DOI: 10.26693/jmbs06.04.166
УДК 577.112/.115:[612.354+[616.39:546.15]
Гложик І. З.

БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ ТА ОБМІНУ ЛІПІДІВ У ЩУРІВ З ОЖИРІННЯМ, ЙОДОДЕФІЦИТОМ, ТА ОЖИРІННЯМ У ПОЄДНАННІ З ЙОДОДЕФІЦИТОМ

Львівський державний університет фізичної культури ім. Івана Боберського, Україна

Мета – визначити вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів та білків, показники ліпідного спектру та рівень амінотрансфераз у щурів з ожирінням, йододефіцитом, та ожирінням у поєднанні з йододефіцитом.

Матеріал та методи. Дослідження проведено на 45 білих нелінійних щурах масою 120–180 г, яких розділили на три дослідні групи: щури з ожирінням (1-га дослідна група, n=15), тварини з йододефіцитом (2-га дослідна група), тварини з ожирінням у поєднанні з йододефіцитом (3-я дослідна група, n=15). Контрольну групу складали 15 інтактних щурів. У крові та тканині печінки щурів визначали вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів та окисної модифікації білків. Ліпідний спектр крові оцінювали за вмістом у сироватці крові триацилгліцеролів, загального холестеролу, ліпопротеїдів високої щільності та ліпопротеїдів низької щільності з наступним обчисленням коефіцієнта атерогенності. У крові визначали активність аспартатамінотрансферази та аланінамінотрансферази.

Результати. Встановлено, що у тканині печінки щурів та крові дослідних груп підвищується вміст гідроперекисів ліпідів і активних продуктів, що реагують із тіобарбітуровою кислотою, що свідчить про активацію процесів ліпопероксидації. Виявлено різноплановість змін перекисного окиснення білків як у сироватці крові так і у тканині печінки тварин дослідних груп. Найбільш виражені відмінності у показниках ліпідного спектра по відношенню до контролю виявлено у тварин з ожирінням у поєднанні з йододефіцитом. У тварин цієї групи спостерігали підвищення рівня холестеролу на 65% по відношенню до контролю, вмісту триацилгліцеролів зріс на 52%, ліпопротеїди низької щільності перевищували контроль на 60%, а ліпопротеїди високої щільності знизились по відношенню до контролю на 61%. Найвища активність аспартатамінотрансферази виявлена у групі тварин з йододефіцитом, а аланінамінотрансферази – у групі тварин з ожирінням.

Висновки. У крові та тканині печінки щурів з ожирінням, йододефіцитом, та ожирінням у поєднанні з йододефіцитом збільшується вміст продуктів вільнорадикального окиснення. У крові зростає вміст холестеролу, триацилгліцеролів, ліпопротеїдів низької щільності, знижується вміст ліпопротеїдів високої щільності, зростає активність аспартатамінотрансферази та аланінамінотрансферази. Найбільш виражені відмінності у показниках по відношенню до контролю виявлено у тварин з ожирінням у поєднанні з йододефіцитом.

Ключові слова: ожиріння, йододефіцит, перекисне окиснення ліпідів та білків.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дана робота є фрагментом планових науково-дослідних робіт Івано-Франківського національного медичного університету: кафедри фізіології на тему «Метаболічні основи впливу есенціальних мікроелементів на забезпечення структурного і функціонального гомеостазу щитоподібної залози», № державної реєстрації 0111U000871.

Вступ. Відомо, що дефіцит йоду призводить до йододефіцитних станів, тривала недостатність Йоду призводить до гіпотиреозу [1, 2]. Гіпотиреоз на теперішній час є досить поширеним захворюванням і пов'язаний з тривалою, стійкою недостатністю гормонів щитоподібної залози в організмі або ж з дефіцитом їх біологічного ефекту на тканинному рівні. Дефіцит тиреоїдних гормонів викликає порушення всіх процесів обміну речовин, зниження основного обміну і теплообміну, порушення функції різних органів і систем [3, 4, 5]. Відомо що, ендокринні патології можуть бути як наслідком, так і причиною ожиріння [6, 7, 8]. Ожиріння – це хронічне захворювання, яке проявляється патологічним відкладенням жиру в організмі і надмірним підвищенням маси тіла. На сьогодні це надзвичайно поширена патологія, яка негативно впливає на функціональний стан організму, метаболізм і призводить до розвитку ряду захворювань та скорочення

тривалості життя. Ожиріння є одним з найважливіших чинників розвитку інсулінорезистентності, інгібує гліколіз, активує ліпогенез. Інтенсивний ліполіз призводить до підвищеної продукції вільних жирних кислот (ВЖК) у крові, а саме вони можуть ініціювати процес пошкодження клітинних мембран за умов розвитку оксидативного стресу. У патогенезі багатьох захворювань печінки важливу роль відіграє апоптична загибель гепатоцитів [6, 9].

Отже, за сучасними уявленнями йододефіцитні стани та ожиріння є глибинними патофізіологічними процесами, що запускають каскад патологічних реакцій і призводять до формування цілого комплексу порушень і захворювань, тому ґрунтовне вивчення фундаментальних механізмів їх виникнення та розвитку є вкрай актуальним.

Мета дослідження. Визначити вміст продуктів перекисного окиснення білків і ліпідів, показники ліпідного спектру та рівень амінотрансфераз у щурів з ожирінням, йододефіцитом, та ожирінням у поєднанні з йододефіцитом.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проведено на 45 білих нелінійних щурах масою 120–180 г, яких розділили на три дослідні групи: щури з ожирінням (О) (1-га дослідна група, n=15), тварини з йододефіцитом (Йд) (2-га дослідна група), тварини з ожирінням у поєднанні з йододефіцитом (3-я дослідна група, n=15). Розвиток ожиріння та йододефіциту моделювали за допомогою спеціальної дієти. Контрольну групу складали 15 інтактних щурів.

Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 2005), Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (2006, ст. 26), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених П`ятим національним конгресом з біоетики (Київ, 2013).

Евтаназію здійснювали шляхом декапітації під кетаміновим наркозом (100 мг/кг маси тіла). У крові та тканинах печінки визначали вміст дієнових кон'югатів (ДГ) за методом В.Б. Гаврилова, вміст гідропероксидів ліпідів визначали осадженням білків 50% розчином трихлороцтової кислоти й екстракцією ліпідів етанолом з подальшою взаємодією досліджуваних екстрактів з тіоціанатом амонію і визначали вміст ТБК-позитивних продуктів [10, 11]. Інтенсивність пероксидації білків (ПОБ) встановлювали за кількістю продуктів окиснювальної модифікації білків (ОМБ) шляхом спектрофотометрії на спектрофотометрі SPECORD M 40 (Німеччина) [12]. Ліпідний спектр крові оцінювали за вмістом у сироватці крові триацилгліцеридів, загального холестерину (ЗХС), ліпопротеїнів високої (ЗХ ЛПВЩ) та низької (ЗХ ЛПНЩ) щільності з наступним обчисленням коефіцієнта атерогенності (КА). Уміст ЗХС, ЛПНЩ, ЛПВЩ, ТГ визначали з використанням стандартних наборів ТОВ НВП «Філісіт-Діагностика» (Дніпропетровськ, Україна) на спектрофотометрі LV/VIS ULAB (модель 108/108 UV, Китай).

Для оцінки ураження клітин печінки, проникливості мембран гепатоцитів (розвитку цитолізу) визначали вміст аспартатамінотрансферази (АсАТ, [2.6.1.1]), аланінамінотрансферази (АлАТ, [2.6.1.2]) у сироватці крові та визначали коефіцієнт Де Рітіса: співвідношення АсАТ/АлАТ. Активність ферментів визначали уніфікованим методом Райтмана–Френкеля з використанням стандартних реактивів («Філісіт-Діагностика», Дніпропетровськ, Україна).

Отримані дані опрацьовані статистично за допомогою програмного забезпечення Excel ("Microsoft", США) і Statisticav.10.1. ("Statsoft", США), методом варіаційної статистики з використанням U-критерію Манна–Уітні та критерію Стьюдента. Статистично достовірно вважали різницю при $p<0,05$.

Результати дослідження. У результаті проведених досліджень було встановлено, що у тканині печінки щурів дослідних груп підвищується вміст ГПЛ і ТБК-активних продуктів, що свідчить про активацію процесів ліпопероксидації. У групі тварин з ожирінням спостерігали збільшення вмісту ТБК-активних продуктів на 25,4%, тоді як вміст ГПЛ зростав на 15,3%. На тлі йододефіциту у печінці тварин зростає вміст ТБК-активних продуктів на 28,3%, вміст ГПЛ на 12,5% порівняно з контрольною групою. У групі тварин О+Йд вміст ТБК-активних продуктів збільшився на 29,6%, а вміст ГПЛ на 19,2%. У крові тварин з ожирінням спостерігали збільшення вмісту ТБК-активних продуктів на 28,7 %, тоді як вміст ДК зріс на 20,4%, на тлі Йд вміст ТБК-активних продуктів зріс на 32,7% порівняно з контролем, вміст ДК – на 15,8%, у тварин третьої дослідної групи кількість ТБК-активних продуктів зросла на 29,7%, а вміст ДК на 22,5%.

Характеризуючи зміни ПОБ, виявили їх різноплановість як у сироватці крові так і у тканині печінки тварин дослідних груп (**табл. 1**). У сироватці крові щурів 1-ї дослідної групи по відношенню до контролю: Е356 був вищим на 22,55% ($P<0,05$), Е 370 – на 13,11% ($P<0,05$), щодо Е430, то вірогідної різниці між дослідною групою і контролем виявлено не було, Е530 перевищував контроль на 35,71%. У тварин 2-ї дослідної групи Е356 нижчий по відношенню до контролю на 15,7% ($P<0,05$), вміст Е 370 та 26,3%, Е430 та Е 370 вірогідно не відрізнялись від показників тварин контрольної групи. У тварин 3-ї дослідної групи Е356 вищий

Таблиця 1 – Окиснювальна модифікація білків (опт. од./г білка) у сироватці крові та тканині печінки у щурів на тлі дефіциту йоду (M±m; n=15)

Група тварин	^{E}356	^{E}370	^{E}430	^{E}530
	Сироватка крові			
Контроль (інтактні тварини)	3,06 ± 0,82	3,05 ± 0,79	1,21 ±0,47	0,14 ± 0,05
Тварини з ожирінням (1-а дослідна група)	3,75 ± 0,52	3,45 ± 0,45	1,29± 0,20	0,19± 0,02
Тварини з йододефіцитом (2-а дослідна група)	2,58 ± 0,42	2,25 ± 0,45*	1,29 ± 0,11	0,14 ± 0,02
Тварини з ожирінням у поєднанні з йододефіцитом (3-я дослідна група)	3,99 ± 0,30	3,95 ± 0,26 *	1,39 ± 0,11	0,19 ± 0,02
	Печінка			
Контроль (інтактні тварини)	0,39 ± 0,1	0,43 ± 0,06	0,31± 0,08	0,05 ± 0,005*
Тварини з ожирінням (1-а дослідна група)	0,49 ± 0,09	0,59 ±0,08	0,38 ±0,09	0,08 ± 0,01
Тварини з йододефіцитом (2-а дослідна група)	0,41 ± 0,03	0,49 ± 0,02	0,39 ± 0,01	0,08 ± 0,002
Тварини з ожирінням у поєднанні з йододефіцитом (3-я дослідна група)	0,51 ± 0,06 *	0,66 ± 0,03 *	0,41 ± 0,03*	0,08 ± 0,001

порівняно з контролем на 30,39% (P<0,05), Е 370 перевищував контроль 29,51%, Е430 – на 14,9%, Е530 перевищував контроль на 35,71%. При цьому встановлено розбіжності показників окиснювальної модифікації білків (Е 356 та Е370) у сироватці між тварин 2-ї дослідної групи та 1-ї і 3-ї дослідних груп.

У тканині печінки тварин з ожирінням спостерігали збільшення Е356 на 25, 64% (P<0,05), Е370 – на 37,21%, Е430 перевищував контроль на 22,58% та Е530 вірогідно не відрізнявся від контролю. У тварин з йододефіцитом Е356 вірогідно не відрізнявся від контролю, Е370 перевищував контроль на 13,98%, Е430 перевищував контроль на 25,9%, Е530 – на 60%. У щурів з ожирінням у поєднанні з йододефіцитом Е356 зріс на 30,76% (P<0,05), Е370 – на 53,49%, Е430 перевищував контроль на 32,26%, Е530 на – 60%.

У групі тварин з ожирінням спостерігали підвищення рівня холестеролу на 60% по відношенню до контролю, вміст ТАГ зріс на 45%, ЛПНЩ перевищували контроль на 58%, а ЛПВЩ знизились по відношенню до контролю на 52% (**табл. 2**). Вміст ензимів АсАТ та АлАТ у тварин цієї дослідної групи також був вищим порівняно з контролем. Так вміст АсАТ перевищив контроль на 68%, а вміст АлАТ у тварин з ожирінням є вищим порівняно до контролю на 75 %.

У групі тварин з йододефіцитом вміст холестеролу перевищував контроль на 42%, вміст ТАГ на 48%, вміст ЛПНЩ на 54% перевищував даний показник контрольної групи, а вміст ЛПВЩ був нижчий по відношенню до контролю на 59%. Щодо активності амінотрансфераз у сироватці крові, то у тварин з йододефіцитом вона була вищою по відношенню до тварин контрольної групи на 73%, а активність АлАТ перевищувала контроль на 70%.

У тварин третьої дослідної групи виявлено підвищення рівня холестеролу на 65% по відношенню до контролю, вміст ТАГ зріс на 52%, ЛПНЩ перевищували контроль на 60%, а ЛПВЩ знизились по відношенню до контролю на 61%. Вміст ензимів АсАТ та АлАТ у тварин цієї дослідної групи також був вищим порівняно з контролем. Так вміст АсАТ перевищував контроль на 60%, а вміст АлАТ у тварин з ожирінням був вищим порівняно з контролем на 68 %.

Обговорення отриманих результатів. Ожиріння та йододефіцитні стани є одними з важливих чинників інтенсифікації процесів вільнорадикального окиснення, що спостерігається при розвитку загального неспецифічного адаптаційного синдрому – стресу, а активація ПОЛ розглядається як неспецифічна молекулярна ділянка окисного стресу [13] і може бути показником первинної метаболічної відповіді організму на різноманітні екстремальні чинники та патологічні процеси. Показники ПОЛ у крові та тканині печінки тварин з ожирінням, йододефіцитом, та ожирінням у поєднанні з йододефіцитом усіх дослідних груп перевищували відповідні показники тварин контрольної групи. За умов окисного стресу й надмірної генерації АФК розвиваються процеси неконтрольованої модифікації білків,

Таблиця 2 – Зміни окремих біохімічних показників у крові щурів при ожирінні, йододефіциті, та ожирінні у поєднанні з йододефіцитом (M±m, n=15)

Показники	Контроль	Ожиріння	Йододефіцит	Ожиріння + йододефіцит
Холестерол, ммоль/л	1,37±0,16	2,19±0,38	1,95±0,19	2,26±0,78*
Триацилгліцериди, ммоль/л	0,63±0,16	0,91±0,32	0,93±0,35	0,96±0,36*
ЛПВЩ, г/л	1,36±0,12	0,65±0,09	1,15±0,10	0,53±0,09*
ЛПНЩ, г/л	0,35±0,03	0,55±0,05*	0,54±0,04	0,56±0,06*

які спричиняють фрагментацію білків, їхню денатурацію, а також утворення первинних амінокислотних радикалів, що далі вступають у вторинну взаємодію із сусідніми амінокислотними залишками. У сироватці крові та тканині печінки тварин дослідних груп виявлено зростання вмісту продуктів окисної модифікації білків, за винятком 2-ї дослідної групи. Так, у сироватці крові тварин цієї групи виявлено деяке пригнічення ПОБ, а саме показники фракції Е356 та Е370 є дещо нижчими від контролю, а щодо фракцій Е430 та Е530, то вірогідної різниці з контролем виявлено не було. На думку дослідників, кисневозалежне окиснення білків є раннім індикатором пошкодження органів і тканин, а процеси окисної модифікації білків при всіх патологічних станах повинні перебувати під безперервним лабораторним контролем [14].

Як відомо, печінка бере активну участь у всіх етапах обміну жирів. В ній активно відбувається обмін стеринів, зокрема холестеролу. Отримані результати вказують на розвиток порушень метаболізму гепатоцитів. Виявлене збільшення вмісту ЛПНЩ у сироватці крові щурів ймовірно пов'язане зі збільшенням вмісту ТАГ. Збільшення вмісту ТАГ у крові щурів призводить не тільки до збільшення вмісту ЛПНЩ, а й до зниження вмісту ЛПВЩ.

Підвищення активності в плазмі крові таких ензимів, як АлАТ та АсАТ свідчить про порушення цілісності гепатоцитів і є надійним індикатором гострих уражень печінки [15]. Найбільш істотними були відмінності даних показників між 2-ю дослідною групою і контролем.

Висновки. У крові та тканині печінки щурів з ожирінням, йододефіцитом, та ожирінням у поєднанні з йододефіцитом збільшується вміст продуктів ПОЛ та ОМБ. У крові зростає вміст холестеролу, триацилгліцеролів, ЛПНЩ, та знижується вміст ЛПВЩ. Зростає активність аспартатамінотрансферази та аланінамінотрансферази. Найбільш виражені відмінності у показниках по відношенню до контролю виявлено у тварин з ожирінням у поєднанні з йододефіцитом.

Перспективою подальших досліджень є дослідження особливостей біохімічних механізмів розвитку даних патологій з метою забезпечення можливостей комплексної корекції метаболічних зрушень.

References

1. Marushchak MI, Antonyshyn IV, Habor HH, Bryzhyskyi AV. Vplyv dysbalansu mikroelementiv na rehulyatsiyu apoptozu v shchuriv z alimentarnym ozhyrinnyam [Influence of microelements imbalance on regulation of apoptosis in amphibians with alimentary obesity]. *Visnyk naukovykh doslidzhen*. 2015; 3: 97-100. [Ukrainian]
2. Chung HR. Iodine and thyroid function. *Ann Pediatr Endocrinol Metab*. 2014 Mar; 19(1): 8-12. PMID: 24926457. PMCID: PMC4049553. doi: 10.6065/apem.2014.19.1.8
3. Kaliaperumal R, William E, Selvam T, Krishnan SM. Relationship between lipoprotein(a) and thyroid hormones in hypothyroid patients. *J Clin Diagn Res.* 2014 Feb; 8(2): 37-9. PMID: 24701476. PMCID: PMC3972592. doi: 10.7860/JCDR/2014/7817.4001
4. Desai J, Vachhani UN, Modi G, Chauhan K. A study of correlation of serum lipid profile in patients with hypothyroidism. *Int J Med Sci Public Health*. 2015; 8: 1108–1112. doi: 10.5455/ijmsph.2015.18032015234
5. Rizos CV, Elisaf MS, Liberopoulos EN. Effects of thyroid dysfunction on lipid profile. Open Cardiovasc Med J. 2011; 5: 76-84. PMID: 21660244. PMCID: PMC3109527. doi: 10.2174/1874192401105010076
6. Longhi S, Radetti G. Thyroid function and obesity. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2013; 5 Suppl 1(Suppl 1): 40-4. PMID: 23149391. PMCID: PMC3608008. doi: 10.4274/jcrpe.856
7. Chin KY, Ima-Nirwana S, Mohamed IN, Aminuddin A, Johari MH, Ngah WZ. The relationships between thyroid hormones and thyroid-stimulating hormone with lipid profile in euthyroid men. Int J Med Sci. 2014 Feb 13; 11(4): 349-55. PMID: 24578612. PMCID: PMC3936029. doi: 10.7150/ijms.7104
8. Sahan NT, Popadynets OH, Dubyna NM. Vplyv yododefitsytu i hipotyreozu na rizni orhany: teoretychnyi i klinichnyi aspekty [Influence of iodine deficiency and hypothyroidism to various organs: theoretical and clinical aspects]. *Visnyk problem biolohiyi i medytsyny.* 2016; 2(2): 296-300. [Ukrainian]
9. Nechyporuk VM, Korda MM. Metabolizm pry hipo- ta hipertyreozi [Metabolism with hypo and hyperthyroidism]. *Visnyk naukovykh doslidzhen*. 2015; 3: 4–7. [Ukrainian]
10. Korobeynikova EN. Modifikatsiya metoda opredeleniya produktov perekisnogo okisleniya lipidov v reaktsii s tiobarbiturovoy kislotoy [A modification of lipid peroxidation products assessment in the reaction with thiobarbituric acid]. *Lab Delo*. 1989; 7: 8-10. [Russian]
11. Patent 1084681 Republic of Belarus, MPK G01N 33/48. Sposob opredeleniya soderzhaniya gidroperekisey lipidov v biologicheskikh tkanyakh [Method of determination of lipid hydroperoxides in biological tissues] / Mironchik VV. (Republic of Belarus); zayavnik i vlasnik patentu Belorusskiy NII cardiologii (Republic of Belarus). № 3468369/28-13; zayavl 08.07.82 ; opubl 07.04.84. Byul № 13. [Russian]
12. Dubinina EE, Morozova MG, Leonova NV. Okislitelnaya modifikatsiya belkov plazmy krovi bolnykh psikhicheskimi rasstroystvami (depressiya, depersonalizatsiya) [Oxidative modification of blood plasma proteins of

patients with mental disorders (depression, depersonalization)]. *Voprosy meditsinskoy khimii*. 2000; 4: 54–8. [Russian]
13. Kravchenko VI. Medychni problemy yododefitsytu ta protydiya yodozalezhnym zakhvoryuvannyam [Medical problems of iodine deficiency and counteracting iodine-dependent disease]. *Endokrynolohiya*. 2014; 19(4): 312. [Ukrainian]
14. Kupchak NH, Pokotylo OS, Pokotylo OO. Doslidzhennya vplyvu yodu na vmist okremykh klasiv lipidiv u krovi shchuriv z eksperymentalnym ozhyrinnyam [Investigation of the influence of iodine on the content of individual classes of lipids in blood of rats with experimental obesity]. *Naukovi zapysky TNPU im V Hnatyuka. Seriya Biolohiya*. 2017; 2017: 265-9. [Ukrainian]
15. Kopylchuk HP, Voloshchuk OM, Balandyuk OV. Biokhimichni markery funktsionalnoho stanu pechinky shchuriv iz toksychnym hepatytom za umov vvedennya tsytratu hermaniyu [Biochemical markers of the functional state of the liver rats with toxic hepatitis in the administration of germanium citrate]. *Biolohiya tvaryn*. 2017; 19(1) :59-3. [Ukrainian]

УДК 577.112/.115:[612.354+[616.39:546.15]

БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ И ОБМЕНА ЛИПИДОВ У КРЫС С ОЖИРЕНИЕМ, ЙОДОДЕФИЦИТОМ, И ОЖИРЕНИЕМ В СОЧЕТАНИИ С ЙОДОДЕФИЦИТОМ

Гложик И. З.

Резюме. *Цель* – определить содержание продуктов перекисного окисления липидов и белков, показатели липидного спектра и уровень аминотрансфераз у крыс с ожирением, йододефицитом, и ожирением в сочетании с йододефицитом.

Материалы и методы. Исследование проведено на 45 белых нелинейных крысах весом 120-180 г, которые были разделены на три группы: крысы с ожирением (1-я опытная группа, n = 15), животные с йододефицитом (2-я опытная группа), животные с ожирением в сочетании с йододефицитом (3-я опытная группа, n = 15). Контрольную группу составили 15 интактных крыс. В крови и ткани печени крыс определяли содержание продуктов перекисного окисления липидов и окислительной модификации белков. Липидный спектр крови оценивали по содержанию в сыворотке крови триацилглицеролов, общего холестерина, липопротеидов высокой плотности и липопротеидов низкой плотности с последующим вычислением коэффициента атерогенности. В крови определяли активность аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы.

Результаты. Установлено, что в ткани печени крыс и крови подопытных групп повышается содержание гидроперекисей липидов и активных продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой, что свидетельствует об активации процессов липопероксидации. Выявлена разноплановость изменений перекисного окисления белков как в сыворотке крови, так и в ткани печени животных подопытных групп. Наиболее выраженные различия в показателях липидного спектра по отношению к контролю выявлены у животных с ожирением в сочетании с йододефицитом. У животных этой группы наблюдалось повышение уровня холестерина на 65% по отношению к контролю, содержание триацилглицеролов возросло на 52%, липопротеиды низкой плотности превышали контроль на 60%, а липопротеиды высокой плотности снизились по отношению к контролю на 61%. Самая высокая активность аспартатаминотрансферазы обнаружена в группе животных с йододефицитом, а аланинаминотрансферазы - в группе животных с ожирением.

Выводы. В крови и ткани печени крыс с ожирением, йододефицитом, и ожирением в сочетании с йододефицитом увеличивается содержание продуктов свободнорадикального окисления. В крови увеличивается содержание холестерина, триацилглицеролов, липопротеидов низкой плотности, снижается содержание липопротеидов высокой плотности, возрастает активность аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы. Наиболее выраженные различия в показателях по отношению к контролю выявлено у животных с ожирением в сочетании с йододефицитом.

Ключевые слова: ожирение, йододефицит, перекисное окисление липидов и белков.

UDC 577.112/.115:[612.354+[616.39:546.15]

Biochemical Markers of Free Radical Oxidation and Lipid Exchange in Rats with Obesity, Iodine Defficiency and Obesity in Combination with Iodine Defficiency

Hlozhyk I. Z.

Abstract. *The purpose of the study* was the content of lipid and protein peroxidation products, lipid spectrum parameters and the level of aminotransferases in obese, iodine deficient and obese rats in combination with iodine deficiency.

Materials and methods. The study was performed on 45 white nonlinear rats weighing 120-180 g, which were divided into three experimental groups: obese rats (1st experimental group, n = 15), iodine-deficient animals (2nd experimental group), obese animals in combined with iodine deficiency (3rd experimental group, n = 15). The control group consisted of 15 intact rats. The content of products of lipid peroxidation and oxidative modification of proteins was determined in the blood and liver tissue of rats. Blood lipid spectrum was assessed by serum levels of triacylglycerols, total cholesterol, high-density lipoproteins and low-density lipoproteins, followed by calculation of the atherogenic factor. The activity of aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase was determined in the blood.

Results and discussion. It was found that in the liver tissue of rats and blood of experimental groups the content of lipid hydroperoxides and active products that react with thiobarbituric acid increases, which indicates the activation of lipoperoxidation processes. A variety of changes in protein peroxidation in both blood serum and liver tissue of animals of experimental groups was revealed. Regarding the lipid spectrum, the most pronounced differences in the indicators in relation to the control were found in obese animals in combination with iodine deficiency. In this group of animals, cholesterol was increased by 65% in reference to control, triacylglycerol content increased by 52%, low-density lipoprotein exceeded control by 60%, and high-density lipoprotein decreased by 61% in reference to control. The highest activity of aspartate aminotransferase was found in the group of animals with iodine deficiency, and alanine aminotransferase – in the group of obese animals.

Conclusion. In the blood and liver tissue of rats with obesity, iodine deficiency and obesity in combination with iodine deficiency increases the content of products of free radical oxidation. The content of cholesterol, triacylglycerols, low-density lipoproteins increases in the blood, the content of high-density lipoproteins decreases, the activity of aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase increases. The most pronounced differences in the indicators in reference to the control were found in obese animals in combination with iodine deficiency.

Keywords: obesity, iodine deficiency, lipid and protein peroxidation.

ORCID and contributionship:
Iryna Z. Hlozhyk:0000-0002-5467-9229 A-F

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis,
C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article,
E – Critical review, F – Final approval of the article

CORRESPONDING AUTHOR
Iryna Z. Hlozhyk
Lviv State University of Physical Culture named after Ivan Bobersky
Department of biochemistry and hygiene
11, Kostiushka Str., Lviv 79000, Ukraine
tel: +380677565516, e-mail: glozyk.ira@gmail.com

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 19.06.2021 р.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування