

ОКИСНЮВАЛЬНА МОДИФІКАЦІЯ БІЛКІВ У ЩУРІВ ЗА УМОВИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГЕПАТОПУЛЬМОНАЛЬНОГО СИНДРОМУ

Вільнорадикальне окиснення – це важливий і багатогранний біохімічний процес перетворення кисню, ліпідів, нуклеїнових кислот, білків та інших сполук під дією вільних радикалів, а перекисне окиснення ліпідів та білків – один з його наслідків. Клітинні відповіді на оксидативний стрес багатогранні, найбільш значні з них – активація генів проліферації, генів апоптозу, експресія цитокінів, пошкодження ДНК та цитотоксичність. Ініціація окиснювальної модифікації білків (ОМБ) є небезпечною ланкою токсичного пошкодження клітин через інактивацію цитоплазматичних ферментів та мембранних іонних насосів із наступним запуском різноманітних механізмів руйнування клітин.

Тому метою даного дослідження було вивчити інтенсивність процесів окиснювальної модифікації білків у щурів за умови експериментального гепатопульмонального синдрому (ГПС). Досліди проводили на 24 безпородних щурах-самцях масою 200–230 г. Експериментальну модель ГПС було створено шляхом накладання подвійної лігатури на загальну жовчовивідну протоку і подальшого її пересічення скальпелем. На 31 добу після операції тварин виводили з експерименту під тіопенталовим

наркозом. Дослідженню підлягали плазма крові та гомогенат легень. У щурів на 31 добу після перев'язки загальної жовчовивідної протоки ОМБ зазнала виражених змін. Концентрація альдегідо- і кетонпохідних нейтрального та основного характеру достовірно збільшувалася, порівняно з контрольною групою щурів, на 70 та 89 % для ОМБ₃₇₀ і ОМБ₄₃₀ в плазмі крові й аналогічно на 105 і 138 % в гомогенаті легень. Підвищення інтенсивності ОМБ, ймовірно, зумовлене зниженням активності специфічних протеаз та активності системи антиоксидантного захисту, особливо ферментів першого ряду, які здатні знешкоджувати активні форми кисню, що і є безпосередніми ініціаторами перекисного окиснення білків. Адже у процесах ОМБ важлива роль належить гідроксильному радикалу, причому супероксид-аніон і кисень підсилюють його дію, зумовлюючи агрегацію і фрагментацію білкових молекул.

Отже, у щурів з експериментальним ГПС, поряд з інтенсифікацією перекисного окиснення ліпідів, спостерігається достовірне підвищення інтенсивності окиснювальної модифікації білків, особливо за рахунок альдегід- і кетондинітрофенілгідразонів основного характеру.