

Шодиев Д. Р., Некрасова М. С.

ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ БЕЛКОВ У КРЫС С МОДЕЛЬЮ АЛИМЕНТАРНОГО ОЖИРЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЭКЗОГЕННОГО МЕЛАТОНИНА

Научные руководители: профессор, д.м.н. Давыдов В.В, асс. Медведев Д.В

*Рязанский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова,
г. Рязань,*

Актуальность. Ожирение встречается среди людей всех возрастов. В России избыток веса имеется у 60% женщин и 50% мужчин старше 30 лет, 30% населения страдают ожирением. Многочисленными работами было показано, что ожирение сопровождается оксидативным стрессом. Действию активных форм кислорода подвергаются не только липиды, но и белки, у которых изменяется нативная конформация с образованием крупных агрегатов, что приводит к инактивации ферментов, а это в свою очередь нарушает метаболизм и функционирование клетки. В настоящее время проводятся научные работы по поиску антиоксидантов, ослабляющих образование продуктов перекисного окисления белков. Для этих целей может быть использован препарат мелатонин.

Цель: Изучение изменения состояния перекисного окисления белков у крыс с моделью алиментарного ожирения под влиянием мелатонина.

Материалы и методы. Исследование проводилось на 30 белых беспородных крысах - самцах со средней массой тела 160-180 грамм, которые составили 3 серии по 10 особей в каждой: 1 серия - интактные животные; 2 серия - животные с алиментарным ожирением без введения мелатонина; 3 серия - животные с алиментарным ожирением с последующим введением мелатонина. Алиментарное ожирение воспроизводилось путем нахождения животных на высококалорийной углеводно - жировой диете. Мелатонин получали животные 3 серии в дозе 2 мг/кг массы тела. У всех животных осуществлялся забор крови трижды в объеме 1,5-2,0 мл. В начале и конце эксперимента после забора крови определялась максимальная физическая работоспособность и устойчивость крыс к гипобарической гипоксической гипоксии. Окислительная модификация белков определялась методом R. Levine в модификации Е.Е. Дубининой. ТБК-реактивные продукты определялись по реакции с тиобарбитуровой кислотой. Состояние антиоксидантного статуса оценивали по активности фермента антиоксидантной защиты организма супероксиддисмутазы. Также определяли маркер перекисного окисления липидов малоновый диальдегид (МДА).

Результаты и их обсуждение. В результате потребления высококалорийной пищи крысами серии 2 и 3, нами было установлено значительное увеличение массы тела (20 % от первоначальной массы). У крыс 1 серии наблюдалась постепенная прибавка массы тела, что объясняется ростом и взрослением животных. Проведенные нами тесты, отражающие физическую работоспособность и выносливость, показали значительное снижение выносливости у серии 2 и 3, по сравнению с животными из серии 1. После трехнедельной высококалорийной углеводно-жировой диеты у групп 2 и 3 отмечалась значительное увеличение активности процессов окислительной модификации белка, что проявлялось увеличением уровня карбонильных производных белков по сравнению с исходными данными как внутри группы, так и с интактной серией. Так же нами было установлено сначала компенсаторное увеличение, а затем снижение активности супероксиддисмутазы у 2 и 3 серии. У крыс с алиментарным ожирением отмечалось значительное увеличение концентрации малонового диальдегида по сравнению с исходными данными внутри серии и интактной серией. У крыс 3 серии после двухнедельного перорального введения суспензии мелатонина в дозе 2 мг/кг изменение уровня карбонильных производных не наблюдалось, уровень фермента супероксиддисмутазы пришел в норму как в сравнении с исходными данными внутри серии, так и в сравнении с показателями интактной серии. Концентрация малонового диальдегида у 3 серии после введения мелатонина значительно снизилась.