ІНДУКЦІЯ ОКИСНОГО СТРЕСУ ЯК ЕЛЕМЕНТ ТОКСИЧНОСТІ КАДМІЮ

Островська С. С., Писаревська І. А., Дєєв В. В., Баклунов В. В., Стрижак О. В., Кравченко М. К., Великодна О. В.

Дніпровський державний медичний університет (м. Дніпро)
Дніпровський медичний інститут традиційної і нетрадиційної медицини (м. Дніпро)

Кадмій (Cd) – важкий метал, ксенобіотик, що представляє серйозну проблему для охорони здоров'я через його кумулятивну токсичність. Забруднені Cd сільськогосподарські угіддя і продукти харчування є головним джерелом улучення його в харчові ланцюги. Джерелом хронічного впливу Cd є також паління тютюну.

Cd уражає печінку, легені, нирки, гонади й інші органи. Він зв'язаний з розвитком раку і класифікований Міжнародним агентством по дослідженню раку (IARC) як канцероген для людини категорії I.

Завдяки сучасним технологіям доведено, що основним молекулярним механізмом, що лежить в основі політропної токсичності Cd, є індукція окисного стресу (ОС), який відіграє вирішальну роль у патогенезі токсичності не тільки в людей, але також у тварин, риб і в рослин. В огляді сумуются сучасні погляди на роль Cd в індукції ОС і модифікації ряду біомолекул, у тому числі при деяких захворюваннях. ОС веде до серйозного окисного ушкодження макромолекул, у першу чергу в мітохондріях (МТ), де він порушує перенос електронів по електронно-транспортному ланцюзі.

Токсичність Cd зв'язана зі збільшенням появи активних форм кисню (АФК) саме на рівні електронно-транспортного ланцюга МТ, що являють собою ключові внутрішньоклітинні мішені його токсичності. Іншим важливим механізмом, за допомогою якого Cd викликає ОС є виснаження внутрішньоклітинного глутатіону. Він присутній у всіх субклітинних компартментах, бере участь в хелатуванні ксенобіотиків, знижуючи їхню токсичність. Виснаження глутатіону підсилює Cd-індуковану токсичність в органах.

Перекисне окиснення ліпідів являє собою наслідок викликаного Cd ОС і корелює з рівнями його впливу, викликаючи некроз тканин в багатьох органах. Виявлено різні епігенетичні зміни в клітках ссавців при дії Cd, що підсилює патогенні ризики розвитку раку. Показано, що зміни експресії генів, зв'язаних із продукцією АФК, під час хронічного впливу менш значні в порівнянні з гострим отруєнням Cd. У той же час в клітинах при хронічній дії Cd, з'являється стійкість до апоптозу, що призводить до проліферації ушкоджених кліток з окисними порушеннями ДНК і сприяє розвиткові раку.

Таким чином, хронічний вплив Cd з низьким його вмістом, в основному, у харчових продуктах, підвищує ризик збільшення Cd-індукованих онкологічних захворювань.