

**ВЛИЯНИЕ СОЧЕТАННОГО ДЕЙСТВИЯ КАДМИЯ И ЦИНКА НА КАЛЬЦИЕВЫЙ
ОБМЕН И ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ НА ФОНЕ ИЗМЕНЕННОГО
КАЛЬЦИЕВОГО ГОМЕОСТАЗИСА**

М.Р. БУЗОЕВА^{*},^{**}

^{*}ФГБУН Институт биомедицинских исследований ВНИЦ РАН,

ул. Пушкинская, д. 47, г. Владикавказ, 362025 РСО-Алания, Россия, e-mail: buzoevamarina@mail.ru

^{**}ГБОУ ВО СОГМА Минздрава РФ, ул. Пушкинская, д. 40, г. Владикавказ, РСО-Алания, 362025, Россия

Аннотация: в работе были рассмотрены степень накопления кадмия и цинка в тканях, обмен кальция и перекисное окисление липидов у опытных животных под влиянием интрагастрального введения раствора сульфата кадмия и хлорида цинка в условиях измененного кальциевого гомеостаза. Крысам линии *Wistar* вводили внутривентрикулярно раствор сульфата кадмия в дозировке 0,5 мг/кг массы, хлорида цинка в дозе 0,1 мг/кг и 20 мг/кг (в пересчете на металл). Модель экспериментальной гиперкальциемии создавали с помощью ежедневного внутривентрикулярного введения 10% раствора хлористого кальция в дозе 0,15 мл/100г., а гипокальциемию получали путем подкожного введения кальцитонина (препарат «Миакальцик») в дозировке 0,6 МЕ/ 100г веса животного. Исследования показали, что в условиях экспериментальной гипер и гипокальциемии введение сульфата кадмия и хлорида цинка в дозе 20мг/кг приводит к накоплению металлов в костной ткани и плазме крови, гипопроteinемии и декальцинации костей, активируются процессы перекисного окисления липидов и угнетается антиоксидантная защита клеток. Использование хлорида цинка в дозе 1 мг/кг как изолированно, так и в сочетании с сульфатом кадмия в условиях кальциевого дисбаланса нормализует содержание кадмия и цинка в костях и не изменяет содержание гидроперекисей и активности каталазы.

Ключевые слова: тяжелые металлы, сульфат кадмия, хлорид цинка, кальциевый обмен, гипокальциемия, гиперкальциемия.

**THE EFFECT OF CADMIUM AND ZINC COMBINED ACTION ON CALCIUM EXCHANGE
AND LIPID PEROXIDATION ON THE BACKGROUND OF ALTERED CALCIUM HOMEOSTASIS**

M.R. BUZOEVA^{*},^{**}

^{*}Biomedical Research of Vladikavkaz Scientific Center of the Russian Academy of Sciences,

Pushkinskaya Str. 47, Vladikavkaz, North Ossetia-Alania, 362025, Russia, e-mail buzoevamarina@mail.ru

^{**}North Ossetia State Medical Academy,

Pushkinskaya Str., 40, Vladikavkaz, North Ossetia-Alania, 362025, Russia

Abstract: the work examined the degree of accumulation of cadmium and zinc in tissues, the exchange of calcium and indices of lipid peroxidation in experimental animals under the influence of cadmium sulfate and zinc chloride solutions' intragastric administration in conditions of altered calcium homeostasis. Wistar rats were administered cadmium sulfate solution at a dose of 0.5 mg / kg body weight, zinc chloride solutions at a dose of 0.1 mg / kg and 20 mg / kg (in terms of metal) intragastrically. The model of experimental hypercalcemia was created by daily intragastric administration of 10% calcium chloride solution at a dose of 0.15 ml / 100g and hypocalcemia was obtained by subcutaneous administration of calcitonin (drug "Miacalcin") at a dose of 0.6 IU / 100g of animal's weight. Under conditions of experimental hyper and hypocalcemia, the administration of cadmium sulfate and zinc chloride at a dose of 20 mg / kg leads to the accumulation of metals in the bone tissue and blood plasma, hypoproteinemia and decalcification of bones, lipid peroxidation processes are activated and the antioxidant defense of cell cells is inhibited. The administration of zinc chloride at a dose of 1 mg/kg, an either isolated or combined with cadmium sulfate, under conditions of calcium imbalance, normalized the content of cadmium and zinc in bones and didn't change the content of hydroperoxides and catalase activity.

Keywords: heavy metals, cadmium sulfate, zinc chloride, calcium metabolism, hypercalcemia, hypocalcemia

Введение. Изучению токсических эффектов воздействия тяжелых и цветных металлов уделяется все больше внимания [3-5]. Так и в нашей лаборатории ранее [1, 2] были рассмотрены эффекты совместного влияния солей кадмия и цинка на водо-электролитовыделительную функцию почек и степень накопления этих металлов в костной ткани и плазме. Учитывая конкурентное взаимодействие кадмия и кальция [6, 7] и возможный протекторный эффект цинка как эссенциального микроэлемента [1] нам предста-

вилось интересным отследить воздействие сочетанного применения кадмия и цинка на кальциевый обмен и ПОЛ в условиях экспериментально измененного кальциевого гомеостаза.

Цель исследования – изучение влияния сульфата кадмия, хлорида цинка и их совместного введения на кальциевый обмен, ПОЛ и накопление металлов в тканях на фоне экспериментальной гипо и гиперкальциемии.

Материалы и методы исследования. Работа проведена на крысах самцах линии Вистар массой 200-300г., разделенных на 10 групп ($n=100$): 1) фоновые (интактные) животные; 2) крысы с внутрижелудочным введением сульфата кадмия в дозе 0,5 мг/кг (в пересчете на металл) и внутрижелудочным введением хлорида кальция; 3) крысы с внутрижелудочным введением хлорида цинка в дозе 0,1 мг/кг и хлорида кальция; 4) крысы с внутрижелудочным введением хлорида цинка в дозе 20,0 мг/кг и хлорида кальция; 5) крысы с интрагастральным введением смеси металлов сульфата кадмия в дозе 0,5 мг/кг и хлорида цинка в дозе 1 мг/кг и раствора хлорида кальция; 6) крысы с интрагастральным введением смеси металлов сульфата кадмия в дозе 0,5 мг/кг и хлорида цинка в дозе 20 мг/кг и раствора хлорида кальция; 7) крысы с внутрижелудочным введением хлорида цинка в дозе 0,1 мг/кг и подкожным введением кальцитонина; 8) крысы с внутрижелудочным введением хлорида цинка в дозе 20,0 мг/кг и подкожным введением кальцитонина; 9) крысы с интрагастральным введением смеси металлов сульфата кадмия в дозе 0,5 мг/кг и хлорида цинка в дозе 1 мг/кг и подкожным введением кальцитонина; 10) крысы с интрагастральным введением смеси металлов сульфата кадмия в дозе 0,5 мг/кг и хлорида цинка в дозе 20 мг/кг и подкожным введением кальцитонина;

Модель экспериментальной гиперкальциемии создавали с помощью ежедневного внутрижелудочного введения 10% раствора хлористого кальция в дозе 0,15 мл/100г. в течение 21 дня. Модель гипокальциемии создавалась путем ежедневного подкожного введения кальцитонина (препарата «Миакальчик») в дозировке 0,6 МЕ/ 100г веса животного в течение 21 дня. В обеих моделях введение солей металлов начинали с первого дня опыта, ежедневно спустя 1-2 часа после введения раствора хлорида кальция /или подкожных инъекций кальцитонина.

Животные в течение эксперимента находились на стандартном пищевом рационе и имели свободный доступ к воде и пище в течение суток. Световой режим - естественный. Раствор сульфата кадмия в дозировке 0,5 мг/кг массы (в пересчете на металл), хлорида цинка в дозе 0,1 мг/кг и 20 мг/кг вводили интрагастрально, ежедневно в течение 21 дня. Содержание белка определяли спектрофотометрически (аппарат СФ-26). Концентрацию ионизированного кальция в цельной крови определяли с помощью аппарата АЭК-1, содержание общего кальция плазмы крови измеряли спектрофотометрически с помощью аппарата *PV1251C-26*. Эксперименты осуществляли в соответствии с «Международные рекомендации по проведению медико-биологических исследований с использованием лабораторных животных» (1985), 11-ой статьёй Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации и правилами лабораторной практики в РФ (приказ МЗ РФ от 01.04.2016 г. № 199). По истечении срока эксперимента животные забивались под тиопенталовым наркозом для исследования тканей и плазмы. Перед определением элементов в костной ткани проводилась минерализация проб по ГОСТ 26929 и приготовление испытуемого раствора по ГОСТ 30178-96. В полученном растворе содержание кальция определяли после предварительного разведения с помощью спектрофотометра, кадмий и цинк - на атомно-абсорбционном спектрофотометре («Квант-АФА»). Статистическая обработка результатов исследования, исходя из количества выборок и нормального распределения рядов сравнения, установленного по критерию Шапиро-Уилка ($W\phi >> Wm$), проводилась с применением критерия «*t*» Стьюдента с использованием программы *GraphPad Prism 6.1*. О наличии факторных влияний судили при критическом уровне достоверности (p) меньшем 0,05. Линейный коэффициент корреляции Пирсона (r -Pearson) вычисляли, применяя пакет программ *Microsoft EXCEL*. Для расчетов и построения графиков использовались программы *MICROSOFT EXCEL*.

Результаты и их обсуждение. Изменение кальциевого обмена, накопления металлов в тканях и ПОЛ в условиях экспериментальной гиперкальциемии. На фоне экспериментальной гиперкальциемии под влиянием внутрижелудочного введения сульфата кадмия отмечается увеличение содержания кадмия и уменьшение концентрации кальция в костях по сравнению с фоновыми значениями, что отражается и на характере обратной корреляции ($r=-0,92$; $p<0,05$) между этими показателями. Использование смеси металлов солей кадмия и хлорида цинка в дозе 20 мг/кг также приводило к накоплению кадмия в костях и декальцинации костной ткани ($r=-0,89$; $p<0,06$) Несмотря на снижение содержания кальция в костях у животных получавших смесь кадмия и хлорида цинка в дозе 1 мг/кг, концентрация кадмия в костной ткани в этой группе оставалась в пределах фонового уровня (табл. 1).

При этом содержание общего кальция в плазме крови крыс во всех опытных группах повышается (табл. 2). Однако повышение ионизированной фракции кальция в сочетанных моделях эксперимента оказалось менее выраженным, чем при использовании только соли кадмия на фоне гиперкальциемии.

Изменения содержания кадмия и цинка в костях и плазме крови в условиях гиперкальциемии

	стат. показатель	Cd в костях	Zn в костях	Ca в костях	Cd плазма	Zn плазма	Белок плазма
группа		мг/100г		г/100г	мкг/л		г/л
Фон	$M \pm m$	0,03±0,001	67,7±1,2	250±1,2	0,04±0,003	20,05±1,05	99,2±0,03
$Cd+CaCl_2$	$M \pm m$	0,07±0,002	-----	235,2±1,3	1,6±0,02	-----	68,5±0,9
	<i>p</i>	*)***)***)		*)***)***)	*)		*)***)***)
$Zn1+CaCl_2$	$M \pm m$	-----	70,1±0,85	248±1,6	-----	21,03±0,02	97,8±0,05
	<i>p</i>			*)***)			*)***)
$Zn20+CaCl_2$	$M \pm m$	-----	95,5±1,1	215,4±1,3	-----	23,2±0,9	85,2±0,09
	<i>p</i>		*)	*)***)			*)***)
$Cd+Zn1+CaCl_2$	$M \pm m$	0,04±0,002	68,3±0,9	245±1,4	1,35±0,83	21,2±0,08	73,6±1,2
	<i>p</i>			*)	*)	*)	*)
$Cd+Zn20+CaCl_2$	$M \pm m$	0,06±0,001	97,3±0,85	202,4±0,95	1,56±0,4	23,4±0,05	82,3±0,6
	<i>p</i>	*)	*)	*)	*)	*)	*)

Примечание: *) – достоверное изменение по отношению к фону; **) – по отношению к группе $Cd+Zn1+CaCl_2$; ***) – по отношению к группе $Cd+Zn20+CaCl_2$

Выявлена положительная корреляционная связь ($r=0,87$; $p<0,05$) между повышением ионизированного кальция в плазме крови животных с изолированным введением соли кадмия и содержанием белка в плазме крыс с сочетанным применением хлорида цинка в дозе 1 мг/кг. Высокий коэффициент корреляции ($r=0,91$; $p<0,006$) наблюдался между гипопроотеинемией у животных с использованием смеси соли кадмия и хлорида цинка 20мг/кг и содержанием общего кальция плазмы у крыс с введением только сульфата кадмия. Содержание кадмия в плазме крови во всех исследуемых группах превышало исходные фоновые показатели примерно в 30 и более раз, наименее выраженное при использовании смеси солей металлов кадмия и цинка в дозе 1 мг/кг (табл. 1). Повышение концентрации кадмия в плазме крови крыс с сочетанным введением сульфата кадмия и хлорида цинка 20 мг/кг имела положительную корреляционную связь ($r=0,87$; $p<0,05$) с увеличением содержания кадмия в костях в группе животных с изолированным применением сульфата кадмия на фоне гиперкальциемии. Содержание цинка в костях значительно увеличивалось ($p<0,001$) только в группах с применением высокой дозы хлорида цинка 20 мг/кг и в сочетанной модели опыта с введением сульфата кадмия и соли цинка 20мг/кг. Содержание кальция в костной ткани в этих группах оказалось ниже фоновых значений. Наблюдаемая здесь декальцинация также имела отрицательную корреляцию ($r=-0,89$; $p<0,006$) с содержанием цинка в костном матриксе. Повышение содержания цинка в плазме крови наблюдалось во всех опытных группах с использованием хлорида цинка в дозе 20 мг/кг. Исключением оказалась проба плазмы крыс с введением соли цинка в дозе 1 мг/кг на фоне экспериментальной гиперкальциемии, и плазма крови животных, получавших смесь хлорида цинка 1мг/кг и соль кадмия. Гипопроотеинемия наблюдающаяся во всех опытных группах была наиболее выражена при изолированном введении сульфата кадмия (табл. 1).

Изучение активности системы перекисного окисления липидов у животных, получавших изолированно сульфат кадмия на фоне гиперкальциемии показало увеличение ($p<0,001$) МДА в эритроцитах и накопление гидроперекисей (ГП) в плазме крови ($r=0,91$; $p<0,04$), а также угнетение антиоксидантной защиты клеток, поскольку снижалась активность супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы (табл. 2). Повышение малонового диальдегида (МДА) в группе с внутрижелудочным введением сульфата кадмия имело отрицательную корреляцию ($r=-0,93$; $p<0,06$) со снижением каталазы в плазме крови в этой группе. В опытных группах с применением хлорида цинка в дозе 20 мг/кг и в сочетанных моделях с использованием смеси солей металлов также наблюдалось повышение ($p<0,001$) активности МДА и гидроперекисей (ГП), снижение активности СОД, а активность каталазы повышалась до уровня фоновых значений. Уровень МДА и ГП при использовании соли цинка в дозе 1 мг/кг значительно ниже, чем при использовании смеси этой соли цинка с сульфатом кадмия, а значения СОД и каталазы возрастают до фонового уровня (табл. 2).

Таблица 2

Изменения содержания кальция в плазме крови и ПОЛ в условиях гиперкальциемии

показатель	стат. показ.	фон	$Cd+CaCl_2$	$ZnI+CaCl_2$	$Zn20+CaCl_2$	$Cd+ZnI+CaCl_2$	$Cd+Zn20+CaCl_2$
Ca ион/плазм (ммоль/л)	$M\pm m$	1,12±0,003	1,45±0,09	1,3±0,02	1,4±0,07	1,27±0,03	1,33±0,03
	<i>p</i>		*)***)***)	*)**)	*)***)	*)	*)
Ca общ/плаз (ммоль/л)	$M\pm m$	2,34±0,05	2,74±0,015	2,42±0,04	2,57±0,03	2,62±0,45	2,6±0,07
	<i>p</i>		*)	*)**)	*)	*)	*)
ГП (мкмоль/л)	$M\pm m$	4,1±0,09	5,3±0,04	4,13±0,11	5,67±0,23	4,8±0,12	5,5±0,12
	<i>p</i>		*)***)***)	**)	*)	*)	*)
МДА (мкмоль/л)	$M\pm m$	27,2±1,3	30,9±0,05	27,4±0,9	31,3±0,85	29,8±0,7	32,45±0,12
	<i>p</i>		*)	**)	*)	*)	*)
СОД (ед.инг.)	$M\pm m$	65,7±0,15	60,2±0,3	65,8±0,9	61,3±1,1	64,9±0,03	61,4±0,72
	<i>p</i>		*)**)		*)	*)	*)
Каталаза (МЕ/г Hb)	$M\pm m$	6,1±0,28	5,4±0,22	5,9±1,1	5,63±0,95	6,05±0,01	5,59±0,8
	<i>p</i>		*)**)				

Примечание: *) – достоверное изменение по отношению к фону; **) – по отношению к группе $Cd+ZnI+CaCl_2$; ***)- по отношению к группе $Cd+Zn20+CaCl_2$

Таблица 3

Изменения содержания кадмия и цинка в костях и плазме крови в условиях гипокальциемии

группа	стат. показатель	Cd в костях	Zn в костях	Ca в костях	Cd плазма	Zn плазма	Белок плазма
		мг/100г		г/100г	мкг/л		г/л
Фон	$M\pm m$	0,03±0,001	67,7±1,2	250±3,2	0,04±0,003	20,05±1,05	99,2±0,03
$Cd+K$	$M\pm m$	0,12±0,05	-----	198±1,1	1,53±0,06	-----	82,4±0,05
	<i>p</i>	*)**)		*)***)***)	*)**)		*)***)***)
$ZnI+K$	$M\pm m$	-----	70,3±0,08	242±1,2	-----	21,3±0,09	95,2±0,02
	<i>p</i>		*)**)	*)**)		*)**)	*)**)
$Zn20+K$	$M\pm m$	-----	76,3±0,4	203±1,4	-----	24,7±0,9	90,3±0,04
	<i>p</i>		*)***)	*)		*)	*)***)
$Cd+ZnI+K$	$M\pm m$	0,09±0,04	72,1±0,07	239±0,9	1,48±0,04	22,47±0,09	91,3±0,05
	<i>p</i>	*)	*)	*)	*)	*)	*)
$Cd+Zn20+K$	$M\pm m$	0,1±0,002	75,2±0,03	205±1,2	1,5±0,007	24,1±0,65	85,6±0,07
	<i>p</i>	*)	*)	*)	*)	*)	*)

Примечание: *) - достоверное изменение по отношению к фону; **) – по отношению к группе $Cd+ZnI+CaCl_2$; ***)- по отношению к группе $Cd+Zn20+CaCl_2$

Изменение кальциевого обмена, накопления металлов в тканях и ПОЛ в условиях экспериментальной гипокальциемии. На фоне экспериментальной гипокальциемии, как изолированное, так и сочетанное введение солей металлов приводило к накоплению цинка и кадмия в бедренных костях крыс и снижению концентрации кальция в них ($r=0,87$; $p<0,05$; и $r=0,92$; $p<0,04$). Содержание кадмия в плазме крови опытных крыс многократно увеличивалось, однако, использование смеси соли цинка 1 мг/кг и сульфата кадмия несколько уменьшало ($p<0,05$) его концентрацию относительно значений при изолированном применении сульфата кадмия (табл. 3). Содержание цинка в плазме также возрастало во всех опытных группах животных. Выявлена положительная корреляционная связь ($r=0,93$; $p<0,04$) между содержанием цинка в плазме и костях у животных с введением хлорида цинка 1мг/кг на фоне экспериментальной гипокальциемии. Гипопротеинемия, наблюдаемая во всех опытных вариантах, наиболее заметно проявля-

лась у животных, получавших изолированно сульфат кадмия и смесь хлорида цинка 20 мг/кг и соль кадмия, где корреляционная связь между содержанием белка в плазме крови и фракцией ионизированного кальция составила $r=-0,86$; $p<0,04$ и $r=-0,90$; $p<0,05$ соответственно.

Уменьшение содержания общего кальция плазмы на фоне подкожного введения кальцитонина характерно для всех опытных групп животных, однако в группах с изолированным введением хлорида цинка в обеих дозировках содержание кальция было несколько больше, чем при совместном с сульфатом кадмия использовании. Гипокальциемия, вызванная изолированным введением сульфата кадмия имела положительную корреляцию ($r=0,85$; $p<0,06$) с гипопроотеинемией в группе совместного введения сульфата кадмия и соли цинка 20 мг/кг. Сочетанное использование соли кадмия и цинка в обеих дозировках вызывало наиболее значительное уменьшение ионизированной фракции кальция плазмы крови (табл. 4).

Таблица 4

Изменения содержания кальция в плазме крови и ПОЛ в условиях гипокальциемии

показатель	стат. показ.	фон	Cd+K	Zn1+K	Zn20+K	Cd+Zn1+K	Cd+Zn20+K
Ca ион/плазма (ммоль/л)	M±m	1,12±0,003	0,95±0,007	0,98±0,06	0,97±0,002	0,87±0,08	0,84±0,03
	p		*)***)***)	*)	*)***)	*)	*)
Ca общ/плазма (ммоль/л)	M±m	2,34±0,05	2,02±0,003	2,2±0,04	1,92±0,03	2,03±0,004	1,85±0,03
	p		*)***)	*)**)	*)***)	*)	*)
ГП (мкмоль/л)	M±m	4,1±0,09	6,02±0,09	4,33±0,04	5,6±0,3	5,95±0,02	5,9±0,06
	p		*)***)	*)**)	*)***)	*)	*)
МДА (мкмоль/л)	M±m	27,2±0,9	31,1±1,2	28,3±0,07	32,2±0,45	33,4±0,05	32,7±0,04
	p		*)**)	*)**)	*)	*)	*)
СОД (ед.инг.)	M±m	65,7±1,2	56,7±0,8	63,7±0,9	59,1±0,9	58,3±0,4	57,6±0,09
	p		*)**)	*)**)	*)***)	*)	*)
Каталаза (ME/г Hb)	M±m	6,1±0,28	5,2±0,92	5,7±0,03	4,73±0,82	5,5±0,05	4,9±0,9
			*)***)***)	*)**)	*)	*)	*)

Примечание: *) - достоверное изменение по отношению к фону; **) – по отношению к группе Cd+Zn1+CaCl₂; ***) - по отношению к группе Cd+Zn20+CaCl₂

Изучение ПОЛ показало, что на фоне общего, характерного для всех экспериментальных групп повышения ($p<0,001$) (относительно фона) содержания ГП и МДА, в группе с применением соли цинка 1 мг/кг, эти показатели были все же ниже, чем при сочетанном введении солей металлов. Состояние АОЗ во всех опытах характеризовалось угнетением СОД и активности каталазы, наименее выраженное в группе с изолированным применением хлорида цинка 1 мг/кг на фоне экспериментальной гипокальциемии. Выявлена отрицательная корреляционная связь ($r=-0,86$; $p<0,05$) между содержанием МДА в группе с введением сульфата кадмия и активностью СОД у животных с использованием комбинации соли кадмия и хлорида цинка 20 мг/кг.

Выводы: 1) внутрижелудочное введение сульфата кадмия и хлорида цинка в дозе 20 мг/кг и их сочетанное использование на фоне экспериментальной гиперкальциемии в основном приводит к увеличению накопления кадмия и цинка в костях и плазме крови, декальцинации костей, гипопроотеинемии, увеличивает содержание общего и ионизированного кальция плазмы крови, активирует ПОЛ, и снижает антиоксидантную защиту клеток; 2) на фоне гиперкальциемии использование хлорида цинка в дозе 1 мг/кг как изолированно, так и в сочетании с сульфатом кадмия нормализует содержание кадмия и цинка в костях, не изменяет содержание гидроперекисей и активности каталазы; 3) на фоне гипокальциемии интрагастральное введение сульфата кадмия и хлорида цинка увеличивает содержание кадмия и цинка в костях, плазме крови; содержание общего и ионизированного кальция наиболее заметно понижается при использовании смеси сульфата кадмия и хлорида цинка 20 мг/кг, наблюдается гипопроотеинемия, активируются процессы ПОЛ, и угнетается активность антиоксидантной защиты клеток; 4) применение низкой дозы хлорида цинка 1 мг/кг на фоне гипокальциемии несколько понижает, относительно показателей в сочетанной с кадмием модели содержание гидроперекисей и малонового диальдегида, и активирует супероксиддисмутазу и каталазу.

Литература

1. Брин В.Б., Кокаев Р.И., Бабаниязов Х.Х., Пронина Н.В. Возможности профилактики токсических эффектов кадмия металлокомплексом соли цинка ацизолом // Вестник новых медицинских технологий. 2008. Т.15, №4. С. 213–216.
2. Бузоева М.Р., Ахполова В.О. Сочетанное действие цинка и кадмия на функциональное состояние почек, перекисное окисление липидов обмен кальция в опытах на крысах // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2019. №6. Публикация 3-5. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2019-6/3-5.pdf> (дата обращения 22.11.2019). DOI: 10.24411/2075-4094-2019-16559
3. Кокаев Р.И., Брин В.Б. Влияние на некоторые водо-электролитные и гемодинамические показатели введения кадмия на фоне кальцитонинвызванной модели гипокальциемии // Современные проблемы науки и образования. 2020. №1.
4. Цаллаева Р.Т., Брин В.Б. Влияние внутрижелудочного и подкожного введения хлорида цинка на электролитно-водоудельительную функцию почек при экспериментальной гипокальциемии // Современные проблемы науки и образования. 2014. №2. С. 1–7.
5. Bancila V., Nikonenko I., Dunant Y., Bloc A. Zinc inhibits glutamate release via activation of pre-synaptic KATP channels and reduces ischaemic damage rat hippocampus // J. Neurochem. 2004. Vol. 90, №5. P. 1243–1250.
6. Masato O., Atsushi M., Mitsuya S. Heavy metal chelator TPEN attenuates fura-2 fluorescence changes induced by cadmium, mercury and methylmercury // The Journal of Veterinary Medical Science Advance Publication. 2016. №15.
7. Varoni M.V., Palomba D., Gianorso S., Anania V. Cadmium as an environmental factor of hypertension in animals: new perspectives on mechanisms // Veterinary Research Communications. 2003. V. 27. №1. P. 807–810. DOI: 10.1023/b:verc.0000014277.06785.6f.

References

1. Brin VB, Kokaev RI, Babanijazov HH, Pronina NV. Vozmozhnosti profilaktiki toksicheskikh jeffektov kadmija metallokompleksom soli cinka acizolom [Possibilities of prevention of toxic effects of cadmium by zinc salt metal complex acizol]. Vestnik novyh medicinskih tehnologij. 2008;15(4):213-6. Russian.
2. Buzoeva MR, Ahpolova VO. Sochetannoe dejstvие cinka i kadmija na funkcional'noe sostojanie pochek, perekisnoe okislenie lipidov i obmen kal'cija v opytah na kryсах [Combined effect of zinc and cadmium on the functional state of the kidneys, lipid peroxidation and calcium exchange in experiments on rats]. Vestnik novyh medicinskih tehnologij. Jelektronnoe izdanie. 2019 [cited 2019 Nov 22];6 [about 7 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2019-6/3-5.pdf>. DOI: 10.24411/2075-4094-2019-16559
3. Kokaev RI, Brin VB. Vlijanie na nekotorye vodo-jelektrolitnye i gemodinamicheskie pokazateli vvedenija kadmija na fone kal'citoninvyzvannoj modeli gipokal'ciemii [Influence on some water-electrolyte and hemodynamic parameters of cadmium administration on the background of calcitonin-induced hypocalcemia model]. Sovremennye problemy nauki i obrazovanija. 2020;1. Russian.
4. Callaeva RT, Brin VB. Vlijanie vnutrizheludochnogo i podkozhnogo vvedenija hlorida cinka na jelektrolito-vodovydelitel'nuju funkciju pochek pri jeksperimental'noj gipokal'ciemii [Influence of intragastric and subcutaneous administration of zinc chloride on the electrolyte-water-releasing function of the kidneys in experimental hypocalcemia]. Sovremennye problemy nauki i obrazovanija. 2014;2:1-7. Russian.
5. Bancila V, Nikonenko I, Dunant Y, Bloc A. Zinc inhibits glutamate release via activation of pre-synaptic KATP channels and reduces ischaemic damage rat hippocampus. J. Neurochem. 2004;90(5):1243-50.
6. Masato O, Atsushi M, Mitsuya S. Heavy metal chelator TPEN attenuates fura-2 fluorescence changes induced by cadmium, mercury and methylmercury. The Journal of Veterinary Medical Science Advance Publication. 2016;15.
7. Varoni MV, Palomba D, Gianorso S, Anania V. Cadmium as an environmental factor of hypertension in animals: new perspectives on mechanisms. Veterinary Research Communications. 2003;27(1):807-10. DOI: 10.1023/b:verc.0000014277.06785.6f.

Библиографическая ссылка:

Бузоева М.Р. Влияние сочетанного действия кадмия и цинка на кальциевый обмен и перекисное окисление липидов на фоне измененного кальциевого гомеостаза // Вестник новых медицинских технологий. Электронное периодическое издание. 2020. №6. Публикация 3-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2020-6/3-8.pdf> (дата обращения: 23.12.2020). DOI: 10.24411/2075-4094-2020-16786*

Bibliographic reference:

Buzoeva MR. Vlijanie sochetannogo dejstvija kadmija i cinka na kal'cievyj obmen i perekisnoe okislenie lipidov na fone izmenennogo kal'cievogo gomeostazisa [The effect of cadmium and zinc combined action on calcium exchange and lipid peroxidation on the background of altered calcium homeostasis]. Journal of New Medical Technologies, e-edition. 2020 [cited 2020 Dec 23];6 [about 6 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2020-6/3-8.pdf>. DOI: 10.24411/2075-4094-2020-16786

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2020-6/e2020-6.pdf>