

## ДИНАМІКА ПРОДУКТІВ ОКИСНЕНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ ЗА УМОВ ТОКСИЧНОГО УРАЖЕННЯ БІЛИХ ЩУРІВ СОЛЯМИ КАДМІЮ ТА КОБАЛЬТУ

©М. В. Кирилів, І. Р. Бекус, І. Б. Івануса

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»*

**Вступ.** За умов впливу іонів кадмію та кобальту в організмі розвивається стан оксидативного стресу, за якого молекули білків зазнають окиснення. Активні форми кисню не тільки змінюють амінокислотні залишки білків, але й порушують третинну структуру і навіть спостерігається їх агрегація та денатурація. У результаті знижується або зникає багатогранна функціональна активність білкових молекул (ферментативна, регуляторна, транспорт іонів та ліпідів).

**Мета.** Дослідити вплив солей кадмію та кобальту на процеси окиснення білків у плазмі крові білих щурів.

**Методи дослідження.** Експериментальні дослідження виконані на білих нелінійних щурах-самцях масою 180–200 г. Ураження викликали введенням тваринам  $\text{CdCl}_2$  в дозі 7 мг/кг та  $\text{CoCl}_2$  в дозі 5 мг/кг маси тіла тварини. Тварин декапітували під тіопенталовим наркозом на 1-шу, 4-ту, 7-му та 10-ту доби від моменту введення токсикантів. Стан вільнорадикального окиснення білків оцінювали за вмістом альдегідо- та кетопохідних нейтрального ( $\text{ОМБ}_{370}$ ) та основного ( $\text{ОМБ}_{430}$ ) характеру.

**Результати й обговорення.** Токсичне ураження щурів кадмій хлоридом призводило до вірогідного збільшення вмісту  $\text{ОМБ}_{370}$  та  $\text{ОМБ}_{430}$  на 4-ту добу після інтоксикації щурів і становив  $1,24 \pm 0,04$  ( $p < 0,001$ ) та  $0,66 \pm 0,03$  ( $p < 0,01$ ) моль/кг білка плазми крові відповідно. На 7-му добу експерименту концентрація продуктів вільнорадикального окис-

нення білків дещо знизилась до 163 ( $\text{ОМБ}_{370}$ ) та 137 % ( $\text{ОМБ}_{430}$ ) від рівня неуразених тварин, але на 10-ту добу від моменту введення токсиканту зміни двох показників все ще залишалися вірогідно високими.

За ураження кобальту хлоридом вміст альдегідо- та кетопохідних нейтрального характеру у плазмі крові виявився суттєво підвищеним на 4-ту добу дослідження – 179 % ( $1,31 \pm 0,04$ ,  $p_1 < 0,001$ ) порівняно з інтактними тваринами. Але загалом впродовж інтоксикації вказані показники залишалися стабільно підвищеними – 149–153 % щодо інтактних щурів. Динаміка змін фенілгідрозонів основного характеру нагадувала попередню, але їх вміст у плазмі крові був дещо нижчий, ніж  $\text{ОМБ}$  нейтрального характеру. Зокрема, концентрація  $\text{ОМБ}_{430}$  на 1-шу добу дослідження збільшилася на 20 % ( $0,55 \pm 0,01$ ,  $p_1 < 0,05$ ), а на 4-ту – на 52 % ( $0,70 \pm 0,03$ ,  $p_1 < 0,01$ ) порівняно з такою в контрольній групі щурів. В подальшому вміст альдегідо- та кетопохідних основного характеру мав тенденцію до зниження, але навіть після завершення дослідження (10 доба) їх вміст на 22 % перевищував аналогічні показники у інтактних щурів.

**Висновки.** За інтоксикації тварин кадмію та кобальту хлоридами виявлено інтенсифікацію процесів вільнорадикального окиснення білків. Активація окиснювальної модифікації білків є однією з можливих причин інактивації життєво важливих ферментів.