

БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

УДК 57.042+574.24

DOI 10.34014/2227-1848-2026-3-128-140

ВЛИЯНИЕ КАДМИЯ НА ИНТЕНСИВНОСТЬ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ И АДАПТАЦИОННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ ОРГАНИЗМА

В.А. Королев, Л.А. Бабкина, Р.Ю. Чертова, Д.Р. Магомедова,
Е.В. Фелькер, В.А. Рыжаев

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Курск, Россия

Цель. Изучение влияния субхронической интоксикации кадмием на уровень активных форм кислорода (АФК), процессы липопероксидации, а также адаптационные возможности организма в постинтоксикационный период.

Материалы и методы. Исследование проводили на самцах крыс линии «Вистар» массой тела 220–230 г. Животных разделили на 10 групп по 10 особей: группы контроля (К7, К14, К21, К28, К56) получали чистую питьевую воду, группы интоксикации (Cd7, Cd14, Cd21, Cd28, Cdcm) – раствор кадмия ацетата, группу Cdcm после 28 дней интоксикации переводили на чистую питьевую воду. Крыс выводили из эксперимента путем декапитации под эфирным наркозом, брали кровь из правого желудочка, печень и почки для приготовления гомогенатов. В полученной плазме и гомогенатах органов методом флуориметрии исследовали динамику содержания АФК; концентрацию малонового диальдегида (МДА), диеновых (ДК) и триеновых конъюгатов (ТК), Шиффовых оснований (ШО) определяли спектрофотометрически. Полученные данные обрабатывали с помощью программы STATISTICA 13.0, рассчитывали U-критерий Манна – Уитни. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. В течение 28 дней эксперимента во всех изучаемых средах увеличивается концентрация АФК и продуктов липопероксидации. После прекращения поступления кадмия во всех средах продукция АФК остается высокой в сравнении с контролем. В печени и плазме уровни ДК и ТК снижаются. В почках концентрация ДК не изменяется, а содержание ТК увеличивается. Содержание МДА во всех средах снижается, не достигая уровня интактных животных. Концентрация ШО остается высокой на фоне контроля и увеличивается в тканях печени и почек.

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют об интенсификации процессов окисления липидов и белков в клетках при экологическом стрессе и недостаточности восстановительных адаптационных ресурсов организма, что ставит вопрос о необходимости разработки коррекционных и профилактических мероприятий с применением антиоксидантов.

Ключевые слова: кадмий, окислительный стресс, перекисное окисление липидов, активные формы кислорода.

Введение. Кадмий – распространенный экотоксикант из группы тяжелых металлов. Основными природными источниками кадмия являются месторождения цинковых руд, осадочные и вулканические породы. Как побочный продукт кадмий выделяется при производ-

стве аккумуляторов, пластмасс, лакокрасочных изделий, эксплуатации производственного оборудования, автомобилей. В окружающей среде кадмий накапливается в почве, с током вод попадает в водоемы. Кадмий концентрируется в вегетативных и генеративных частях

растений, с растительным кормом и водой попадает в организм сельскохозяйственных животных. Помимо продуктов питания, в организм человека кадмий также поступает при курении сигарет и вдыхании загрязненного воздуха производственных цехов, промзон, авто-страд [1].

Попадая в организм, кадмий способствует развитию окислительного стресса – состояния прооксидантно-антиоксидантного дисбаланса организма, которое ведет к нарушению работы и гибели клеток [2]. Окислительный стресс возникает из-за увеличения продукции свободных радикалов и истощения антиоксидантных ресурсов организма [3, 4]. При пероральном поступлении в организм кадмий связывается с транспортными белками металло-тионеинами, поступает в печень, где накапливается в гепатоцитах, затем с током крови переносится в почки и в некоторой степени выводится с мочой. Период полувыведения кадмия из организма продолжителен и может составлять до 35 лет. Это связано с его способностью накапливаться в органах, при этом основными мишенями становятся печень и почки как основные органы детоксикации и выведения [1, 5–7].

В клетках основной мишенью токсического действия кадмия является митохондриальный комплекс III цепи переноса электронов. При этом увеличивается продукция свободных радикалов в виде активных форм кислорода (АФК) [8]. Повышение уровня АФК способствует повреждению липидов клетки и интенсифицирует процессы перекисного окисления. О степени повреждения клеток можно судить по динамике содержания первичных (диеновые (ДК) и триеновые конъюгаты (ТК)) и вторичных (малоновый диальдегид (МДА)) продуктов перекисного окисления липидов, а также концентрации конечных продуктов (Шиффовы основания (ШО)), которые образуются при глубоком повреждении структур клеток и вовлечении белков в процессы перекисного окисления в клетке [9–13]. При воздействии кадмия на фолдинг белков синтез ферментов антиоксидантной системы может нарушаться, что дополни-

тельно снижает способность организма поддерживать прооксидантно-антиоксидантный баланс [2, 3].

Кадмий может воздействовать на человека в небольших дозах повседневно. В норме адаптационные способности организма постепенно нормализуют нарушенные процессы и восстанавливают баланс. Однако механизмы негативного влияния кадмия и продолжительный период полувыведения позволяют предположить невозможность полноценного восстановления функционирования организма даже после прекращения поступления токсиканта.

Цель исследования. Изучение влияния субхронической интоксикации кадмием на уровень АФК, процессы липопероксидации, а также адаптационные возможности организма в постинтоксикационный период.

Материалы и методы. Эксперимент проводили на 100 здоровых самцах крыс линии «Вистар» массой тела 220–230 г. Животные содержались в стандартных условиях вивария на базе экспериментально-биологической клиники ФГБОУ ВО КГМУ в осенне-зимний период [14]. Случайным образом крысы были разделены на 10 групп по 10 особей в каждой. Животные групп контроля (К7, К14, К21, К28, К56 (индексы соответствуют дню выведения из эксперимента)) содержались на стандартном рационе со свободным доступом к чистой питьевой воде. Крысы группы интоксикации (Cd7, Cd14, Cd21, Cd28, Cdct) получали вместо питьевой воды раствор кадмия ацетата (концентрация – 0,096 г/л, доза – 1/50 LD₅₀ (LD₅₀=360 мг/кг) [15]. Группу Cdct после 28 дней поступления раствора кадмия переводили на стандартный рацион с чистой питьевой водой в течение последующих 28 дней для изучения способности организма к восстановлению за счет собственных адаптивных ресурсов.

Крыс выводили из эксперимента под эфирным наркозом путем декапитации [16, 17]. Для исследования использовали плазму и гомогенаты печени и почек. Кровь забирали из правого желудочка сердца, центрифугировали при 3000 об./мин (Eppendorf Minispin, Германия) для получения плазмы. Для приго-

товления гомогенатов органы промывали физиологическим раствором, брали навеску и измельчали пестиковым гомогенизатором (DWK Life Sciences, Германия) в присутствии 0,1 М Трис-KCl буферного раствора с pH=7,35 в соотношении «ткань – буфер» 1:10.

Содержание АФК определяли с помощью флуориметрии (планшетный анализатор Varioscan Flash, Thermo Fisher Scientific, США; набор OxiSelect™ In Vitro ROS/RNS Assay Kit (Green Fluorescence), Cell Biolabs, США). Принцип метода состоит во взаимодействии проб или стандарта ROS (H_2O_2) с катализатором в лунке, после инкубации в лунки вносили зонд DCFH, затем проводили флуориметрическое измерение при длине волны возбуждения 480 нм и длине волны эмиссии 530 нм. Концентрацию выражали в мкмоль/л.

Уровни МДА, ДК, ТК и ШО оценивали спектрофотометрически (спектрофотометр BioRad SmartSpec Plus, США).

Изучение концентрации МДА проводили путем осаждения белков трихлоруксусной кислотой с последующим добавлением тиобарбитуровой кислоты, нагреванием на водяной бане до получения окрашенного продукта реакции, содержание которого пропорционально уровню МДА. Оптическую плотность измеряли при длине волны 535 ± 5 нм. Для расчета использовали малярный коэффициент поглощения окрашенного продукта ($\epsilon = 1,56 \times 10^5 [M^{-1} \times cm^{-1}]$). Концентрацию выражали в нмоль/л [18].

Определение содержания ДК, ТК и ШО проводили экстракцией продуктов окисления из исследуемого образца смесью гептан-изопропанол (1:1) [19]. К полученным пробам приливали 0,01 Н раствор соляной кислоты для разделения фаз экстрагентов. Отбирали аликвоты из гептанового слоя и измеряли оптические плотности при длине волн 220, 232, 278 и 400 нм (максимумы поглощения диеновых, триеновых конъюгатов и ШО соответственно). Концентрацию выражали в условных единицах (у.е.).

Полученные данные анализировали с использованием программы STATISTICA 13.0. Проверку гипотезы о нормальном распределе-

нии количественных показателей осуществляли с помощью критерия Шапиро – Уилка. Поскольку большинство данных не подчинялось нормальному распределению, количественные показатели представлены в виде медианы и значений нижнего и верхнего квартилей (Me [Q1–Q3]). Для сравнения двух независимых выборок использовали непараметрический U-критерий Манна – Уитни. Различия показателей двух групп считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В контрольных группах показатель АФК незначительно варьировал в пределах 120,23–127,78 мкмоль/л в печени, 109,21–112,14 мкмоль/л в почках, 0,25–0,27 мкмоль/л в плазме, что свидетельствует о стабильном окислительном гомеостазе и нормальном функционировании антиоксидантной системы (табл. 1). При поступлении кадмия ацетата в дозе 1/50 LD50 уже на 7-й день эксперимента наблюдается статистически значимый рост продукции АФК в печени, почках и плазме, который продолжается в течение всех 28 дней. Изменение показателя может быть обусловлено активным влиянием кадмия на митохондрии и утечкой электронов в цепи переноса электронов митохондрий. В то же время поступление кадмия приводит к дисбалансу свободно-радикального гомеостаза организма.

Когда способность организма поддерживать нормальный уровень АФК снижается, радикалы начинают повреждать липиды клеточной мембраны. В группах контроля (К7–К28) уровень ДК варьировал незначительно ($IQR_{печень}$ 0,31–0,33, $IQR_{почки}$ 0,01–0,03, $IQR_{плазма}$ 0,10–0,21), как и уровень ТК ($IQR_{печень}$ 0,24–0,25, $IQR_{почки}$ 0,01–0,02, $IQR_{плазма}$ 0,08–0,12) (табл. 1). Дисбаланс приводит к интенсификации окислительного повреждения липидов, о чем свидетельствует статистически значимое увеличение уровня ДК в печени, почках и плазме на протяжении всей интоксикации с 7-го по 28-й день. На 7-й день поступления кадмия ацетата отмечается увеличение концентрации ТК в почках, на 14-й день – в печени и плазме. К 28-му дню эксперимента повышенное содержание остается значимым в печени и почках. В плазме уровень ТК снижа-

ется до уровня контроля. Это можно объяснить переходом первичных продуктов во вторичные и взаимодействием с белковыми молекулами.

Также ТК могут участвовать в модификации белков, переходить в токсичные продукты и утилизироваться [18].

Таблица 1

Table 1

Динамика содержания активных форм кислорода и продуктов перекисного окисления липидов при субхронической интоксикации кадмием

Dynamics of reactive oxygen species and lipid peroxidation products during subchronic cadmium intoxication

Среда Sample type	Продолжительность воздействия, дней Exposure duration, days							
	7		14		21		28	
	К	Cd	К	Cd	К	Cd	К	Cd
Активные формы кислорода, мкмоль/л Reactive oxygen species, μmol/L								
Печень Liver	122,47 [106,83– 135,89]	143,81 [136,69– 156,13]	124,46 [106,61– 134,50]	176,39 [154,89– 193,89]	120,23 [109,38– 136,17]	208,90 [189,43– 229,58]	127,78 [108,19– 133,34]	234,98 [209,06– 257,68]
	p=0,000000		p=0,000000		p=0,000000		p=0,000000	
Почки Kidney	111,23 [104,54– 115,88]	140,65 [127,09– 146,94]	112,14 [98,37– 121,21]	145,07 [128,69– 146,90]	111,03 [98,80– 117,00]	165,83 [160,00– 174,60]	109,21 [97,59– 119,33]	203,06 [194,63– 216,36]
	p=0,000246		p=0,000183		p=0,000183		p=0,000183	
Плазма Plasma	0,26 [0,20– 0,32]	0,43 [0,41– 0,48]	0,26 [0,22– 0,31]	0,50 [0,48– 0,54]	0,27 [0,23– 0,31]	0,84 [0,82– 0,90]	0,25 [0,21– 0,33]	1,09 [1,07– 1,27]
	p=0,001706		p=0,000182		p=0,000183		p=0,000183	
Малоновый диальдегид, нмоль/л Malondialdehyde, nmol/L								
Печень Liver	41,34 [35,67– 45,97]	58,10 [47,43– 68,54]	42,70 [36,53– 50,65]	90,38 [56,71– 112,62]	42,51 [37,12– 48,60]	104,65 [84,10– 124,49]	42,94 [36,77– 47,88]	107,00 [87,62– 154,11]
	p=0,000000		p=0,000000		p=0,000000		p=0,000000	
Почки Kidney	59,28 [57,02– 62,05]	95,34 [92,15– 98,44]	60,36 [56,74– 66,13]	110,39 [104,18– 120,00]	63,90 [59,05– 66,54]	121,56 [112,36– 135,82]	62,03 [56,71– 65,90]	142,74 [127,96– 147,73]
	p=0,000183		p=0,000183		p=0,000183		p=0,000183	
Плазма Plasma	35,83 [33,19– 40,20]	45,41 [41,45– 50,21]	36,97 [35,20– 41,16]	59,67 [57,65– 65,57]	37,17 [33,59– 39,31]	96,83 [90,96– 106,84]	38,16 [34,29– 39,49]	121,50 [106,92– 131,45]
	p=0,002827		p=0,000183		p=0,000183		p=0,000183	
Диеновые конъюгаты, у.е. Diene conjugates, au								
Печень Liver	0,76 [0,55– 0,87]	0,85 [0,74– 0,97]	0,76 [0,56– 0,87]	0,98 [0,84– 1,16]	0,77 [0,55– 0,86]	1,19 [0,93– 1,29]	0,78 [0,53– 0,86]	1,25 [1,15– 1,40]
	p=0,000232		p=0,000000		p=0,000000		p=0,000000	

Среда Sample type	Продолжительность воздействия, дней Exposure duration, days							
	7		14		21		28	
	К	Cd	К	Cd	К	Cd	К	Cd
Почки Kidney	0,19 [0,19– 0,20]	0,27 [0,27– 0,28]	0,19 [0,18– 0,20]	0,48 [0,40– 0,49]	0,19 [0,17– 0,20]	0,64 [0,61– 0,72]	0,19 [0,18– 0,20]	0,78 [0,69– 0,87]
	p=0,000183		p=0,000183		p=0,000183		p=0,000183	
Плазма Plasma	1,05 [1,03– 1,13]	1,24 [1,14– 1,34]	1,05 [0,96– 1,10]	1,63 [1,50– 1,80]	1,06 [0,95– 1,11]	1,53 [1,50– 1,57]	1,04 [0,92– 1,13]	1,24 [1,21– 1,28]
	p=0,0017063		p=0,000183		p=0,000183		p=0,000583	
Триеновые конъюгаты, у.е. Triene conjugates, au								
Печень Liver	0,60 [0,45– 0,70]	0,64 [0,47– 0,78]	0,62 [0,45– 0,69]	0,65 [0,48– 0,83]	0,62 [0,45– 0,70]	0,79 [0,69– 1,01]	0,60 [0,45– 0,69]	0,98 [0,91– 1,09]
	p=0,132651		p=0,030788		p=0,000000		p=0,000000	
Почки Kidney	0,06 [0,05– 0,07]	0,26 [0,25– 0,28]	0,06 [0,05– 0,06]	0,33 [0,29– 0,35]	0,06 [0,05– 0,06]	0,37 [0,36– 0,39]	0,06 [0,05– 0,06]	0,45 [0,39– 0,46]
	p=0,000183		p=0,000183		p=0,000183		p=0,000183	
Плазма Plasma	0,85 [0,82– 0,92]	0,94 [0,89– 1,03]	0,85 [0,80– 0,92]	1,12 [1,05– 1,22]	0,86 [0,80– 0,91]	0,97 [0,93– 1,08]	0,85 [0,81– 0,89]	0,88 [0,74– 0,93]
	p=0,025749		p=0,000183		p=0,002202		p=0,909722	
Шиффовы основания, у.е. Schiff bases, au								
Печень Liver	0,27 [0,22– 0,32]	0,33 [0,27– 0,40]	0,27 [0,22– 0,31]	0,55 [0,33– 0,72]	0,27 [0,22– 0,32]	0,66 [0,57– 0,76]	0,26 [0,22– 0,30]	0,61 [0,57– 0,69]
	p=0,000021		p=0,000000		p=0,000000		p=0,000000	
Почки Kidney	0,010 [0,009– 0,011]	0,121 [0,105– 0,129]	0,010 [0,009– 0,011]	0,304 [0,285– 0,320]	0,010 [0,009– 0,010]	0,256 [0,226– 0,273]	0,010 [0,009– 0,011]	0,182 [0,163– 0,199]
	p=0,000183		p=0,000183		p=0,000183		p=0,000183	
Плазма Plasma	0,14 [0,13– 0,15]	0,35 [0,34– 0,36]	0,14 [0,13– 0,15]	0,44 [0,41– 0,46]	0,14 [0,12– 0,16]	0,52 [0,50– 0,57]	0,14 [0,13– 0,15]	0,59 [0,52– 0,62]
	p=0,000183		p=0,000183		p=0,000183		p=0,000183	

Примечание. К – контрольные группы, Cd – группы интоксикации.

Note. K – control groups; Cd – intoxication groups.

Когда способность организма поддерживать нормальный уровень АФК снижается, радикалы начинают повреждать липиды клеточной мембраны. В группах контроля (K7–K28) уровень ДК

варьировал незначительно (IQR_{печень} 0,31–0,33, IQR_{почки} 0,01–0,03, IQR_{плазма} 0,10–0,21), как и уровень ТК (IQR_{печень} 0,24–0,25, IQR_{почки} 0,01–0,02, IQR_{плазма} 0,08–0,12) (табл. 1). Дисбаланс приво-

дит к интенсификации окислительного повреждения липидов, о чем свидетельствует статистически значимое увеличение уровня ДК в печени, почках и плазме на протяжении всей интоксикации с 7-го по 28-й день. На 7-й день поступления кадмия ацетата отмечается увеличение концентрации ТК в почках, на 14-й день – в печени и плазме. К 28-му дню повышенное содержание остается значимым в печени и почках. В плазме уровень ТК снижается до уровня контроля. Это можно объяснить переходом первичных продуктов во вторичные и взаимодействием с белковыми молекулами. Также ТК могут участвовать в модификации белков, переходить в токсичные продукты и утилизироваться [18].

Уровень вторичных продуктов перекисного окисления липидов закономерно растет. При субхроническом поступлении кадмия ацетата статистически значимое повышение содержания МДА отмечено с 7-го дня интоксикации (табл. 1). Наибольшее варьирование наблюдается в почках на 21-й день ($IQR_{почки}$ 6,29–23,46), в печени и плазме – на 28-й день ($IQR_{печень}$ 21,11–66,49, $IQR_{плазма}$ 7,92–24,53). Вероятно, к этому моменту наблюдается пик перехода первичных продуктов окисления во вторичные и ослабление способности организма к ферментативному метаболизму МДА. Высокая способность МДА вступать в реакции с биомолекулами и его накопление в клетке становятся причиной вовлечения белков в процессы пероксидации [20].

Значимое увеличение концентрации ШО при субхронической кадмиевой интоксикации статистически наблюдается в течение всех 28 дней эксперимента (табл. 1). В группах контроля их уровень варьировал незначительно ($IQR_{печень}$ 0,08–0,10, $IQR_{почки}$ 0,001–0,002, $IQR_{плазма}$ 0,02–0,04). Во время экспозиции в почках показатель достигает максимума на 21-й день ($IQR_{почки}$ 0,024–0,047), в печени – на 14-й день ($IQR_{печень}$ 0,12–0,39). Вероятно, это может быть связано с критическими моментами вовлечения белков в окислительные процессы в данных органах. В плазме содержание ШО стабильно увеличивается с 7-го дня, на 28-й день достигая 0,59 у.е. и максимального варьирования ($IQR_{плазма}$ 0,02–0,10).

Была изучена способность организма к восстановлению после субхронической интоксикации (группа Cdст) (табл. 2). Содержание АФК в печени и почках снижалось в сравнении с группой интоксикации 28-го дня (Cd28) в 1,46 и 1,58 раза соответственно. Несмотря на это уровень группы контроля (K56) достигнут не был, различия остаются статистически значимыми. В плазме снижение уровня АФК не наблюдается, показатель группы Cdст в 4,4 раза превышает показатель контрольной группы. Это свидетельствует о продолжении процессов свободнорадикального окисления в организме при прекращении поступления токсиканта.

Таблица 2
Table 2

Динамика содержания активных форм кислорода и продуктов перекисного окисления липидов в постинтоксикационный период

Dynamics of reactive oxygen species and lipid peroxidation products during the post-intoxication period

Среда Sample type	Группа Group		
	K56	Cdст	Cd28
<i>Активные формы кислорода, мкмоль/л</i> <i>Reactive oxygen species, μmol/L</i>			
Печень Liver	124,54 [108,94–134,62]	161,23 [147,41–200,64]	234,98 [209,06–257,68]
	p=0,000000		p=0,000000
Почки Kidney	110,02 [100,52–121,81]	128,16 [124,57–135,84]	203,06 [194,63–216,36]

Среда Sample type	Группа Group		
	K56	Cdcr	Cd28
	p=0,002202		p=0,000183
Плазма Plasma	0,25 [0,22–0,33]	1,10 [1,05–1,19]	1,09 [1,07–1,27]
	p=0,000183		p=0,677585
Малоновый диальдегид, нмоль/л Malondialdehyde, nmol/L			
Печень Liver	42,73 [37,85–51,06]	87,13 [64,39–98,93]	107,00 [87,62–154,11]
	p=0,000000		p=0,000003
Почки Kidney	63,54 [58,92–69,30]	118,58 [102,88–126,95]	142,74 [127,96–147,73]
	p=0,000183		p=0,001315
Плазма Plasma	40,74 [38,78–42,49]	46,45 [42,54–51,98]	121,50 [106,92–131,45]
	p=0,003611		p=0,000183
Диеновые конъюгаты, у.е. Diene conjugates, au			
Печень Liver	0,77 [0,54–0,87]	0,76 [0,70–0,89]	1,25 [1,15–1,40]
	p=0,123445		p=0,000000
Почки Kidney	0,19 [0,18–0,21]	0,77 [0,76–0,82]	0,78 [0,69–0,87]
	p=0,000183		p=0,733730
Плазма Plasma	1,08 [1,02–1,16]	1,15 [1,11–1,18]	1,24 [1,21–1,28]
	p=0,075663		p=0,002827
Триеновые конъюгаты, у.е. Triene conjugates, au			
Печень Liver	0,61 [0,44–0,70]	0,57 [0,48–0,69]	0,98 [0,91–1,09]
	p=0,627323		p=0,000000
Почки Kidney	0,06 [0,05–0,07]	0,60 [0,56–0,68]	0,45 [0,39–0,46]
	p=0,000183		p=0,000183
Плазма Plasma	0,86 [0,80–0,93]	0,33 [0,30–0,36]	0,88 [0,74–0,93]
	p=0,000183		p=0,000183
Шиффовы основания, у.е. Schiff bases, au			
Печень Liver	0,28 [0,21–0,33]	0,71 [0,61–0,82]	0,61 [0,57–0,69]
	p=0,000000		p=0,001456
Почки Kidney	0,010 [0,009–0,011]	0,320 [0,311–0,324]	0,182 [0,163–0,199]
	p=0,000183		p=0,000183

Среда Sample type	Группа Group		
	K56	Cdct	Cd28
Плазма Plasma	0,14 [0,13–0,16]	0,33 [0,31–0,37]	0,59 [0,52–0,62]
	p=0,000183		p=0,000183

Примечание. K56 – контрольная группа на 56-й день, Cdct – группа животных, переведенных на стандартный рацион после поступления кадмия в течение 28 дней, Cd28 – группа интоксикации кадмия ацетатом на 28-й день.

Note. K56 – control (day 56); Cdct – animals switched to a standard diet after 28-day cadmium exposure; Cd28 – cadmium acetate intoxication (day 28).

Количество ДК значительно снижалось в печени, достигая уровня контроля (табл. 2). В плазме уровень ДК также достиг контрольных значений. В то же время в почках содержание ДК практически не изменилось в сравнении с группой Cd28, различия с контролем статистически значимы. Показатель ТК в почках повысился и достиг максимального значения и варьирования за весь период эксперимента (0,60 у.е., IQR_{почки} 0,03–0,12). Возможно, это связано с тем, что ТК являются более устойчивыми продуктами перекисного окисления липидов, вследствие чего они могут накапливаться в тканях [21]. Также повышение концентрации первичных продуктов в почках может продолжаться из-за накопления кадмия почками и его дальнейшего влияния на окислительные процессы в тканях. В печени наблюдается снижение содержания ТК до уровня контроля, в плазме уровень ТК снизился в 2,67 раза в сравнении с группой интоксикации, что можно объяснить вымыванием ТК из тканей, их взаимодействием с белками.

После прекращения поступления кадмия ацетата наблюдалось снижение концентрации МДА в плазме в 2,6 раза по сравнению с группой Cd28 (табл. 2), но различия с интактными животными остаются статистически значимыми. В печени и почках наблюдалась схожая тенденция: снижение в 1,23 и 1,2 раза соответственно без достижения контрольных чисел.

Субхроническая кадмиевая интоксикация оказывает динамическое влияние на белковые структуры клетки даже при прекращении поступления ксенобиотика в организм, о чем

свидетельствует продолжающийся расти уровень ШО в тканях (табл. 2). Переход на стандартный рацион не позволил снизить концентрацию побочных белковых продуктов в органах-мишенях, наблюдалось максимальное увеличение показателя в печени (0,71 у.е.) и почках (0,320 у.е.). При этом в плазме концентрация снижалась в 1,8 раза, но различия с контролем оставались значимыми. Увеличение концентрации ШО после перехода на стандартный рацион может свидетельствовать о тенденции к хронизации процессов перекисного окисления липидов и белков. Если в норме ШО образуются с целью утилизации токсических продуктов окисления, то их хроническое накопление приводит к нарушению процессов синтеза ферментов, рецепторной способности клетки, функционирования клеточной мембраны и деления клетки, следствием чего может быть апоптоз [22].

Заключение. В ходе проведенных исследований установлено, что поступление кадмия ацетата в дозе 1/50 LD₅₀ в течение 28 дней вызывает окислительный стресс в плазме, печени и почках. Кадмий индуцирует продукцию АФК, интенсифицирует процессы липо- и протеинопероксидации. После прекращения поступления кадмия ацетата организм не способен к полному восстановлению прооксидантно-антиоксидантного баланса. Процессы окисления продолжают в тканях печени и почек как основных органов-мишеней кадмия, наблюдается переход к хроническому повреждению липидов и белков, что свидетельствует о необходимости коррекции антиоксидантного статуса организма.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования: Королев В.А., Бабкина Л.А.

Литературный поиск, участие в исследовании, обработка материала: Королев В.А.,

Бабкина Л.А., Чертова Р.Ю., Магомедова Д.Р., Рыжаев В.А.

Статистическая обработка: Бабкина Л.А., Чертова Р.Ю.

Анализ и интерпретация данных: Королев В.А., Бабкина Л.А.,

Чертова Р.Ю., Фелькер Е.В.

Написание и редактирование текста: Королев В.А., Чертова Р.Ю.

Литература

1. Кузьмин С.В., Русаков В.Н., Сетко А.Г., Синицына О.О. Токсиколого-гигиенические аспекты воздействия кадмия на организм человека при поступлении с продуктами питания (обзор литературы). Здоровье населения и среда обитания. 2024; 32 (7): 49–57. DOI: 10.35627/2219-5238/2024-32-7-49-57.
2. Jan A.T., Azam M., Siddiqui K., Ali A., Choi I., Haq Q.M.R. Heavy metals and human health: mechanistic insight into toxicity and counter defense system of antioxidants. International journal of molecular sciences. 2015; 16 (12): 29592–29630. DOI: 10.3390/ijms161226183.
3. Tamás M.J., Sharma S.K., Ibstedt S., Jacobson T., Christen P. Heavy metals and metalloids as a cause for protein misfolding and aggregation. Biomolecules. 2014; 4 (1): 252–267. DOI: 10.3390/biom4010252.
4. Королев В.А., Фелькер Э.В., Ячменева Л.А., Бабкина Л.А., Азарова Ю.А., Чурилин М.И., Милова А.И. Динамика содержания активных форм кислорода и состояния глутатионной системы в полости рта при субхронической интоксикации фунгицидом тирам и ее антиоксидантная коррекция. Биомедицинская химия. 2024; 70 (2): 73–82. DOI: 10.18097/PBMC20247002073.
5. Reyes J.L., Molina-Jijón E., Rodríguez-Muñoz R., Bautista-García P., Debray-García Y., Námorado M.D.C. Tight junction proteins and oxidative stress in heavy metals- induced nephrotoxicity. Bio-Med research international. 2013; 2013 (1): 730789. DOI: 10.1155/2013/730789.
6. Peana M., Pelucelli A., Chasapis C.T., Perlepes S.P., Bekiari V., Medici S., Zoroddu M.A. Biological effects of human exposure to environmental cadmium. Biomolecules. 2023; 13 (1): 36. DOI: 10.3390/biom13010036.
7. Jomova K., Alomar S.Y., Nepovimova E., Kuca K., Valko M. Heavy metals: toxicity and human health effects. Archives of toxicology. 2025; 99 (1): 153–209. DOI: 10.1007/s00204-024-03903-2.
8. Afzal S., Abdul Manap A.S., Attiq A., Albokhadaim I., Kandeel M., Alhojaily S.M. From imbalance to impairment: The central role of reactive oxygen species in oxidative stress-induced disorders and therapeutic exploration. Front. Pharmacol. 2023; 14: 1269581. DOI: 10.3389/fphar.2023.1269581.
9. Schönfeld P., Wojtczak L. Fatty acids as modulators of the cellular production of reactive oxygen species. Free Radical Biol. Med. 2008; 45 (3): 231–241. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2008.04.029.
10. Minato K.-i., Miyake Y. Hexanoyl-lysine as an oxidative-injured marker – application of development of functional food. Lipid Hydroperoxide-Derived Modification of Biomolecules. Ser. Subcellular Biochemistry. 2014; 77: 163–174. DOI: 10.1007/978-94-007-7920-4_14.
11. Vandemoortele A., Babat P., Yakubu M., De Meulenaer B. Behavior of malondialdehyde and its whey protein adducts during in vitro simulated gastrointestinal digestion. J. Agric. Food Chem. 2020; 68 (42): 11846–11854. DOI: 10.1021/acs.jafc.0c03947.
12. Кубышева Н.И., Соодаева С.К., Постникова Л.Б., Кузьмина Е.И., Конторищикова К.Н., Климанов И.А. Исследование показателей оксидативного стресса у больных с обострением хронической обструктивной болезни легких. Пульмонология. 2019; 29 (6): 708–715. DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-6-708-715.
13. Капанадзе Г.Д., Матвеев Е.Л., Ревякин А.О., Огнев С.В. Качественная лабораторная практика (GLP): здания и сооружения НЦБМТ РАМН. Биомедицина. 2010; 1: 78–87.
14. Cadmium acetate: Safety Data Sheet CXCD010. Gelest Inc. 2025. URL: https://www.gelest.com/wp-content/uploads/CXCD010_CADMIUM-ACETATE-dihydrate_GHS-US_English-US.pdf (дата обращения: 15.12.2025).

15. *Липатов В.А., Крюков А.А., Северинов Д.А., Саакян А.Р.* Этические и правовые аспекты проведения экспериментальных биомедицинских исследований *in vivo*. Ч. 1. Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2019; 27 (1): 80–92. DOI: 10.23888/PAVLOVJ201927180-92.
16. *Липатов В.А., Северинов Д.А., Крюков А.А., Саакян А.Р.* Этические и правовые аспекты проведения экспериментальных биомедицинских исследований *in vivo*. Ч. 2. Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2019; 27 (2): 245–257. DOI: 10.23888/PAVLOVJ2019272245-257.
17. *Павлова О.Н., Гуленко О.Н., Каримова Р.Г., Борискин П.В., Девяткин А.А., Никитин А.Г., Тороповский А.Н.* Взаимосвязь распределения концентрации малонового диальдегида в сыворотке крови и тканях экспериментальных животных. Ученые записки КАВМ имени Н.Э. Баумана. 2019; 238 (2): 150–154. DOI: 10.31588/2413-4201-1883-238-2-150-154.
18. *Catalá Á.* Lipid peroxidation modifies the assembly of biological membranes "The Lipid Whisker Model". *Frontiers in physiology*. 2015; 5: 1–4. DOI: 10.3389/fphys.2014.00520.
19. *Хышиктыев Б.С., Хышиктыева Н.А., Иванов В.Н.* Методы определения продуктов перекисного окисления липидов в конденсате выдыхаемого воздуха и их клиническое значение. Клиническая и лабораторная диагностика. 1996; 3: 13–15.
20. *Ayala A., Muñoz M. F., Argüelles S.* Lipid peroxidation: production, metabolism, and signaling mechanisms of malondialdehyde and 4-hydroxy-2-nonenal. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2014; 2014 (1): 360438. DOI: 10.1155/2014/360438.
21. *Negre-Salvayre A., Coatrieux C., Inguenau C., Salvayre R.* Advanced lipid peroxidation end products in oxidative damage to proteins. Potential role in diseases and therapeutic prospects for the inhibitors. *British journal of pharmacology*. 2008; 153 (1): 6–20. DOI: 10.1038/sj.bjp.0707395.
22. *Луцкий М.А., Разинкин К.А., Лушикова Ю.П., Смелянец М.А.* Анализ параметров свободнорадикального гомеостаза, верифицирующих окислительный стресс при различных формах клинического течения рассеянного склероза. Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2013; 53: 46–53. DOI: 10.18499/1990-472X-2013-0-53-46-53.

Поступила в редакцию 19.12.2025; принята 18.05.2026.

Авторский коллектив

Королев Владимир Анатольевич – доктор биологических наук, профессор, заведующий кафедрой биологии, медицинской генетики и экологии, ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. 305041, Россия, г. Курск, ул. Карла Маркса, 3; e-mail: korolevva@kursksmu.net, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4376-4284>.

Бабкина Людмила Александровна – кандидат биологических наук, доцент, доцент кафедры биологии, медицинской генетики и экологии, ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. 305041, Россия, г. Курск, ул. Карла Маркса, 3; e-mail: l-babkina@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-4789-3372>.

Чертова Регина Юрьевна – аспирант, ассистент кафедры биологии, медицинской генетики и экологии, ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. 305041, Россия, г. Курск, ул. Карла Маркса, 3; e-mail: chertovary@kursksmu.net, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0005-0783-6497>.

Магомедова Диана Радимовна – ассистент кафедры биологии, медицинской генетики и экологии, ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. 305041, Россия, г. Курск, ул. Карла Маркса, 3; e-mail: magomedovadr@kursksmu.net, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0001-2200-8383>.

Фелькер Елена Викторовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. 305041, Россия, г. Курск, ул. Карла Маркса, 3; e-mail: felkerev@kursksmu.net, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7948-7290>.

Рыжаев Вадим Александрович – студент педиатрического факультета, ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. 305041, Россия, г. Курск, ул. Карла Маркса, 3; e-mail: ryzhaev.vadim2016@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0000-5139-3850>.

Образец цитирования

Королев В.А., Бабкина Л.А., Чертова Р.Ю., Магомедова Д.Р., Фелькер Е.В., Рыжаев В.А. Влияние кадмия на интенсивность липопероксидации и адаптационный потенциал организма. Ульяновский медико-биологический журнал. 2026; 3: 128–140. DOI:.

EFFECT OF CADMIUM ON LIPID PEROXIDATION INTENSITY AND ADAPTIVE CAPACITY

**V.A. Korolev, L.A. Babkina, R.Yu. Chertova, D.R. Magomedova,
E.V. Fel'ker, V.A. Ryzhaev**

Kursk State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Kursk, Russia

Over the past decade, knowledge regarding the neurochemistry and physiology of the carotid body (CB) has Objective. The aim of the paper is to study the effect of subchronic cadmium intoxication on reactive oxygen species (ROS) levels, lipid peroxidation processes, and the adaptive capacity of the organism during the post-intoxication period.

Materials and Methods. The study was conducted on male Wistar rats weighing 220–230 g. The animals were divided into 10 groups (n=10 per group): the control groups (K7, K14, K21, K28, K56) received clean drinking water, while the intoxication groups (Cd7, Cd14, Cd21, Cd28, Cdcm) received a cadmium acetate solution. Following 28 days of intoxication, the Cdcm group was switched back to clean drinking water. The rats were euthanized by decapitation under ether anesthesia. Blood samples were collected from the right ventricle; liver and kidneys were harvested to prepare homogenates. Fluorimetry was used to analyze ROS dynamics in the obtained plasma and organ homogenates. The concentrations of malondialdehyde (MDA), diene conjugates (DC), triene conjugates (TC), and Schiff bases (SB) were determined spectrophotometrically. The data obtained were analyzed using STATISTICA 13.0 software. The Mann–Whitney U test was calculated. Differences were considered statistically significant at $p < 0.05$.

Results. During the 28 days of the experiment, the concentrations of ROS and lipid peroxidation products increased in all examined matrices. After the cessation of cadmium exposure, ROS production remained elevated in all matrices compared to the control. In the liver and plasma, DC and TC levels decreased. In the kidneys, the DC concentration remained unchanged, whereas the TC content increased. The MDA content decreased across all matrices but did not return to the levels observed in intact animals. The SB concentration remained high compared to the control and increased in the liver and kidney tissues.

Conclusion. The results obtained indicate an intensification of lipid and protein oxidation processes within cells under environmental stress and a deficiency in the regenerative adaptive resources of the organism. This emphasizes the critical need to develop corrective and preventive measures utilizing antioxidants.

Key words: cadmium, oxidative stress, lipid peroxidation, reactive oxygen species.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Author contributions

Research concept and design: Korolev V.A., Babkina L.A.

Literature search, participation in the study, and data processing: Korolev V.A.,

Babkina L.A., Chertova R.Yu., Magomedova D.R., Ryzhaev V.A.

Statistical analysis: Babkina L.A., Chertova R.Yu.

Data analysis and interpretation: Korolev V.A., Babkina L.A., Chertova R.Yu.,

Fel'ker E.V.

Manuscript drafting and editing: Korolev V.A., Chertova R.Yu.

References

1. Kuz'min S.V., Rusakov V.N., Setko A.G., Sinitsyna O.O. Toksikologo-gigienicheskie aspekty vozdeystviya kadmiya na organizm cheloveka pri postuplenii s produktami pitaniya (obzor literatury) [Toxicological and hygienic aspects of the dietary cadmium intake in humans (Literature review)]. *Zdorov'e naseleniya i sreda obitaniya*. 2024; 32 (7): 49–57. DOI: 10.35627/2219-5238/2024-32-7-49-57 (in Russian).

2. Jan A.T., Azam M., Siddiqui K., Ali A., Choi I., Haq Q.M.R. Heavy metals and human health: mechanistic insight into toxicity and counter defense system of antioxidants. *International journal of molecular sciences*. 2015; 16 (12): 29592–29630. DOI: 10.3390/ijms161226183.
3. Tamás M.J., Sharma S.K., Ibstedt S., Jacobson T., Christen P. Heavy metals and metalloids as a cause for protein misfolding and aggregation. *Biomolecules*. 2014; 4 (1): 252–267. DOI: 10.3390/biom4010252.
4. Korolev V.A., Fel'ker E.V., Yachmeneva L.A., Babkina L.A., Azarova Yu.A., Churilin M.I., Milova A.I. Dinamika soderzhaniya aktivnykh form kisloroda i sostoyaniya glutationnoy sistemy v polosti rta pri subkhronicheskoy intoksikatsii fungitsidom tiram i ee antioksidantnaya korrektsiya [Dynamics of the content of reactive oxygen species and the state of the glutathione system in the oral cavity during sub-chronic intoxication with the fungicide thiram and its antioxidant correction]. *Biomeditsinskaya khimiya*. 2024; 70 (2): 73–82. DOI: 10.18097/PBMC20247002073 (in Russian).
5. Reyes J.L., Molina-Jijón E., Rodríguez-Muñoz R., Bautista-García P., Debray-García Y., Namorado M.D.C. Tight junction proteins and oxidative stress in heavy metals- induced nephrotoxicity. *Bio-Med research international*. 2013; 2013 (1): 730789. DOI: 10.1155/2013/730789.
6. Peana M., Pelucelli A., Chasapis C.T., Perlepes S.P., Bekiari V., Medici S., Zoroddu M.A. Biological effects of human exposure to environmental cadmium. *Biomolecules*. 2023; 13 (1): 36. DOI: 10.3390/biom13010036.
7. Jomova K., Alomar S.Y., Nepovimova E., Kuca K., Valko M. Heavy metals: toxicity and human health effects. *Archives of toxicology*. 2025; 99 (1): 153–209. DOI: 10.1007/s00204-024-03903-2.
8. Afzal S., Abdul Manap A.S., Attiq A., Albokhadaim I., Kandeel M., Alhojaily S.M. From imbalance to impairment: The central role of reactive oxygen species in oxidative stress-induced disorders and therapeutic exploration. *Front. Pharmacol.* 2023; 14: 1269581. DOI: 10.3389/fphar.2023.1269581.
9. Schönfeld P., Wojtczak L. Fatty acids as modulators of the cellular production of reactive oxygen species. *Free Radical Biol. Med.* 2008; 45 (3): 231–241. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2008.04.029.
10. Minato K.-i., Miyake Y. Hexanoyl-lysine as an oxidative-injured marker – application of development of functional food. Lipid Hydroperoxide-Derived Modification of Biomolecules. *Ser. Subcellular Biochemistry*. 2014; 77: 163–174. DOI: 10.1007/978-94-007-7920-4_14.
11. Vandemoortele A., Babat P., Yakubu M., De Meulenaer B. Behavior of malondialdehyde and its whey protein adducts during in vitrosimulated gastrointestinal digestion. *J. Agric. Food Chem.* 2020; 68 (42): 11846–11854. DOI: 10.1021/acs.jafc.0c03947.
12. Kubysheva N.I., Soodaeva S.K., Postnikova L.B., Kuz'mina E.I., Kontorshchikova K.N., Klimanov I.A. Issledovanie pokazateley oksidativnogo stressa u bol'nykh s obostreniem khronicheskoy obstruktivnoy bolezni legkikh [Evaluation of oxidative stress markers in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease]. *Pul'monologiya*. 2019; 29 (6): 708–715. DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-6-708-715 (in Russian).
13. Kapanadze G.D., Matveenko E.L., Revyakin A.O., Ognev S.V. Kachestvennaya laboratornaya praktika (GLP): zdaniya i sooruzheniya NTsBMT RAMN [Good laboratory practice (GLP): buildings and facilities of the Scientific Center of Biomedical Technologies of the Russian Academy of Medical Sciences]. *Biomeditsina*. 2010; 1: 78–87 (in Russian).
14. Cadmium acetate: Safety Data Sheet CXCD010. Gelest Inc. 2025. Available at: https://www.gelest.com/wp-content/uploads/CXCD010_CADMIUM-ACETATE-dihydrate_GHS-US_English-US.pdf (accessed: December 15, 2025).
15. Lipatov V.A., Kryukov A.A., Severinov D.A., Saakyan A.R. Eticheskie i pravovye aspekty provedeniya eksperimental'nykh biomeditsinskikh issledovaniy in vivo. Ch. I [Ethical and legal aspects of in vivo experimental biomedical research. P. 1]. *Rossiyskiy mediko-biologicheskii vestnik imeni akademika I.P. Pavlova*. 2019; 27 (1): 80–92. DOI: 10.23888/PAVLOVJ201927180-92 (in Russian).
16. Lipatov V.A., Severinov D.A., Kryukov A.A., Saakyan A.R. Eticheskie i pravovye aspekty provedeniya eksperimental'nykh biomeditsinskikh issledovaniy in vivo. Ch. II [Ethical and legal aspects of in vivo experimental biomedical research. Part II]. *Rossiyskiy mediko-biologicheskii vestnik imeni akademika I.P. Pavlova*. 2019; 27 (2): 245–257. DOI: 10.23888/PAVLOVJ2019272245-257 (in Russian).
17. Pavlova O.N., Gulenko O.N., Karimova R.G., Boriskina P.V., Devyatkin A.A., Nikitin A.G., Toropovskiy A.N. Vzaimosvyaz' raspredeleniya kontsentratsii malonovogo dial'degida v syvorotke krovi i tkanyakh eksperimental'nykh zhivotnykh [Correlation of malondialdehyde concentration distribution between blood serum and tissues of experimental animals]. *Uchenye zapiski KAVM imeni N.E. Bauman*. 2019; 238 (2): 150–154. DOI: 10.31588/2413-4201-1883-238-2-150-154 (in Russian).

18. Catalá Á. Lipid peroxidation modifies the assembly of biological membranes "The Lipid Whisker Model". *Frontiers in physiology*. 2015; 5: 1–4. DOI: 10.3389/fphys.2014.00520.
19. Khyshiktuev B.S., Khyshiktueva N.A., Ivanov V.N. Metody opredeleniya produktov perekisnogo okisleniya lipidov v kondensate vydykhaemogo vozdukh i ikh klinicheskoe znachenie [Methods for determining lipid peroxidation products in exhaled breath condensate and their clinical significance]. *Klinicheskaya i laboratornaya diagnostika*. 1996; 3: 13–15 (in Russian).
20. Ayala A., Muñoz M. F., Argüelles S. Lipid peroxidation: production, metabolism, and signaling mechanisms of malondialdehyde and 4-hydroxy-2-nonenal. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2014; 2014 (1): 360438. DOI: 10.1155/2014/360438.
21. Negre-Salvayre A., Coatrieux C., Ingueneau C., Salvayre R. Advanced lipid peroxidation end products in oxidative damage to proteins. Potential role in diseases and therapeutic prospects for the inhibitors. *British journal of pharmacology*. 2008; 153 (1): 6–20. DOI: 10.1038/sj.bjp.0707395.
22. Lutskiy M.A., Razinkin K.A., Lushnikova Yu.P., Smelyanets M.A. Analiz parametrov svobodnoradikal'nogo gomeostaza, verifitsiruyushchikh okislitel'nyy stress pri razlichnykh formakh klinicheskogo techeniya raseyannogo skleroza [Analysis of protein and lipid free radical oxidation processes identifying oxidative stress in different clinical forms of multiple sclerosis]. *Nauchno-meditsinskiy vestnik Tsentral'nogo Chernozem'ya*. 2013; 53: 46–53. DOI: 10.18499/1990-472X-2013-0-53-46-53 (in Russian).

Received December 19, 2025; accepted May 18, 2026.

Information about the authors

Korolev Vladimir Anatol'evich, Doctor of Sciences (Biology), Professor, Head of the Chair of Biology, Medical Genetics and Ecology, Kursk State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation. 305041, Russia, Kursk, Karl Marx St., 3; e-mail: korolevva@kursksmu.net, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4376-4284>.

Babkina Lyudmila Aleksandrovna, Candidate of Sciences (Biology), Associate Professor, Chair of Biology, Medical Genetics and Ecology, Kursk State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation. 305041, Russia, Kursk, Karl Marx St., 3; e-mail: l-babkina@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-4789-3372>.

Chertova Regina Yur'evna, Postgraduate Student, Teaching Assistant, Chair of Biology, Medical Genetics and Ecology, Kursk State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation. 305041, Russia, Kursk, Karl Marx St., 3; e-mail: chertovary@kursksmu.net, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0005-0783-6497>.

Magomedova Diana Radimovna, Teaching Assistant, Chair of Biology, Medical Genetics and Ecology, Kursk State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation. 305041, Russia, Kursk, Karl Marx St., 3; e-mail: magomedovadr@kursksmu.net, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0001-2200-8383>.

Fel'ker Elena Viktorovna, Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor, Chair of Surgical Dentistry and Maxillofacial Surgery, Kursk State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation. 305041, Russia, Kursk, Karl Marx St., 3; e-mail: felkerev@kursksmu.net, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7948-7290>.

Ryzhaev Vadim Aleksandrovich, Student, Pediatric Faculty, Kursk State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation. 305041, Russia, Kursk, Karl Marx St., 3; e-mail: ryzhaev.vadim2016@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0000-5139-3850>.

For citation

Korolev V.A., Babkina L.A., Chertova R.Yu., Magomedova D.R., Fel'ker E.V., Ryzhaev V.A. Vliyanie kadmiya na intensivnost' lipoperoksidatsii i adaptatsionnyy potentsial organizma [Effect of cadmium on lipid peroxidation intensity and adaptive capacity]. *Ulyanovskiy mediko-biologicheskii zhurnal*. 2026; 3: 128–140. DOI: 10.34014/2227-1848-2026-3-128-140 (in Russian).