развитием окислительного стресса.

Работа выполнена при поддержке Белорусского республиканского фонда фундаментальных исследований, грант Б10МС-033.

Литература:

1. Aluminium. Report of an International Meeting. 20-21 April 1995. Edited by Imray P., Moore M.R. 1998.
2. Скальный, А.В. Микроэлементы для вашего здоровья. – М.: Издательский дом «Оникс – 21 век», 2003.
3. Yokel, R.A., McNamara, P.J. // Pharmacol. Toxicol. 2001. № 88.
4. Zafar, T.A., Uppal, A. // Int. J. Agric. Biol. 1999. – Vol. 3.
5. Бурлакова, Е.Б. // Успехи химии. 1998. –Т. 52. – № 9.
6. Мойн, В.М. // Лаб. дело. – 1986. – № 12.
7. Королюк, М. А. // Лаб. дело. – 1988. – № 1.
8. Костюк, В.А., Потапович, А.И., Ковалева, Ж.В. // Вопр. Мед. Химии. 1990. – Т. 36. – № 2.
9. Fahaid Al-Hashem // Amer. J. Bioch. Biotech. 2009. –Vol. 5. – № 3.
10. Bulat, P., Potkonjak, B., Dujic, I. // Arh Hig Rada Toksikol. 2008.

CHANGES OF THE ACTIVITY OF ANTIOXIDANT ENZYMES OF HUMAN ERYTHROCYTES ON EXPOSURE SUBLYTIC CONCENTRATION OF ALUMINUM CHLORIDE

Skarabahatava A.S, Lukyanenko L.M., Slobozhanina E.I.

In our experiments conducted in vitro on human erythrocytes loaded with 10-100 μ M aluminum chloride we found decrease of antioxidant ferments activity (catalase, SOD and glutathione peroxidase).