

УДК 616.37-056.25-092.9:57.088.6

В.А. Сиренко

Харьковский национальный медицинский университет

ОКИСЛИТЕЛЬНО-АНТИОКСИДАНТНЫЙ ГОМЕОСТАЗ У ПОТОМСТВА КРЫС, ПОЛУЧАВШИХ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПИТАНИЕ С ИЗБЫТКОМ ПИЩЕВЫХ ИНГРЕДИЕНТОВ

Изучен окислительно-антиоксидантный гомеостаз у 70 крыс популяции WAG/G Sto на основании определения активности перекисного окисления липидов (ПОЛ) (диеновых конъюгат и малонового диальдегида) и антиоксидантной системы (АОС) (супероксиддисмутазы и каталазы) в поджелудочной железе и сыворотке крови. У крыс-матерей, получавших гиперкалорийную диету во время беременности, установлена активация ПОЛ и снижение активности АОС (выраженный оксидативный стресс). У новорождённых и одномесечных крысят выявлена активация ПОЛ и АОС с признаками недостаточности физиологического резерва последней для приостановки процессов ПОЛ. У двухмесячных крысят существенных нарушений окислительно-антиоксидантного гомеостаза не выявлено. Полученные данные свидетельствуют о значимости нарушений окислительно-антиоксидантного гомеостаза в патогенезе повреждения поджелудочной железы у крыс при несбалансированном гиперкалорийном питании.

Ключевые слова: окислительно-антиоксидантный гомеостаз, гиперкалорийная диета, поджелудочная железа, потомство крыс.

Введение

Патология поджелудочной железы является одним из наиболее сложных и наименее изученных разделов гастроэнтерологии [1, 2]. Нередко признаки поражения поджелудочной железы наблюдаются у детей раннего возраста [3–6]. Это свидетельствует о том, что истоки патологии поджелудочной железы могут быть в пренатальном периоде онтогенеза, а её причинами – вредные факторы внешней среды, негативно влияющие на систему мать–плод и вызывающие нарушение нормального формирования поджелудочной железы на различных этапах внутриутробного развития плода [7, 8].

Многочисленные исследования патологии поджелудочной железы преимущественно посвящены изучению различных аспектов проблем острого и хронического панкреатита, стеатоза, поражения поджелудочной железы при метаболическом синдроме и др. Однако недостаточно изучена роль пренатальных проблем в развитии поражения поджелудочной железы плода (в частности, несбалансированного питания матери) и патогенез функциональных расстройств и структурных нару-

шений поджелудочной железы в такой ситуации.

Известно, что одним из важных механизмов повреждения клеток при различной патологии, в том числе и заболеваниях поджелудочной железы, являются нарушения окислительно-антиоксидантного гомеостаза. Автором исследования [9] установлено, что хронический панкреатит алкогольной и билиарнозависимой этиологии сопровождается выраженной активацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) на фоне изменений активности ферментов антиоксидантной системы (АОС). Автор показала, что определение уровня диеновых конъюгат (ДК) и активности супероксиддисмутазы (СОД) в плазме крови является дополнительным критерием оценки степени тяжести заболевания и маркёром эффективности лечения хронического панкреатита. Аналогичные результаты относительно развития оксидативного стресса при остром и хроническом панкреатите различной этиологии получены в клинических и экспериментальных исследованиях и другими исследователями [10–12]. При этом значение наруше-

© В.А. Сиренко, 2018

ний окислительно-антиоксидантного гомеостаза в патогенезе повреждения поджелудочной железы у детей, матери которых подверглись влиянию негативных экзогенных факторов в течение беременности, изучено недостаточно. Это обуславливает актуальность исследований в данном направлении и необходимость экспериментальных исследований для получения данных о морфофункциональном состоянии поджелудочной железы и активности системы ПОЛ–АОС, которые невозможно получить при клинических исследованиях.

Цель данного исследования – изучение особенностей окислительно-антиоксидантного гомеостаза в поджелудочной железе и сыворотке крови крыс-матерей, получавших в течение беременности несбалансированное питание с избытком углеводов и жиров, и их новорождённого, одномесячного и двухмесячного потомства.

Материал и методы

Экспериментальное исследование проведено на 70 рандомбредных крысах популяции WAG/G Sto. Изучено состояние окислительно-антиоксидантного гомеостаза в ткани поджелудочной железы у 63 крыс (6 крыс-матерей, 16 новорождённых, 15 одномесячных и 26 двухмесячных крысят) и в сыворотке крови у 45 крыс (6 крыс-матерей, 20 одномесячных и 19 двухмесячных крысят). Моделирование влияния алиментарного фактора на крыс осуществлялось с использованием экспериментальной модели, разработанной на кафедре патологической физиологии им. Д.Е. Альперна ХНМУ [13].

Активность ПОЛ оценивали на основании содержания первичных и вторичных продуктов ПОЛ (ДК и МДА), активность АОС – на основании активности СОД на биохимическом анализаторе Stat Fax 303 Plus и каталазы на спектрофотометре СФ-46 [14–16].

Содержание животных и эксперименты проводили с учётом положений «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1986), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», утверждённых Первым национальным конгрессом по биоэтике (Киев, 2001). Животных выводили из эксперимента путём ингаляционного введения углекислого газа. Полученные данные статистически обрабатывали с использованием критерия Манна–Уитни.

Результаты и их обсуждение

Исследования состояния окислительно-антиоксидантного гомеостаза в ткани поджелудочной железы крыс-матерей показали активизацию ПОЛ. Об этом свидетельствует существенное накопление как первичных (ДК), так и вторичных (МДА) продуктов ПОЛ (табл. 1). При этом соотношение ДК/МДА уменьшено (на 13,37%, $p < 0,01$), то есть у животных имеет место уже не ранняя стадия окисления, а высокая степень активности процессов ПОЛ, поскольку увеличение концентрации МДА является маркёром значительной степени эндогенной интоксикации [11]. Показатели активности АОС (СОД и каталаза) оказались значительно ниже таковых у крыс группы контроля (табл. 1), что отражает недо-

Таблица 1. Показатели активности ПОЛ и АОС ($M \pm m$) в ткани поджелудочной железы и сыворотке крови у крыс-матерей, получавших несбалансированное питание с избытком питательных веществ в течение беременности (в % от норматива)

Показатель	Крысы-матери	
	поджелудочная железа (n=6)	кровь (n=6)
ДК	164,15±1,16**	109,50±3,09* ($p_{\text{пж}} < 0,01$)
ДК _{пж/с}	150,58±3,70**	
МДА	194,3±9,4**	129,68±6,24** ($p_{\text{пж}} < 0,01$)
МДА _{пж/с}	151,8±12,4**	
ДК/МДА	86,63±4,28*	84,00±2,14**
СОД	72,43±0,60**	111,37±3,33* ($p_{\text{пж}} < 0,01$)
СОД _{пж/с}	65,55±3,33**	
Каталаза	76,57±2,25**	123,58±3,27** ($p_{\text{пж}} < 0,01$)
Каталаза _{пж/с}	63,67±2,93**	
СОД/каталаза	93,78±1,14**	90,65±3,81*

Примечание. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ – сравнение с группой контроля; $p_{\text{пж}}$ – сравнение с показателями в поджелудочной железе.

статочность защитных механизмов, направленных на сохранение и поддержку гомеостаза в организме. Соотношение показателей активности СОД/каталаза снижено на 6,22% ($p < 0,01$), а это значит, что активность каталазы достаточна для дезактивации того количества перекиси водорода (H_2O_2), которое образуется в результате каталитической активности СОД в реакции дисмутации супероксидных анионных радикалов (O_2^-).

Показатели ДК и МДА в сыворотке крови достоверно повышены, однако существенно меньше, чем в ткани поджелудочной железы (табл. 1). При этом соотношение ДК/МДА снижено (в крови, как и в поджелудочной железе, также преобладает накопление вторичных продуктов ПОЛ) и не отличается от такового в ткани поджелудочной железы. О более высокой степени активности процессов ПОЛ в ткани поджелудочной железы свидетельствует повышение более чем в 1,5 раза ($p < 0,01$) соотношения уровней первичных и вторичных продуктов ПОЛ в гомогенате поджелудочной железы и сыворотке крови.

Уровень показателей АОС в сыворотке крови у крыс-матерей, в отличие от таковых в ткани поджелудочной железы, не снижен, а достоверно повышен не только в сравнении с их значениями в сыворотке крови у крыс группы контроля, но и в сравнении с содержанием СОД и каталазы в ткани поджелудочной железы соответственно на 54,65 и 64,62% (табл. 1). О более высокой степени активности АОС крови свидетельствует снижение соотношения уровней СОД и каталазы в гомогенате поджелудочной железы и сыворотке крови ($СОД_{пж/с}$; $каталаза_{пж/с}$) соответственно на 34,45 и 36,33% ($p < 0,01$).

Таким образом, установлено, что у крыс, которые в течение беременности получали несбалансированное питание с избытком углеводов и жиров, имеет место нарушение окислительно-антиоксидантного гомеостаза как в крови, так и в ткани поджелудочной железы. Причём, если в крови активация ПОЛ сопровождается повышением активности АОС, то в ткани поджелудочной железы активность АОС снижена. Такие изменения окислительно-антиоксидантного гомеостаза в ткани поджелудочной железы манифестируют наличие у обследованных животных выраженного оксидативного стресса, потенциально небезопасного для мембран и клеточных структур поджелудочной железы. Исходя из этого, можно заключить, что он является

одним из патогенетических звеньев повреждения поджелудочной железы, которое в дальнейшем может привести к развитию хронического панкреатита и сахарного диабета.

У новорождённых крысят, так же как и у их матерей, в поджелудочной железе установлена активация ПОЛ, поскольку имеется достоверное повышение показателей ДК и МДА (табл. 2). По сравнению с показателями крыс-матерей уровень ДК у новорождённых меньше на 37,22% ($p < 0,01$), а содержание МДА несколько больше (на 5,41%, $p > 0,05$); соотношение ДК/МДА меньше нормативного значения на 37,16% ($p < 0,01$), что свидетельствует о преимущественном накоплении вторичных продуктов ПОЛ, степень которого достоверно выше, чем у крыс-матерей (показатель ДК/МДА меньше на 23,79%). Но, в отличие от самок, у новорождённых крысят выявлено повышение активности АОС: активность СОД и каталазы достоверно превышала её уровень как у животных группы контроля, так и у крыс-матерей (табл. 1, 2). При этом соотношение показателей СОД/каталаза умеренно (но достоверно) увеличено, что даёт основания для предположения относительно накопления H_2O_2 в ткани поджелудочной железы в результате относительной недостаточности активности каталазы. Результаты исследования свидетельствуют о том, что оксидативный стресс в поджелудочной железе новорождённых крысят повлечёт активацию АОС, которая является механизмом адаптации органа к неблагоприятным условиям пренатального развития в условиях чрезмерной углеводной и жировой нагрузки организма. Но, учитывая степень повышения показателей ПОЛ и АОС, можно отметить, что физиологический резерв АОС является недостаточным для приостановки процессов ПОЛ, запущенных в пренатальном периоде, а следовательно, и для предотвращения структурных изменений в панкреатитах.

У одномесячных крысят в ткани поджелудочной железы активность ПОЛ выражена значительно меньше, чем у крыс-матерей и новорождённых. Сравнение уровня показателей с контрольными значениями выявило незначительное повышение уровней ДК ($p < 0,01$) и МДА ($p > 0,05$), а также недостоверное снижение соотношения ДК/МДА. В сыворотке крови указанные показатели ПОЛ также были достоверно ниже, чем у крыс-матерей, но не отличались от таковых у животных группы контроля (табл. 2).

Таблиця 2. Показатели активности ПОЛ и АОС ($M \pm m$) в ткани поджелудочной железы и сыворотке крови у потомства крыс-матерей, получавших несбалансированное питание с избытком питательных веществ в течение беременности (в % от норматива)

Показатель	Группы крысят				
	новорождённые	одномесечные		двухмесячные	
	ПЖ (n=16)	ПЖ (n=15)	Кровь (n=20)	ПЖ (n=26)	Кровь (n=19)
ДК	126,9±0,8** p _M <0,01	104,3±0,5** p _{M,H} <0,01	97,90±0,73 p _M <0,01 p _{ПЖ} <0,01	95,6±0,4** p _{M,H,1} <0,01	95,4±0,4** p _{M,1} <0,01
ДК _{ПЖ/с}		107,65±1,11 (p _M <0,01)		100,35±0,81 (p _{M,1} <0,01)	
МДА	199,7±5,7**	107,3±2,6 p _{M,H} <0,01	97,8±0,4 p _M <0,01 p _{ПЖ} <0,01	105,7±0,8 p _{M,H} <0,01	101,7±1,7 p _M <0,01 p ₁ <0,05
МДА _{ПЖ/с}		110,86±3,29* (p _M <0,01)		103,89±1,75 (p _M <0,01; p ₁ <0,05)	
ДК/МДА	62,84±1,80** p _M <0,01	97,82±2,4 p _M <0,05 p _H <0,01	97,3±1,5 p _M <0,01	93,8±0,7* p _H <0,01	94,9±1,8** p _M <0,01
СОД	115,0±0,6** p _M <0,01	131,1±1,0** p _{M,H} <0,01	104,5±0,6** p _{ПЖ} <0,01	98,6±0,2** p _{M,H,1} <0,01	97,3±0,4** p _{M,1} <0,01
СОД _{ПЖ/с}		122,81±0,76** (p _M <0,01)		102,68±0,64** (p _{M,1} <0,01)	
Каталаза	112,6±0,7** p _M <0,01	106,6±0,9** p _{M,H} <0,01	99,36±0,68 p _M <0,01 p _{ПЖ} <0,01	104,3±0,6** p _{M,H} <0,01 p ₁ <0,05	99,4±0,4 p _{M,1} <0,01 p _{ПЖ} <0,01
Каталаза _{ПЖ/с}		06,51±1,07** (p _M <0,01)		105,33±0,09** (p _M <0,01)	
СОД/каталаза	103,1±0,1** p _M <0,01	121,8±1,4** p _{M,H} <0,01	104,8±0,8** p _M <0,01 p _{ПЖ} <0,01	95,6±0,7** p _{M,H,1} <0,01	98,3±0,4 p _{M,1} <0,01 p _{ПЖ} <0,01

Примечание. * p<0,05 ; ** p<0,01 – сравнение с группой контроля; p_M – сравнение с показателями у крыс-матерей; p_H – сравнение с показателями у новорождённых крысят; p₁ – сравнение с показателями у одномесечных крысят; p_{ПЖ} – сравнение с показателями в поджелудочной железе.

Активность ферментов АОС у одномесечных крысят превышала значения контрольного уровня (СОД на 31,1%, p<0,01; каталаза на 6,6%, p<0,01) и уровень активности ферментов у крыс-матерей (СОД и каталазы на 58,67 и 30,03% (p<0,01) соответственно). В сравнении с новорождёнными крысятами также установлены достоверные отличия, однако они оказались разнонаправленными: уровень активности СОД повышен на 16,1% (p<0,01), а активности каталазы – снижен на 6,0% (p<0,01). В результате показатель соотношения СОД/каталаза существенно повышен по сравнению с таковым у животных группы контроля (на 21,8%; p<0,01), крыс-матерей и новорождённых крысят. Это свидетельствует об относительной недостаточности активности каталазы для предотвращения накопления токсичной H₂O₂ в ткани поджелудочной железы, что, как известно, чревато серьезными нарушениями биомембран [17]. В сыворотке крови показатели активности АОС существенно ниже, чем в поджелудочной железе, а также у крыс-матерей (табл. 1, 2). В сравнении с группой контроля отмечено

умеренное повышение активности СОД и показателя соотношения СОД/каталаза (соответственно на 4,5 и 4,8%, p<0,01). Таким образом, у одномесечных крысят, так же как и у крыс-матерей, степень выраженности нарушений окислительно-антиоксидантного гомеостаза в поджелудочной железе значительно выше, чем в крови, что свидетельствует об их значимости в патогенезе повреждения поджелудочной железы у потомства крыс при неблагоприятных условиях их пренатального развития.

У двухмесячного потомства в поджелудочной железе и сыворотке крови отклонения от нормативных значений практически всех показателей ПОЛ и АОС существенно меньше, чем у крысят остальных групп, хотя и остаются ещё статистически значимыми. Достоверных различий между состоянием ПОЛ в поджелудочной железе и сыворотке крови не установлено: как в поджелудочной железе, так и в сыворотке крови уровень ДК и показатель ДК/МДА снижены при нормальных значениях МДА, то есть имеет место некоторое преобладание уровня вторичных продук-

тов ПОЛ над уровнем первичных, однако в целом активность процессов ПОЛ находится в пределах нормы (табл. 2).

В отличие от крыс-матерей, новорождённых и одномесячных крысят у двухмесячных животных в поджелудочной железе наблюдается сочетание умеренного снижения уровня СОД с повышением уровня каталазы, что обуславливает снижение соотношения СОД/каталаза, степень которого, однако, достоверно меньше, чем в сравниваемых группах крыс (табл. 2). Это свидетельствует о достаточной активности каталазы для предотвращения накопления токсичной H_2O_2 в ткани поджелудочной железы. В сыворотке крови показатели АОС не достигают уровня нормативных значений, мало отличаясь от последних и от аналогичных показателей АОС в поджелудочной железе. В целом можно констатировать, что функция АОС не нарушена и соответствует активности процессов ПОЛ, а это значит, что существенных нарушений окислительно-антиоксидантного гомеостаза у двухмесячных крысят нет.

Выводы

1. Наиболее выраженные нарушения окислительно-антиоксидантного гомеостаза в ткани поджелудочной железы выявлены у крыс-матерей и заключаются в существенной активации ПОЛ при снижении активности АОС, что манифестирует наличие у животных выраженного оксидативного стресса, потенциально небезопасного для мембран и клеточных структур поджелудочной железы.

2. У новорождённых крысят в поджелудочной железе установлена активация ПОЛ (менее выраженная, чем у крыс-матерей) в сочетании с повышением активности АОС. Степень повышения показателей ПОЛ и АОС свидетельствует о недостаточности физиологического резерва АОС для приостановки процессов ПОЛ, запущенных в пренатальном периоде, а следовательно, и для предотвращения структурных изменений в панкреатитах.

3. У одномесячных крысят степень активации ПОЛ в поджелудочной железе существенно ниже, а активации АОС – выше, чем у крыс-матерей и новорождённых. При этом показатель СОД/каталаза свидетельствует об

относительной недостаточности активности каталазы для предотвращения накопления токсичной H_2O_2 в ткани поджелудочной железы, что чревато серьёзными нарушениями биомембран.

4. У двухмесячных крысят уровень активности и соотношение показателей ПОЛ и АОС свидетельствуют об отсутствии существенных нарушений окислительно-антиоксидантного гомеостаза в ткани поджелудочной железы и сыворотке крови.

5. В сыворотке крови степень нарушения окислительно-антиоксидантного гомеостаза существенно ниже, чем в ткани поджелудочной железы во всех экспериментальных группах, поэтому по показателям ПОЛ–АОС в сыворотке крови нельзя судить о состоянии окислительно-антиоксидантного гомеостаза в ткани поджелудочной железы.

6. Гиперкалорийная диета беременных крыс с избытком углеводов и жиров негативно влияет на состояние окислительно-антиоксидантного гомеостаза в ткани поджелудочной железы и сыворотке крови крыс-матерей и их потомства, нарушения которого имеют важное значение в патогенезе повреждения поджелудочной железы, которое может в дальнейшем привести к развитию различной патологии поджелудочной железы, в том числе панкреатита и сахарного диабета.

Перспективы дальнейших исследований

Перспективность дальнейших научных разработок в данном направлении обусловлена недостаточной изученностью вопросов, касающихся патогенеза изменений поджелудочной железы у потомства крыс, получавших во время беременности гиперкалорийную диету, значимости этих изменений для реальной угрозы формирования хронических заболеваний поджелудочной железы животных в зрелом возрасте. Выяснение этих вопросов на уровне эксперимента имеет важное значение для углубления знаний относительно патогенеза повреждения поджелудочной железы при гиперкалорийной диете у взрослых людей и детей, а значит, и для совершенствования методов профилактики и лечения у них заболеваний поджелудочной железы.

Литература

1. Степанов Ю.М. Болезни поджелудочной железы как одна из ведущих проблем гастроэнтерологии и абдоминальной хирургии (современная эпидемиология) / Ю.М. Степанов, Н.Г. Гравиловская, И.Ю. Скирда // Гастроэнтерология. – 2014. – № 3. – С. 7–14.

2. *Bhutani M.S.* Pancreas and biliary tract diseases / M.S. Bhutani, P. Vilmann, A. Saftoiu. – Oxford (UK): Health Press, 2017. – 149 p.

3. *Белоусова О.Ю.* Заболевания поджелудочной железы у детей, сопровождающиеся развитием экзокринной недостаточности: тактика обследования и возможности коррекции / О.Ю. Белоусова // *Сучасна гастроентерологія*. – 2014. – № 3 (77). – С. 51.

4. *Сорокман Т.В.* Особливості перебігу патології підшлункової залози в дітей / Т.В. Сорокман, О.М. Попелюк // *Гастроентерологія*. – 2016. – № 4 (62). – С. 43.

5. *Банадига Н.В.* Місце панкреатопатії у дітей на тлі хронічної патології органів травлення / Н.В. Банадига, О.М. Дутчак // *Сучасні досягнення в гастроентерології*. – К.: Прапор, 2013. – С. 30.

6. *Заичкина А.А.* Трудности диагностики хронического панкреатита у детей / А.А. Заичкина, Е.А. Корниенко // *Рус. мед. журнал*. – 2015. – Т. 10, № 2. – С. 34.

7. *Тонкова-Ямпольская Р.В.* Состояние здоровья детей с учетом факторов анте- и постнатального риска / Р.В. Тонкова-Ямпольская // *Российский педиатрический журнал*. – 2002. – № 1. – С. 61–62.

8. Total parenteral nutrition attenuates cerulein-induced pancreatitis in rats / M.C. Koopmann, M.D. Vaumler, C.J. Boehler et al. // *Pancreas*. – 2010. – Vol. 39, № 3. – P. 377–384.

9. *Веревкина Т.И.* Перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита и их коррекция при хроническом панкреатите : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.00.05 / Т.И. Веревкина. – Уфа, 2004. – 22 с.

10. *Радионон И.А.* Коррекция окислительного стресса липосомальной формой антиоксидантов и перфторана при экспериментальном хроническом панкреатите / И.А. Радионон, Р.А. Мухамадияров // *Казанский медицинский журнал*. – 2009. – № 1, т. 90. – С. 48.

11. *Меринова Н.И.* Перекисное окисление липидов и антиоксидантная система в патогенезе хронического панкреатита / Н.И. Меринова, Н.М. Козлова, Л.С. Колесниченко // *Сибирский медицинский журнал*. – 2012. – № 3. – С. 17–20.

12. *Мосоян С.С.* Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита при остром деструктивном панкреатите / С.С. Мосоян, А.И. Шугаев, Е.В. Чуюнова // *Вестник СПбГУ. Сер. 11*. – 2013. – Вып. 2. – С. 36–38.

13. *Владимиров Ю.А.* Свободные радикалы в биологических системах / Ю.А. Владимиров // *Соросовский образовательный журнал*. – 2000. – № 6 (12). – С. 13.

14. *Стомная Н.Д.* Методы определения некоторых продуктов перекисного окисления липидов в тканях животных / Н.Д. Стомная // *Современные методы в биохимии* / под ред. акад. В.Н. Ореховича. – Москва: Медицина, 1977. – С. 62–65.

15. *Костюк В.А.* Простой и чувствительный метод определения активности СОД, основанный на реакции окисления кверцитина / В.А. Костюк, А.И. Потапович, Ж.В. Ковалева // *Вопросы медицинской химии*. – 1990. – № 2. – С. 88–91.

16. *Дубинина Е.Е.* Методы определения активности каталазы / Е.Е. Дубинина, Л.Ф. Ефимова, Л.Н. Сафронова // *Лабораторное дело*. – 1988. – № 8. – С. 16–19.

17. Пат. 80979 Україна, МПК G09B 23/28. Спосіб моделювання надмірної ваги / Ніколаєва О.В., Ковальцова М.В., Євтушенко Т.Г.; заявник та патентовласник Харківський національний медичний університет. – № и 2013 01221; заявл.01.02.13; опубл.10.06.13. Бюл. №11.

References

1. Stepanov Yu.M., Gravirovskaja N.G., Skirda I.Yu. (2014). Bolezni podzheludochnoi zhelezy kak odna iz vedushchikh problem gastroenterologii i abdominalnoi khirurgii (sovremennaja epidemiologiya) [Diseases of the pancreas as one of the leading problems of gastroenterology and abdominal surgery (modern epidemiology)]. *Gastroenterologiya – Gastroenterology*. 3: 7–14. [in Russian].

2. Bhutani M. S., Vilmann P., Saftoiu A. (2017). Pancreas and biliary tract diseases. Oxford (UK): Health Press. 149 p.

3. Belousova O.Yu. (2014). Zabolevaniia podzheludochnoi zhelezy u detei, soprovozhdaushchiesia razvitiem ehkzokrinnoi nedostatochnosti: taktika obsledovaniia i vozmozhnosti korrektsii [Diseases of the pancreas in children, accompanied by the development of exocrine insufficiency: the tactics of examination and the possibility of correction]. *Suchasna gastroenterologiya – Modern gastroenterology*. 3 (77): 51. [in Russian].

4. Sorokman T.V., Popeliuk O.M. (2016) Osoblyvosti perebihu patolohii pidshlunkovoi zalozy v ditei [Peculiarities of the pathology of the pancreas in children]. *Hastroenterologiya – Gastroenterology*. 4 (62): 43. [in Russian].

5. Banadyha N.V., Dutchak O.M. (2013). Mistse pankreatopatii u ditei na tli khronichnoi patolohii orhaniv travlennia [Place of pancreatopathy in children on the background of chronic pathology of the digestive system]. *Suchasni dosiahnennia v hastroenterolohii – Modern achievements in gastroenterology*. Kyiv: Prapor: 30. [in Ukrainian].
6. Zaichkina A.A., Kornienko E.A. (2015). Trudnosti diahnostiki khronicheskoho pankreatita u detei [Difficulties in diagnosing chronic pancreatitis in children]. *Rus. med. zhurnal. Rus. medical journal*. 10, 2: 34. [in Russian].
7. Tonkova-Yampolskaia R.V. (2002). Sostoianiiie zdorovia detei s uchetom faktorov ante- i postnatalnogo riska [The state of children's health, taking into account the factors of ante- and postnatal risk]. *Ros. pediatricheskii zhurn. – Russian pediatric journal*. 1: 61–62. [in Russian].
8. Koopmann M.C., Baumler M.D., Boehler C.J., Chang F.L., Ney D.M., Groblewski G.E. (2010). Total parenteral nutrition attenuates cerulein-induced pancreatitis in rats. *Pancreas*. 39, 3: 377–384.
9. Verevkina T.I. (2005). Perekisnoie okisleniie lipidov, antioksidantnaia zashchita i ikh korrektsiia pri khronicheskom pankreatite [Peroxide oxidation of lipids, antioxidant protection and their correction in chronic pancreatitis]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Candidate's thesis. Ufa: 22 p. [in Russian].
10. Radionov I.A., Muhamadiyarov R.A. (2009). Korrektsiia okislitel'nogo stressa liposomalnoi formoi antioksidantov i perflorana pri eksperimentalnom khronicheskom pankreatite [Correction of oxidative stress by the liposomal form of antioxidants and perfluorane in experimental chronic pancreatitis]. *Kazanskii meditsinskii zhurnal – Kazan Medical Journal*. 1, 90: 48. [in Russian].
11. Merinova N.I., Kozlova N.M., Kolesnichenko L.S. (2012). Perekisnoie okisleniie lipidov i antioksidantnaia sistema v patogeneze khronicheskoho pankreatita [Peroxide oxidation of lipids and antioxidant system in the pathogenesis of chronic pancreatitis]. *Sibirskii medicinskii zhurnal – Siberian Medical Journal*. 3: 17–20. [in Russian].
12. Mosoian S.S., Shuhaev A.I., Chuianova E.V. (2013). Perekisnoie okisleniie lipidov i antioksidantnaia zashchita pri ostrom destruktivnom pankreatite [Peroxide oxidation of lipids and antioxidant protection in acute destructive pancreatitis]. *Vestnik SPbGU. Ser. 11 – Bulletin of St. Petersburg State University. Series 11. 2: 36–38*. [in Russian].
13. Vladimirov Yu.A. (2000). Svobodnyie radikaly v biologicheskikh sistemakh [Free radicals in biological systems]. *Sorosovskii obrazovatelnyi zhurnal – Soros Educational Journal*. 6 (12): 13. [in Russian].
14. Stomnaia N.D. (1977). Metody opredeleniia nekotorykh produktov perekisnogo okisleniia lipidov v tkaniakh zhyvotnykh [Methods for the determination of certain products of lipid peroxidation in animal tissues]. V.N. Orekhovich (Eds.). *Sovremennyye metody v biokhymii – Modern methods in biochemistry*. Moscow: Meditsina: 62–65. [in Russian].
15. Kostiuk V.A., Potapovich A.I., Kovaleva Zh.V. (1990). Prostoi i chuvstvitelnyi metod opredeleniia aktivnosti SOD, osnovannyi na reaktsii okisleniia kvertsitina [A simple and sensitive method for determining the activity of SOD, based on the reaction of oxidation of quercetin]. *Voprosy meditsinskoi khymii – Questions of medical chemistry*. 2: 88–91. [in Russian].
16. Dubinina Ye.Ye., Yefimova L.F., Safronova L.N. (1988). Metody opredeleniia aktivnosti katalazy [Methods for determination of catalase activity]. *Lab. Delo – Laboratory work*. 8: 16–19. [in Russian].
17. Pat. 80979 Ukraina, MPK G09B 23/28. Sposib modeliuvannia nadmirnoi vahy [The method of overweight modeling]. Nikolaieva O.V., Kovaltsova M.V., Yevtushenko T.H.; zaiavnyk ta patentovlasnyk Kharkivsk. natsionalnyi medychnyi universytet. № y 2013 01221; zaiavl.01.02.13; opubl.10.06.13. Biul. № 11. [in Ukrainian].

В.А. Сіренко

ОКИСЛЮВАЛЬНО-АНТИОКСИДАНТНИЙ ГОМЕОСТАЗ У ПОТОМСТВА ЩУРІВ, ЩО ОТРИМУВАЛИ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ ЖИВЛЕННЯ З НАДЛИШКОМ ХАРЧОВИХ ІНГРЕДІЄНТІВ

Вивчено окислювально-антиоксидантний гомеостаз у 70 щурів популяції WAG/G Sto на підставі визначення активності пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) (дієнових кон'югат і малонового діальдегіду) і антиоксидантної системи (АОС) (супероксиддисмутази і каталази) в підшлунковій залозі й сироватці крові. У щурів-матерів, що отримували гіперкалорійну дієту під час вагітності, встановлено активацію ПОЛ і зниження активності АОС (виражений оксидативний стрес). У новонароджених і одномісячних щурят виявлено активацію ПОЛ і АОС з ознаками недостатності

фізіологічного резерву останньої для призупинення процесів ПОЛ. У двомісячних щурят істотних порушень окислювально-антиоксидантного гомеостазу не виявлено. Отримані дані свідчать про значущість порушень окислювально-антиоксидантного гомеостазу в патогенезі ушкодження підшлункової залози у щурів при незбалансованому гіперкалорійному харчуванні.

Ключові слова: окислювально-антиоксидантний гомеостаз, гіперкалорійна дієта, підшлункова залоза, потомство щурів.

V.A. Sirenko

AN OXIDATION AND ANTIOXIDANT HOMEOSTASIS IN POSTERITY OF RATS WHO RECEIVED EXCESSIVE HIGH-CALORIC FEEDING DURING PREGNANCY

There was studied an oxidation and antioxidant homeostasis in 70 rats of WAG/G Sto population on the basis determination of activity peroxidation of lipids (POL) (diene conjugates and malonic dialdehyde) and antioxidant system (AOS) (superoxide dismutase and catalase) in pancreas and blood serum. In the rats-mothers, received a hyper high-calorie diet during pregnancy, an activation of POL and decrease of AOS activity (the expressed oxidative stress) were established. In newborn and 1-month-old infant rats an activation of POL and AOS with signs of insufficiency of a physiological reserve for suspension of POL processes was revealed. In 2-month-old infant rats essential abnormalities of oxidation and antioxidant homeostasis were not revealed. The obtained data confirm the importance of oxidation and antioxidant homeostasis disturbances in pathogenesis of pancreas damage in rats at an unbalanced hyper high-calorie feeding.

Keywords: oxidation and antioxidant homeostasis, hyper high-calorie diet, pancreas, posterity of rats.

Надійшла до редакції 09.03.18

Контактна інформація

Сіренко Віктор Анатолійович – аспірант кафедри патологічної фізіології ім. Д.О. Альперна Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61022, м. Харків, просп. Науки, 4.

Тел.: +38(050)4036650.

E-mail: 934136@gmail.com.