

DOI: 10.26693/jmbs05.03.145

УДК 599.323.4:577.125:612.821.014.44]:57.081

Соболевская И. С., Мяделец О. Д., Яроцкая Н. Н.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У КРЫС ПРИ ТЕМНОВОЙ ДЕПРИВАЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Учреждение образования
«Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»,
Витебск, Республика Беларусь

irinabelikovavgmu@yandex.ru

Цель исследования – изучить динамику показателей липидного обмена у белых крыс-самцов при темновой депривации.

В экспериментах были использованы 40 белых беспородных крыс-самцов с массой тела 170-220 граммов. Подопытные животные были разделены на 2 группы: животные, находящиеся в условиях стандартного фиксированного освещения (12 ч свет/12 ч темнота); животные с моделированием темновой депривации в условиях круглосуточного освещения (24 ч свет). В сыворотки крови определяли концентрации холестерина, триацилглицеролов, липопротеинов низкой плотности, липопротеинов высокой плотности, общих фосфолипидов.

На 7-е сут темновой депривации у крыс отмечались изменения липидного состава сыворотки крови за счет повышения концентрации триацилглицеролов в 1,61 раза и общих фосфолипидов в 1,94 раза. Изменений в концентрации общего холестерина и его фракций выявлено не было. На 14-е сут действия постоянным светом у животных отмечалось резкое возрастание концентраций общего холестерина в 1,23 раза и липопротеинов низкой плотности в 2,18 раза, тогда как концентрация липопротеинов высокой плотности статистически не отличалась от показателей интактной группы. Концентрация общих фосфолипидов оставалась повышенной по сравнению с интактными животными в 1,42 раза. На 21-е сутки моделирования десинхроноза изменения затрагивали уже все изучаемые показатели липидного обмена (увеличивались концентрации общего холестерина в 1,33 раза, липопротеинов высокой плотности – в 1,3 раза, липопротеинов низкой плотности в 1,18 раза и триацилглицеролов в 1,35 раза по сравнению с контрольной группой).

Длительная темновая депривация приводит к нарушению липидного профиля сыворотки крови крыс (дислипидемии); наблюдается возрастание концентраций общего холестерина в 1,33 раза, триацилглицеролов – в 1,62 раза, липопротеинов низкой плотности – в 1,2 раза, общих фос-

фолипидов – в 1,15 раза. Выраженность изменений концентрации общего холестерина, триацилглицеролов, липопротеинов низкой плотности, липопротеинов высокой плотности и общих фосфолипидов нарастает в зависимости от продолжительности эксперимента.

Ключевые слова: темновая депривация, десинхроноз, липиды, сыворотка, крыса.

Связь работы с научными программами, планами, темами. Работа выполнена в рамках задания ГПНИ Республики Беларусь на 2019-2020 гг. «Оценить воздействие экспериментального десинхроноза на морфофункциональные и молекулярно-генетические показатели липидного обмена в общем покрове».

Введение. На протяжении многих веков у человека и животных складывался специфический стереотип цикличности физиологических процессов, называемый биологическими ритмами. В организме человека и животных клетки, ткани и органы на протяжении суток функционируют со свойственной им периодичностью, при этом существует тесная взаимосвязь между системой синхронизации и процессами регулирования обмена веществ и энергии (метаболическими циркадными ритмами). Учитывая тот факт, что среда обитания человека стремительно меняется под влиянием достижений научно-технического прогресса, главный внешний синхронизатор всей циркадной системы – свет – в настоящее время не подвержен суточным колебаниям, и освещение присутствует в нашей жизни практически постоянно. При этом постоянное или длительное воздействие искусственного освещения способствует тому, что в организме разрушается циклическая система и возникает «автономный конфуз» (одновременная работа симпатической и парасимпатической систем), а также под действием постоянного света происходит уменьшение выработки гормона мелатонина. Все это, в конечном итоге, приводит к нарушению процессов метаболизма на клеточном, тканевом и органном

уровнях путем влияния (прямо или опосредованно) на большинство систем организма человека и животных – нервную, сердечно-сосудистую, эндокринную, пищеварительную и иммунную [1, 2, 3, 4, 5].

При этом многочисленные экспериментальные и клинические исследования показали, что одним из основных звеньев в развитии дезадаптационных нарушений при разрушении нормальных биоритмов (хронодеструкции) являются изменения со стороны липидного обмена. Нарушения циркадного поведения приводят к изменению количества потребляемой пищи, повышению уровня продуктов перекисного окисления липидов, снижению липидного обмена и уровня глюкозы, а также к сдвигу гормональных сигналов, отвечающих за чувство насыщения [2], а это, в свою очередь, способствует развитию метаболических заболеваний – ожирения, артериальной гипертензии и сахарного диабета II типа [6, 7, 8, 9, 10, 11, 12].

Цель исследования — изучить динамику показателей липидного обмена у белых крыс-самцов при темновой депривации.

Материалы и методы исследования. В экспериментах были использованы 40 белых беспородных крыс-самцов с массой тела 170–220 граммов (в возрасте 3 месяцев). Выбор животных продиктован особенностями выбранного методологического подхода к решению поставленных цели и задач. Животные содержались в стандартных условиях вивария УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет». Все манипуляции с животными проводились в соответствии с требованиями гуманного обращения с экспериментальными животными, содержащиеся в методических указаниях «Положение о порядке использования лабораторных животных в научно-исследовательских работах и педагогическом процессе УО «Витебский государственный медицинский университет» и мерах по реализации требований биомедицинской этики» - 2010.

Постановка экспериментального исследования с использованием лабораторных животных соответствует рекомендациям Конвенции Совета Европы по охране позвоночных животных, используемых в экспериментальных и других научных целях (European Convention for the Protection of Vertebrate Animals for Experimental and Other Scientific Purposes: Strasbourg, Council of Europe, 51 pp; 18.03.1986), Директиве Совета ЕЭС от 24.11.1986 (Council Directive on the Approximation of Laws, Regulations and Administrative Provisions of the Member States Regarding the Protection of Animal Used for Experimental and Other Scientific Purposes) и рекомендациям FELASA Working Group Report (1994-1996), ТКП 125- 2008.

Подопытные животные в соответствии со схемой эксперимента случайным образом были разделены на 2 группы:

Группа 1 – интактная (n=10) – животные, находящиеся в условиях стандартного фиксированного освещения (12 ч свет/12 ч темнота);

Группа 2 – животные с моделированием темновой депривации в условиях круглосуточного освещения (24 ч свет), n=30.

Для изучения динамики метаболических изменений в сыворотке крови животных выводят из эксперимента поэтапно (через 7, 14 и 21 сутки от начала опыта) путем декапитации в состоянии кратковременного эфирного наркоза.

Концентрации холестерина (ХС) и триацилглицеролов (ТАГ) в сыворотке крови крыс определяли с помощью реагентов АнализХ (Республика Беларусь) на спектрофлуориметре Солар СМ2203 (ЗАО Солар, РБ) при длине волны 500 нм согласно инструкции.

Концентрацию липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) в сыворотке крови крыс проводили также с помощью реагентов АнализХ на спектрофлуориметре Солар СМ2203 при длине волны 500 нм после предварительного осаждения липопротеиновых фракций низкой плотности.

Оценку фракций липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в сыворотке крови крыс осуществляли и использованием формулы Фривальда после предварительного определения концентраций холестерина, триацилглицеролов, липопротеинов высокой плотности по формуле: $ЛПНП = ХС - ЛПВП - (ТАГ/2,2)$, где ХС – концентрация холестерина, ЛПВП – концентрация холестерина липопротеинов высокой плотности, ТАГ – концентрация триацилглицеролов.

Определение концентрации общих фосфолипидов (ОФЛ) в сыворотке крови крыс проводили с помощью метода, описанного В.С. Камышиным. Метод основан на определении неорганического фосфата, концентрация которого прямо пропорциональна содержанию общих фосфолипидов. Измерение содержания неорганического фосфата проводили с помощью реакции с молибдатом аммония после предварительного кислотного гидролиза пробы.

Всю статистическую обработку данных проводили с помощью программы Statistica 10.0. Рассчитывали среднюю (M), медиану (Me), размах (Min–Max), межквартильный интервал (15-й и 85-й процентиля), а также 95% доверительный интервал (ДИ, CI) для медианы и средней. Результаты в тексте отображали в виде средней и ДИ (M (95% CI)).

Для проверки достоверности различий в независимых группах использовали U-тест Манна-

Уитни (Mann-Whitney) с учетом поправки Бонферрони или дисперсионный анализ Краскела-Уоллиса (Kruskal-Wallis ANOVA), а в зависимых группах применяли W-критерий Уилкоксона (Wilcoxon). Различия считали достоверными при уровне значимости менее 0,05 ($p < 0,05$).

Результаты исследования и их обсуждение.

Как хорошо видно из **таблицы 1**, на 7-е сутки темновой депривации у крыс отмечались изменения липидного состава сыворотки крови за счет повышения концентрации триацилглицеролов (ТАГ) в 1,61 раза ($p=0,0019$) и общих фосфолипидов (ОФЛ) в 1,94 раза ($p=0,0002$). Такое резкое их повышение ТАГ и ОФЛ в начале эксперимента можно объяснить активизацией экстренных адаптационных механизмов, мобилизация резервов организма, которые заключаются в предупреждении накопления ТАГ в печени в ответ на стресс, вызванный постоянным освещением. При этом концентрация ОФЛ резко повышается, вероятнее всего, за счет того, что при темновой депривации увеличивается поведенческая и двигательная активность животных, что должно привести к изнашиванию и гибели более значительного числа клеток.

На этом сроке исследования статистически значимых изменений в концентрации общего холестерина (ОХ) и его фракций выявлено не было ($p > 0,05$).

Через 14 суток действия постоянным светом у животных отмечалось резкое возрастание концентраций ОХ в 1,23 раза ($p=0,0041$) и ЛПНП в 2,18 раза ($p=0,0065$), тогда как концентрация антиатерогенных ЛПВП статистически не отличался от показателей интактной группы. Описанные изменения связаны в первую очередь с увеличением уровня ОХ за счет фракции ЛПНП, что, вероятно,

может быть обусловлено накоплением продуктов перекисного окисления липидов в липопротеинах, последующем нарушении распределения холестерина и изменением взаимодействий липопротеинов с клеточными рецепторами, а также угнетением процесса выведения холестерина из организма при стрессе, вызванном хронодеструкцией.

При этом концентрация ТАГ в сыворотке крови на 14-е сутки исследования достоверно снижался до значений нормы (**табл. 1**). Это может свидетельствовать о том, что за счет данного субстрата организм крыс пытается компенсировать энергозатраты, которые необходимы для адаптации при затяжном воздействии экстремального фактора, что, в свою очередь, способствует поддержанию нормальной работоспособности клеток, тканей и органов в новых условиях среды.

Концентрация ОФЛ на данном этапе эксперимента по-прежнему оставалось повышенным по сравнению с интактными животными в 1,42 раза ($p=0,0065$). Однако стоит отметить, что по сравнению с данными 7-и суток этот показатель снижался на 27% ($p=0,0005$).

На 21-е сутки моделирования десинхронизации изменения затрагивали уже все изучаемые показатели липидного обмена. Как хорошо видно из **таблицы 1**, на данном сроке исследования значительно увеличивались концентрации ОХ в 1,33 раза ($p=0,0009$), ЛПВН – в 1,3 раза ($p=0,026$) и ЛПНП в 1,18 раза ($p=0,026$) по сравнению с контрольной группой. Относительно предыдущего срока значения ОХ и ЛПВП возрастали, соответственно, на 3% ($p > 0,05$) и 34% ($p=0,01$). Тогда как концентрация ЛПНП статистически значимо снижалась на 27,5% ($p=0,01$). Это явление можно объяснить тем, что только спустя 21 сутки эксперимента, происходила

Таблица 1 – Показатели липидного обмена при темновой депривации

Группа		Показатели, ммоль/л				
		ОХ	ТАГ	ЛПВП	ЛПНП	ОФЛ
Интактная, n=10		1,43 1,28 – 1,59	0,64 0,49 – 0,65	0,55 0,44 – 0,65	0,60 0,43 – 0,72	53,08 50,04 – 56,12
Темновая депривация (группа 2)	7 сутки, n=10	1,57 1,40 – 1,75 $P^1 > 0,05$	1,03 0,83 – 1,23 $P^1 = 0,0019$	0,63 0,58 – 0,68 $P^1 > 0,05$	0,47 0,35 – 0,59 $P^1 > 0,05$	103,02 96,93 – 109,12 $P^1 = 0,0002$
	14 сутки, n=10	1,85 1,68 – 2,03 $P^1 = 0,0041$ $P^2 = 0,0017$	0,77 0,51 – 1,02 $P^1 > 0,05$ $P^2 > 0,05$	0,53 0,46 – 0,59 $P^1 > 0,05$ $P^2 = 0,0021$	0,98 0,78 – 1,18 $P^1 = 0,0065$ $P^2 = 0,007$	75,17 73,60 – 76,74 $P^1 = 0,002$ $P^2 = 0,005$
	21 сутки, n=10	1,90 1,74 – 2,00 $P^1 = 0,0009$ $P^2 = 0,009$ $P^3 > 0,05$	1,04 0,77 – 1,31 $P^1 = 0,013$ $P^2 > 0,05$ $P^3 = 0,05$	0,71 0,62 – 0,80 $P^1 = 0,026$ $P^2 > 0,05$ $P^3 = 0,009$	0,71 0,63 – 0,79 $P^1 = 0,026$ $P^2 = 0,009$ $P^3 = 0,009$	60,63 50,84 – 65,42 $P^1 = 0,0082$ $P^2 = 0,005$ $P^3 = 0,009$

Примечания: ¹ – по сравнению с интактной группой; ² – по сравнению аналогичной группой 7 суток; ³ – по сравнению аналогичной группой 14 суток.

адаптация организма к негативным воздействиям, которая заключается в усилении функциональной активности печени и образовании ЛПВП. По некоторым данным, увеличение продукции ЛПВП, которые обладают выраженным антиоксидантным действием, может быть также связано с активацией перекисного окисления липидов при десинхронозе.

Через 21 сутки воздействия темновой депривацией уровень ТАГ увеличивался в 1,35 раза ($p=0,05$), по сравнению с 14 сутками, и в 1,62 раза ($p=0,013$) по сравнению с интактной группой. На протяжении всего эксперимента концентрация ТАГ изменялась волнообразно: увеличение (7-е сутки) – уменьшение (14-е сутки) – увеличение (21-е сутки). Это, вероятнее всего, связано с тем, что при длительном воздействии негативного фактора не происходит увеличения мощности системы энергообеспечения, а мобилизация ресурсов перестает выполнять адаптационную роль.

Особого внимания заслуживает также изменение концентрации ОФЛ в сыворотке крови. На протяжении всего эксперимента можно отметить определенную динамику показателей. Как описывалось выше, в начале исследования (на 7-е сутки) их концентрация резко возросла, по сравнению с интактной группой. Начиная с 14-и суток, уровень ОФЛ начал достоверно снижаться, а к концу эксперимента (21-е сутки) – достиг минимальных значений, но уровня интактной группы не достигал. Снижение уровня ОФЛ можно объяснить увеличением концентрации ТАГ, а также дезадаптацией организма животных.

Продемонстрированные в работе результаты позволяют полагать, что темновая депривация у подопытных животных вызывает сложные адаптационные перестройки в организме, которые заключаются в изменении биохимических показателей липидного обмена. При этом выраженность изменений нарастает в зависимости от продолжительности эксперимента. Полученные в ходе исследования данные согласуются с результатами М. Sotak и соавт. [13], которые, используя грызунов установили, что увеличение периода физической активности (при круглосуточном освещении) способствует высвобождению триацилглицеролов из жировой ткани в кровь, что имеет решающее значение для выживания в неблагоприятный период. Полученные в собственной работе данные в определенном смысле соответствуют и результатам М. L. Andersen и соавт [5]. Согласно наблюдениям этих авторов, у животных с нарушением сна наблюдалось значительное увеличение концентраций ЛПВП и ЛПНП (аналогично собственным исследованиям). Однако при этом в их работе указывается о снижении при десинхронозе уровня ТАГ,

что отличается от результатов, полученных в ходе настоящего исследования [5]. Очевидно, такие различия в результатах могли возникнуть из-за различий в проведении самого эксперимента.

Согласно результатам собственных исследований, совпадающих и данными других авторов дезадаптационные нарушения во время экспериментальной хронодеструкции связаны в первую очередь с уменьшением уровня гормона мелатонина. Мелатонин является гормональным посредником, который передает данные об изменениях окружающей среды внутренним органам, что и обеспечивает соответствие физиологических процессов организма времени суток [14, 15, 16]. При этом воздействии света в ночные часы нарушает эндогенный суточный ритм и подавляет ночную секрецию этого гормона, что, в свою очередь, ведет к снижению его плейотропного влияния на организм. В результате количественный состав липидов сыворотки крови может меняться, во-первых, из-за усиления перекисного окисления липидов, в ответ на снижение поглотительной способности мелатонина в отношении свободных радикалов; во-вторых, за счет снижения гепатопротекторной функции, что, в свою очередь, приводит к усиленной перекисидации печени; в-третьих, при подавлении синтеза мелатонина происходит увеличение инсулинорезистентности, адипогенеза и, в результате – увеличение массы тела; в-четвертых, при стрессе возрастает потребность в стероидных гормонах и активизируется прямой транспорт холестерина [14, 17, 18, 19].

Еще одной причиной изменения концентраций липидов в сыворотке крови экспериментальных животных может служить нарушение процессов всасывания липидов в пищеварительном тракте. Известно, что для ряда функций кишечника, таких, как обновление эпителиальных клеток, всасывательная моторика и др., характерна циркадность. Опыты на животных показали, что у грызунов всасывание липидов энтероцитами было выше ночью и ниже днем [6]. В то же время процесс биосинтеза холестерина в печени и кишечнике имеет циркадные особенности (выше ночью и ниже днем). Так, в работе Pan X. и Hussain было установлено, что нарушение экспрессии часовых генов в энтероцитах при десинхронозе может способствовать изменениям абсорбции липидов в кишечнике [7]. Согласно исследованиям этих авторов, прием пищи у грызунов осуществляется преимущественно в темное время, что, в свою очередь, вызывает суточные колебания уровня липидов в плазме крови животных (увеличение их концентраций в ночное время). При этом воздействие света ночью способствовало изменению содержания триацилглицеролов,

холестерола, ЛПВП и ЛПНП в плазме крови (наблюдалось исчезновение их суточных колебаний) [8].

Выводы

1. Длительная темновая депривация приводит к нарушению у крыс липидного профиля сыворотки крови – дислиппротеинемии;
2. Выраженность изменений концентрации общего холестерина, триацилглицеридов, липопротеинов низкой и высокой плотности, а также общих фосфолипидов нарастает в зависимости от продолжительности эксперимента;
3. На 21-е сутки эксперимента по сравнению с контролем возрастают концентрации холестерина в 1,33 раза, триацилглицеролов – в 1,62 раза, ЛПНП – в 1,2 раза, общих фосфолипидов – в

1,15 раза, что свидетельствует о системном влиянии длительной темновой депривации на липидный профиль сыворотки крови.

Перспективы дальнейших исследований. В дальнейшем планируется экспериментально обосновать целесообразность коррекции изменений, вызванных десинхронозом, путем воздействия на мелатониновую систему и обмен липидов.

Acknowledgements: This work was carried out as part of the assignment of the State Program of Scientific Research of the Republic of Belarus for 2019-2020. "To evaluate the effect of experimental desynchronosis on the morphofunctional and molecular genetics parameters of lipid metabolism in the general cover."

References

1. Ramsey KM, Marcheva B, Kohsaka A, Bass J. The clockwork of metabolism. *Ann Rev Nutr.* 2007; 27: 219–40. DOI: 10.1146/annurev.nutr.27.061406.093546
2. Straif K, Baan R, Grosse Y, Secretan B, El Ghissassi F, Bouvard V, et al. Carcinogenicity of shift-work, painting, and fire-fighting. *Lancet Oncol.* 2007; 8: 1065–6. DOI: 10.1016/S1470-2045(07)70373-X
3. Gnocchi D, Pedrelli M, Hurt-Camejo E, Parini P. Lipids around the Clock: Focus on Circadian Rhythms and Lipid Metabolism. *Biology (Basel).* 2015; 4(1): 104–32.
4. Gooley J. Circadian regulation of lipid metabolism. *Proceedings of the Nutrition Society.* 2016; 75(4): 440-50.
5. Andersen ML, Perry JC, Bignotto M, Tufik S. Differential effects of sleep loss and chronic stressors on lipid metabolism. *Sleep Sci.* 2009; 2(3): 135-40.
6. Pan X, Hussain MM Clock is important for food and circadian regulation of macronutrient absorption in mice. *J Lipid Res.* 2009; 50: 1800–13.
7. Hussain MM, Pan X. Circadian regulators of intestinal lipid absorption. *J Lipid Res.* 2015; 56(4):761–70. DOI: 10.1194/jlr.R051573
8. Pan X, Hussain MM. Diurnal regulation of microsomal triglyceride transfer protein and plasma lipid levels. *J Biol Chem.* 2007; 282(34): 24707-19.
9. Bae SA, Fang MZ, Rustgi V, Zarbl H, Androulakis IP. At the Interface of Lifestyle, Behavior, and Circadian Rhythms: Metabolic Implications. *Front Nutr.* 2019; 6: 132. DOI: 10.3389/fnut.2019.00132
10. Javeed N, Matveyenko AV. Circadian Etiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *Physiology (Bethesda).* 2018; 33(2): 138–50. DOI: 10.1152/physiol.00003.2018
11. Bilu C, Zimmet P, Vishnevskia-Dai V, Einat H, Agam G, Grossman E, et al. Diurnality, Type 2 Diabetes, and Depressive-Like Behavior. *Journal of Biological Rhythms.* 2019; 34(1): 69–83. DOI: 10.1177/0748730418819373
12. Crnko S, Du Pré BC, Sluijter JPG. Circadian rhythms and the molecular clock in cardiovascular biology and disease. *Nat Rev Cardiol.* 2019; 16: 437–47. DOI: 10.1038/s41569-019-0167-4
13. Sotak M, Polidarova L, Musilkova J, Hock M, Sumova A, Pacha AJP. Circadian regulation of electrolyte absorption in the rat colon. *Gastrointestinal and Liver Physiology.* 2011; 301: G1066–G1074. DOI: 10.1152/ajpgi.00256.2011
14. Anisimov IG, Popovich MA, Zabezhinski VN. Melatonin as antioxidant, geroprotector and anticarcinogen. *Biochim Biophys Acta.* 2006; 1757: 573- 89.
15. Keskin E, Uluişik D. The Protective Effect of Melatonin on Plasma Lipid Profile in Rats with Cerulein-induced Acute Pancreatitis. *Turkish Journal of Sport and Exercise.* 2019; 21 (2): 332-6.
16. Shabani A, Foroozanfar F, Kavossian E, Aghadavod E, Ostadmohammadi, V, Reiter RJ, et al. Effects of melatonin administration on mental health parameters, metabolic and genetic profiles in women with polycystic ovary syndrome: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Journal of Affective Disorders.* 2019; 250: 51-6.
17. Parandavar N, Hojat M, Abdali K, Keshtgar S, Emamghoreishi M, Yeganeh BS. The effect of melatonin on the lipid levels in menopausal women: A double-blind, controlled, clinical trial. *J Educ Health Promot.* 2018; 7: 144.
18. Bahrami M, Cheraghpour M, Jafarirad S, Alavinejad P, Cheraghian B. The role of melatonin supplement in metabolic syndrome: A randomized double blind clinical trial. *Nutrition & Food Science.* 2019; 49(5): 965-77.
19. Reiter RJ, Tan DX, Maldonado MD Melatonin as an antioxidant: physiology versus pharmacology. *Journal of Pineal Research.* 2005; 39: 215–6.

УДК 599.323.4: 577.125: 612.821.014.44]: 57.081

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ЩУРІВ ПРІ ТЕМНОВІЙ ДЕПРИВАЦІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Соболевська І. С., Мяделец О. Д., Яроцька Н. Н.

Резюме. Мета дослідження - вивчити динаміку показників ліпідного обміну у білих щурів-самців при темновій депривації. Експеримент проведений на 40 білих безпорідних щурах-самцях з масою тіла 170-220 грамів. Піддослідні тварини були розділені на 2 групи: тварини, що знаходились в умовах стандартного фіксованого освітлення (12 год світло/12 год темрява); тварини з моделюванням темної депривації в умовах цілодобового освітлення (24 год світло). В сироватці крові визначали концентрації холестеролу, триацилгліцеролів, ліпопротеїнів низької щільності, ліпопротеїнів високої щільності, загальних фосфоліпідів. На 7-у добу темної депривації у щурів відзначалися зміни ліпідного складу сироватки крові за рахунок підвищення концентрації триацилгліцеролів в 1,61 рази і загальних фосфоліпідів в 1,94 рази. Змін в концентрації загального холестерину і його фракцій виявлено не було. На 14-у добу дії постійним світлом у тварин відзначалося різке зростання концентрацій загального холестерину в 1,23 рази і ліпопротеїнів низької щільності в 2,18 рази, тоді як концентрація ліпопротеїнів високої щільності статистично не відрізнялася від показників інтактної групи. Концентрація загальних фосфоліпідів залишалася підвищеною в порівнянні з інтактними тваринами в 1,42 рази. На 21-ту добу моделювання десинхроноза зміни відмічені у всіх досліджуваних показниках ліпідного обміну (збільшувалися концентрації загального холестерину в 1,33 рази, ліпопротеїнів високої щільності - в 1,3 рази, ліпопротеїнів низької щільності в 1,18 рази, триацилгліцеролів в 1,35 рази в порівнянні з контрольною групою). Тривала темнова депривація призводить до порушення ліпідного профілю сироватки крові щурів (дисліпопротеїнемії); спостерігається зростання концентрацій загального холестерину в 1,33 рази, триацилгліцеролів - в 1,62 рази, ліпопротеїнів низької щільності - в 1,2 рази, загальних фосфоліпідів - в 1,15 рази. Виразність змін концентрації загального холестерину, триацилгліцеролів, ліпопротеїнів низької щільності, ліпопротеїнів високої щільності і загальних фосфоліпідів збільшується в залежності від тривалості експерименту.

Ключові слова: темнова депривація, десинхроноз, ліпіди, сироватка, щур.

UDC 599.323.4: 577.125: 612.821.014.44]: 57.081

Dynamics of Indicators of Lipid Metabolism in Rats at Dark Deprivation in Experiment

Sobolevskaya I. S., Myadelets O. D., Yarotskaya N. N.

Abstract. The purpose of the study was to research the dynamics of lipid metabolism in white male rats during dark deprivation.

Material and methods. 40 white outbred male rats with a body weight of 170-220 grams were used in the experiments. The experimental animals were divided into 2 groups: animals under standard fixed lighting conditions (12 hours light / 12 hours darkness); animals with modeling of dark deprivation in the conditions of round-the-clock lighting (24 hours light). Serum concentrations of cholesterol, triacylglycerols, low-density lipoproteins, high-density lipoproteins, total phospholipids were determined.

Results and discussion. On the 7th day of dark deprivation in rats, changes in the lipid composition of blood serum were noted due to 1.61 times increase in the concentration of triacylglycerols and 1.94 times increase in total phospholipids. No changes in the concentration of total cholesterol and its fractions were detected. On the 14th day of exposure to constant light, animals showed a sharp increase in the concentrations of total cholesterol by 1.23 times and low-density lipoproteins by 2.18 times, while the concentration of high-density lipoproteins was not statistically different from that of the intact group. The concentration of total phospholipids remained 1.42 times higher compared with intact animals. On the 21st day of desynchronosis modeling, the changes affected all studied lipid metabolism parameters (total cholesterol concentrations increased by 1.33 times, high-density lipoproteins increased by 1.3 times, low-density lipoproteins were 1.18 times higher and triacylglycerols increased by 1.35 times compared with the control group).

Conclusion. Prolonged dark deprivation leads to a violation of the lipid profile of rat's serum (dyslipoproteinemia). Long-term dark deprivation leads to dyslipoproteinemia, which consists in the increase in total cholesterol concentrations (by 1.33 times), triacylglycerols concentration (by 1.62 times), low-density lipoproteins (by 1.2 times), total phospholipids (by 1.15 times). The severity of changes in the concentration of total cholesterol, triacylglycerols, low-density lipoproteins, high-density lipoproteins and total phospholipids increases depending on the duration of the experiment.

Keywords: dark deprivation, desynchronosis, lipids, serum, rat.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 23.01.2020 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування