

DOI: 10.21802/artm.2022.1.21.98  
УДК 612.397+612.398+616.36+616.37+616-092.9

## ЗМІНИ БІЛКОВОЇ ТА ЛІПІДНОЇ ПЕРОКСИДАЦІЇ В ОРГАНАХ ГЕПАТОПАНКРЕАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ, ФЕРМЕНТАТИВНИХ АНТИОКСИДАНТІВ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ПЕРЕБУВАННЯ НА ДІЄТАХ З НАДМІРНИМ ВМІСТОМ ВУГЛЕВОДІВ АБО ЖИРІВ

Е.М. Цимбала, Н.М. Воронич-Семченко

*Івано-Франківський національний медичний університет,  
кафедра фізіології, м. Івано-Франківськ, Україна,  
ORCID ID: 0000-0002-5050-7657, e-mail: emiliatsymbala@gmail.com;  
ORCID ID: 0000-0001-9872-6640*

**Резюме.** Метою дослідження було вивчити особливості показників киснезалежних процесів та протирадикального захисту організму на тлі висококалорійної дієти в експерименті. Дослідження проводили на статевозрілих щурах-самцях, які перебували на дієтах з надмірним вмістом вуглеводів (1-ша дослідна група) і жирів (2-га дослідна група) та на стандартному харчовому раціоні віварію (контрольна група).

У результаті дослідження у сироватці крові дослідних щурів спостерігали підвищений вміст продуктів окисної модифікації білків на 64,35% – у 3,3 раза ( $p < 0,05$ ), у тканинах печінки – у 2,6-4,5 раза ( $p < 0,01$ ) та підшлункової залози на 67,86% – у 5,6 раза ( $p < 0,05$ ) щодо даних контрольної групи. Зміни показників ліпопероксидації були однонапрямленими. Зокрема у сироватці крові тварин, які перебували на високовуглеводній та високожировій дієтах, спостерігали зростання вмісту дієнових кон'югатів (ДК) та продуктів, які реагують на тіобарбітурову кислоту (ТБК-АП) на 72,37% – у 2,2 раза ( $p < 0,001$ ), у тканинах печінки та підшлункової залози – збільшення рівня ТБК-АП на 44,07% – у 6,0 разів ( $p < 0,01$ ) відповідно щодо контролю.

Активізація білкової та ліпідної пероксидації відбувалась за умов підвищення активності каталази у 2,5-3,4 раза ( $p < 0,05$ ), вмісту церулоплазміну на 54,61-88,65% ( $p < 0,05$ ), насиченості трансферину залізом на 43,58-51,28% ( $p < 0,01$ ) на тлі зниження активності супероксиддисмутази та глутатіонредуктази на 26,84-83,34% ( $p < 0,01$ ) щодо значень у інтактних тварин. Виявлені зміни не залежали від типу дієти. Отримані порушення відображають розвиток оксидативного стресу та є фактором ризику структурної перебудови і функціональних змін органів гепатопанкреатобіліарної системи.

**Ключові слова:** перекисне окиснення білків та ліпідів, антиоксидантна система, інсулінорезистентність, ожиріння, гепатопанкреатобіліарна система.

**Вступ.** Відомі численні епідеміологічні, експериментальні і клінічні дані, які свідчать про несприятливі наслідки для здоров'я ускладнень, зумовлених надмірною масою тіла. Ожиріння, інсулінорезистентність, дисліпідемію, артеріальну гіпертензію відносять до класичних дисрегуляторних компонентів метаболічного синдрому (МС). Типовим прикладом коморбідності є неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП), яка часто розвивається на фоні ожиріння, дисліпідемії, порушення вуглеводного обміну (цукрового діабету – ЦД 2-го типу) чи у складі МС. Залишається актуальним дослідження про-/антиоксидантного балансу у розвитку ізольованих хронічних захворювань та поєднаної патології. З'ясування ролі білкової та ліпідної пероксидації, антиоксидантного резерву у патогенезі інсулінорезистентності й ожиріння дасть можливість поглибити існуючі дані та обґрунтувати доцільність використання антиоксидантів у комплексному лікуванні коморбідних станів [1].

**Обґрунтування дослідження.** Реакції перекисного окиснення білків (ПОБ) та ліпідів (ПОЛ) в організмі приймають участь у метаболічних процесах, а також у регуляції функцій клітин [2]. У нормі контроль над процесами вільнорадикального окиснення, зокрема гальмування всіх етапів утворення вільних радикалів в організмі, підтримується завдяки

антиоксидантній системі (АОС). До антиоксидантних ферментів першої лінії належать каталаза (К), яка запобігає акумуляції перекису водню, що утворюється при аеробному окисненні, супероксиддисмутаза (СОД), яка каталізує процес дисмутації супероксидних радикалів, церулоплазмін (ЦП) та глутатіонредуктаза (ГР), які відносяться до оксидоредуктаз [3]. Ці ферменти забезпечують підтримку на постійному контрольованому рівні реакції вільнорадикального окиснення. Механізми антиоксидантного захисту є універсальними та однаковими для всіх типів клітин незалежно від їхньої структурно-тканинної організації [12]. Серед механізмів розвитку патологічних процесів, зокрема ожиріння, вагома роль належить зростанню інтенсивності ліпопероксидації. Відомо, що продукти ПОЛ змінюють структуру клітинної мембрани, призводять до денатурації білків та пошкодження амінокислот. Накопичення продуктів ПОЛ може пригнічувати окиснювальне фосфорилування і гліколіз, спричиняти набряк тканин та погіршувати перебіг запальних процесів [4]. Отже, можна припустити, що одним із механізмів ожиріння є розвиток окислювального стресу, в основі якого лежить надмірне утворення активних форм кисню, азоту або недостатність антиоксидантних механізмів захисту, що обмежують їх утворення. Таким чином, одночасне пригнічення АОС та активація процесів

вільнорадикального окислення (ВРО) білків і ліпідів може відігравати істотну роль у розвитку ускладнень ожиріння, особливо таких як гіпертензія, атеросклероз, серцева недостатність, ЦД 2 типу [5].

**Метою дослідження** було вивчити особливості показників киснезалежних процесів та протирадикального захисту організму на тлі висококалорійної дієти в експерименті.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили на 36 статевозрілих щурах-самцях, які були розділені на дві дослідні групи. Щурам 1-ї дослідної групи (n=12) моделювали високофруктозну дієту шляхом додавання до питної води 10 % розчину фруктози протягом 8-ми тижнів [6]. Тваринам 2-ї дослідної групи (n=12) відтворювали дієту з високим вмістом жирів та холестерину впродовж такого ж часу [7]. Щури контрольної групи (n=12) знаходились на стандартному харчовому раціоні віварію. Тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під кетаміновим наркозом (100 мг/кг маси тіла). Процеси пероксидації у сироватці крові, печінці та підшлунковій залозі оцінювали за вмістом продуктів окисної модифікації білків (ОМБ), дієнових кон'югатів (ДК) та активних продуктів, які реагують на тіобарбітурову кислоту (ТБК-АП). Для вивчення стану ПОБ досліджували показники ОМБ за допомогою спектрофотометрії при довжині хвилі 356 і 370 нм (кетопохідні нейтрального характеру) та 430 і 530 нм (альдегідопoxідні основного характеру). Антиоксидантний захист характеризували за активністю К, СОД, ГР, вмістом ЦП та насиченістю трансферину залізом (НТр) сироватки крові. Кількісні результати дослідження аналізували за допомогою пакету математичних програм StatisticSoft 7,0 з використанням t-критерію Стьюдента. Статистично достовірною вважали різницю при  $p < 0,05$ .

### Результати дослідження та їх обговорення.

При аналізі показників про-/антиоксидантного балансу у щурів, які перебували на висококалорійній дієті, відзначено характерні тенденції до вираженої активації ПОБ і ПОЛ та достовірних змін досліджуваних показників АОС.

У результаті обстеження привертають увагу зміни процесів ОМБ. У щурів двох дослідних груп, які перебували на висококалорійних дієтах, відмічали накопичення продуктів окиснених білків, що є одним із факторів регуляції їх синтезу і розпаду, активації мультикаталітичних протеаз [10]. Зокрема у щурів 1-ї дослідної групи спостерігали підвищений вміст кетопохідних нейтрального характеру у сироватці крові на 68,25% ( $p < 0,05$ ) та 64,35% ( $p < 0,01$ ), у гомогенатах печінки – у 3,3 ( $p < 0,05$ ) та 2,6 ( $p < 0,01$ ) рази, підшлункової залози – у 2,3 рази ( $p < 0,05$ ) та на 67,86% ( $p < 0,05$ ) щодо вихідних даних (табл. 1). Уміст альдегідопoxідних основного характеру у тварин цієї ж групи збільшився у сироватці крові на 97,14% ( $p < 0,05$ ) та у три рази ( $p < 0,05$ ), у гомогенатах печінки – у 3,2 ( $p < 0,05$ ) та 3,5 рази ( $p < 0,01$ ), підшлункової залози – на 81,25% ( $p < 0,05$ ) та у 4,3 рази ( $p < 0,05$ ) відповідно щодо контролю. У щурів 2-ї дослідної групи відмічали підвищений вміст кетопохідних нейтрального характеру у сироватці крові на 91,27% ( $p < 0,05$ ) та 68,7% ( $p < 0,01$ ), у гомогенатах печінки – у 3,7 ( $p < 0,01$ ) та 2,6 ( $p < 0,01$ ) рази, підшлункової залози – у 2,3 рази ( $p < 0,01$ ) та на 71,43% ( $p < 0,05$ ) відповідно до вихідних даних. Уміст альдегідопoxідних основного характеру тварин із ожирінням збільшився у сироватці крові у два ( $p < 0,05$ ) та 3,3 рази ( $p < 0,05$ ), у гомогенатах печінки – у 3,3 ( $p < 0,05$ ) та 4,5 ( $p < 0,01$ ) рази, підшлункової залози – на 75,0% ( $p < 0,05$ ) та у 5,6 рази ( $p < 0,01$ ) відповідно щодо контролю.

Таблиця 1

**Вміст продуктів окисних модифікацій білків (ум. од.) у сироватці крові, печінці та підшлунковій залозі щурів, які перебували на високовуглеводній та високожировій дієтах ( $M \pm m$ )**

Групи тварин	E <sub>356</sub> , нм	E <sub>370</sub> , нм	E <sub>430</sub> , нм	E <sub>530</sub> , нм
	Сироватка крові			
Інтактні тварини (контрольна група)	1,26±0,2	1,15±0,13	0,35±0,09	0,04±0,01
1-ша дослідна група (високовуглеводна дієта)	2,12±0,3 $p < 0,05$	1,89±0,12 $p < 0,01$	0,69±0,12 $p < 0,05$	0,12±0,03 $p < 0,05$
2-га дослідна група (високожирова дієта)	2,41±0,39 $p < 0,05$	1,94±0,19 $p < 0,01$	0,71±0,11 $p < 0,05$	0,13±0,04 $p < 0,05$
Печінка				
Інтактні тварини (контрольна група)	0,13±0,06	0,14±0,06	0,06±0,04	0,02±0,01
1-ша дослідна група (високовуглеводна дієта)	0,43±0,12 $p < 0,05$	0,36±0,04 $p < 0,01$	0,19±0,04 $p < 0,05$	0,07±0,01 $p < 0,01$
2-га дослідна група (високожирова дієта)	0,48±0,08 $p < 0,01$	0,37±0,04 $p < 0,01$	0,20±0,04 $p < 0,05$	0,09±0,02 $p < 0,01$
Підшлункова залоза				
Інтактні тварини (контрольна група)	0,23±0,08	0,28±0,08	0,16±0,04	0,03±0,01
1-ша дослідна група (високовуглеводна дієта)	0,53±0,08 $p < 0,05$	0,47±0,03 $p < 0,05$	0,29±0,03 $p < 0,05$	0,13±0,04 $p < 0,05$
2-га дослідна група (високожирова дієта)	0,54±0,05 $p < 0,01$	0,48±0,03 $p < 0,05$	0,28±0,03 $p < 0,05$	0,17±0,04 $p < 0,01$

**Примітка:**  $p$  – достовірна різниця щодо аналогічних даних у тварин контрольної групи.

Виявлені зміни ОМБ є одним із найбільш ранніх і важливих показників руйнування білків, ушкодження тканин та розвитку патологічного процесу. Масове продукування вільних радикалів дає початок утворенню білково-ліпідних зв'язків, що призводять до зміни структури та функції білків та до розвитку оксидативного стресу [11].

Зміни процесів пероксидації ліпідів у тварин 1-ї дослідної групи були різнонаправленими (табл. 2). У сироватці крові щурів спостерігали зростання вмісту проміжного продукту ПОЛ – ДК у два рази ( $p < 0,001$ )

та ТБК-АП – на 72,37% ( $p < 0,001$ ) порівняно з аналогічними показниками тварин контрольної групи. У гомогенатах печінки та підшлункової залози щурів 1-ї дослідної групи вміст ДК знизився на 77,39% ( $p < 0,001$ ) та 68,26% ( $p < 0,001$ ) відповідно щодо даних у інтактних тварин. Натомість відмічали значне зростання вмісту кінцевих продуктів ПОЛ. Так, у гомогенаті печінки вміст ТБК-АП підвищився у два рази ( $p < 0,05$ ), у гомогенаті підшлункової залози – на 87,5% ( $p < 0,001$ ) відповідно щодо контролю.

Таблиця 2

**Вміст дієнових кон'югатів (ДК) і продуктів, що реагують на тіобарбітурову кислоту (ТБК-АП) у сироватці крові, печінці та підшлунковій залозі щурів, які перебували на високовуглеводній та високожировій дієтах ( $M \pm m$ )**

Групи тварин	ДК, ум.од./мл (сироватки крові або гомогенату)		
	Сироватка крові	Печінка	Підшлункова залоза
Інтактні тварини (контрольна група)	0,60±0,04	2,83±0,40	1,67±0,16
1-ша дослідна група (високовуглеводна дієта)	1,24±0,07 $p < 0,001$	0,64±0,23 $p < 0,001$	0,53±0,14 $p < 0,001$
2-га дослідна група (високожирова дієта)	1,06±0,06 $p < 0,001$	1,50±0,40 $p < 0,05$	0,29±0,25 $p < 0,001$
	ТБК-АП, нмоль/мл (сироватки крові або гомогенату)		
Інтактні тварини (контрольна група)	2,57±0,30	2,70±0,20	3,04±0,30
1-ша дослідна група (високовуглеводна дієта)	4,43±0,30 $p < 0,001$	5,40±1,05 $p < 0,05$	5,70±0,50 $p < 0,001$
2-га дослідна група (високожирова дієта)	5,55±0,60 $p < 0,001$	16,4±4,30 $p < 0,01$	4,38±0,30 $p < 0,01$

**Примітка:**  $p$  – достовірна різниця щодо аналогічних даних у тварин контрольної групи.

Аналогічні зміни показників окиснювального гомеостазу спостерігали у щурів 2-ї дослідної групи, які перебували на високожировій дієті (див. табл. 2). Зокрема у сироватці крові підвищився вміст ДК на 76,66% ( $p < 0,001$ ) та ТБК-АП у 2,2 рази ( $p < 0,001$ ) щодо показників контрольної групи. У гомогенатах печінки та підшлункової залози вміст ТБК-АП зріс у шість разів ( $p < 0,01$ ) та на 44,07% ( $p < 0,01$ ), а ДК – зменшився на 47,0% ( $p < 0,05$ ) та 82,64% ( $p < 0,001$ ) відповідно щодо інтактних тварин.

Привертає увагу, що достовірної розбіжності між досліджуваними показниками білкової та ліпідної пероксидації у тварин 1-ї та 2-ї дослідних груп встановлено не було. Отримані зміни ж можуть свідчити про цілу низку відхилень (структурну перебудову мембран гепатоцитів, порушення клітинного метаболізму та енергетичного обміну, підвищення вмісту ненасичених жирних кислот), що, своєю чергою, може призвести до розвитку ЦД та ожиріння [12].

Варто зазначити, що активація пероксидації супроводжувалася змінами активності ферментів АОС (табл. 3). Зокрема у щурів 1-ї дослідної групи у сироватці крові спостерігали достовірне підвищення активності К у 3,4 рази ( $p < 0,05$ ), ЦП на 88,65% ( $p < 0,001$ ) та НТр на 51,28% ( $p < 0,001$ ) на тлі зниження активності СОД на 26,84% ( $p < 0,01$ ) та ГР – на 58,34%

( $p < 0,05$ ) щодо показників контрольної групи. Такі зміни можна пояснити порушеннями активації процесів неферментативного глікозилювання внаслідок хронічної гіперглікемії та оксидативного стресу у тварин, які перебували на високовуглеводній дієті [8]. У сироватці крові щурів 2-ї дослідної групи зміни показників ферментативних антиоксидантів були однонаправленими: активність К підвищилась у 2,5 рази ( $p < 0,05$ ), зросли вміст ЦП – на 54,61% ( $p < 0,05$ ) та НТр – на 43,58% ( $p < 0,01$ ) з одночасним зниженням активності СОД на 31,6% ( $p < 0,001$ ) та ГР – на 83,34% ( $p < 0,001$ ) відповідно щодо показників у інтактних тварин. Такі зміни можуть свідчити про відповідне напруження функціональних можливостей АОС під час зростання інтенсивності оксидативного стресу за умов ожиріння та відображати певний ступінь патологічного процесу [9].

Отримані результати досліджень про-/антиоксидантного гомеостазу у тварин за умов перебування на дієтах з надмірним вмістом вуглеводів та жирів характеризують активацію процесів вільнорадикального окиснення у досліджуваних тканинах гепатопанкреатобіліарної системи. Тому можна стверджувати про високу ймовірність розвитку ускладненого перебігу гепатобіліарних захворювань й ЦД чи їх розвитку за умов згаданих вище дієт.

Таблиця 3

## Зміни активності антиоксидантних ферментів сироватки крові у щурів, які перебували на високоуглеводній та високожировій дієтах (M±m)

Групи тварин	Каталаза, мг H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> /мл	СОД, %	ГР, мкмоль/1мг Б	ЦП, ум. од.	НТр, ум. од.
Інтактні тварини	2,56±0,12	38,00±1,60	0,12±0,02	28,20±0,50	0,39±0,02
1-ша дослідна група (високоуглеводна дієта)	8,64±2,48 p<0,05	27,80±1,90 p<0,01	0,05±0,02 p<0,05	53,20±2,70 p<0,001	0,59±0,04 p<0,001
2-га дослідна група (високожирова дієта)	6,43±1,60 p<0,05	26,00±1,60 p<0,001	0,02±0,008 p<0,001	43,60±6,20 p<0,05	0,56±0,04 p<0,01

Примітка: p – достовірна різниця щодо аналогічних даних у тварин контрольної групи.

## Висновки:

- У тварин, які перебували на високоуглеводній або високожировій дієтах, встановили збільшення вмісту продуктів ОМБ через зростання у сироватці крові та гомогенатах печінки і підшлункової залози кетопохідних нейтрального та альдегідопхідних основного характеру.
- У дослідних тварин, незалежно від дієти, активувались процеси ліпопероксидації: у сироватці крові зростав уміст ДК та ТБК-АП, у тканинах печінки та підшлункової залози збільшився рівень ТБК-АП.
- Активация білкової та ліпідної пероксидації відбувалась на тлі дисбалансу антиоксидантного захисту (зростання К, ЦП та НТр та зниження СОД, ГР).

## References:

- Filippova OYu. Porushennia oksydatyvnoho metabolizmu ta aktyvnosti fermentatyvnykh antyoksydantiv u patsientiv z nealkoholnym steatohepatyтом u poiednanni z ozhyrinniam i patolohiieiu biliarnoho traktu. *Ukrainskyi terapevtychnyi zhurnal*. 2016; 3:19-26.
- Shapovalova IO. Stan lipoperoksydatsii ta systemy antyoksydantnoho zakhystu u khvorykh na khronichnyi toksychnyi hepatyt, poiednanyi z khronichnym bezkamianym kholetsystyтом, na tli ozhyrinnia. *Suchasna hastroenterolohiia*. 2010; 6(56):34-8.
- Hovorukha OYu, Shnaiderman OYu. Znachennia vzaiemodii perekysnoho oksynennia lipidiv i antyoksydantnykh system v rozvytku patolohichnykh protsesiv. *Eksperymentalna i klinichna medytsyna*. 2016; 4(73):10-4.
- Budreiko OA, Shliakhova NV, Nikitina LD, Filipova NV, Mykhailova EA, Formuvannia uskladnenoho perebihu ozhyrinnia u ditei. *Endokrynolohiia*. 2014; 19(4):279-80.
- Shuprovych AA, Hurina NM, Korpacheva-Zynych OV. Porushennia obminu sechovoi kysloty u shchuriv z eksperymentalnym insulinorezystentnym syndromom, indukovanym fruktozoiu. *Fiziolohichnyi zhurnal*. 2011; 57(1):72-81.
- Pivtorak KV. Submikroskopichnyi stan pechinky pry korektsii steatozu hepatoprotektorom aminokyslotnoho pokhodzhennia. *Visnyk problem biolohii i medytsyny*. 2015; 2(123):310-3.
- Rybak VA, Maloshtan LM, Poltorak VV, Krasova NS. Vyvchennia antyoksydantnykh vlastyvopei hustoho ekstraktu kvasoli na modeli tsukrovoho diabetu 2 typu

na tli ozhyrinnia v shchuriv. *Farmakolohiia ta likarska toksykolohiia*. 2015; 1(42):76-81.

- Khukhlina OS, Liakhovych OD, Mandryk OIe, Dudka IV, Dudka TV. Intensyvniat oksydatyvnoho stresu ta stan chynnykiv antyoksydantnoho zakhystu v patsientiv iz nealkoholnym steatohepatyтом kriz pryzmu komorbidnosti z osteoartrozom ta ozhyrinniam. *Klinichna ta eksperymentalna patolohiia*. 2018; 17(3):91-7.
- Dziubanovskiy IA, Verveha BM, Pidruchna SR, Melnyk NA, Hudyma AA. Dynamika pokaznykiv oksyniuvanoi modyfikatsii bilkiv za umov eksperymentalnoho perytonitu na tli tsukrovoho diabetu. *Medychna ta klinichna khimiia*. 2019; 21(2):49-54.
- Luhinich NM, Herush IV, Hryhorieva NP. Stan prooksydantno-antyoksydantnoi systemy pechinky aloksandiabetychnykh shchuriv za umov vvedennia melatoninu. *Medychna ta klinichna khimiia*. 2019; 21(2):30-5.
- Khavrona OP, Fartushok NV, Fedevych YuM, Solski Ya, Skliarov OIa. Zminy oksyno-vidnovnykh protsesiv i zhyrnokyslotnoho skladu lipidiv pechinky shchuriv za umov streptozototsynovoho diabetu. *Fiziolohichnyi zhurnal*. 2010; 56(6):55-61.
- Pasiieshvili TM. Fermentatyvna ta nefermentatyvna skladovi systemy antyoksydantnoho zakhystu u patsientiv molodoho viku z hastroezofahealnoiu refliuksnoiu khvoroboiu ta avtoimmunnym tyreoidyтом. *Ukrainskyi zhurnal medytsyny, biolohii ta sportu*. 2021; 6(1,29):107-12.

UDC 612.397+612.398+616.36+616.37+616-092.9

**CHANGES IN PROTEIN AND LIPID PEROXIDATION IN ORGANS OF HEPATOPANCREATOBILIARY SYSTEM, ENZYMATIC ANTIOXIDANTS IN RATS UNDER THE CONDITIONS OF DIETS WITH EXCESSIVE CARBOHYDRATES OR FATS**

E.M. Tsybala, N.M. Voronych-Semchenko

*Ivano-Frankivsk National Medical University, Department of Physiology, Ivano-Frankivsk, Ukraine, ORCID ID: 0000-0002-5050-7657, e-mail: emiliatsymbala@gmail.com; ORCID ID: 0000-0001-9872-6640*

**Abstract.** Among the mechanisms of pathological processes development, in particular obesity,

an important role belongs to the increase in the intensity of oxygen-dependent processes. It is known that the products of protein and lipid peroxidation can change the structure of the cell membrane, lead to denaturation of proteins and damage to amino acids. Accumulation of protein and lipid peroxidation products can inhibit oxidative phosphorylation and glycolysis, can cause tissue edema and worsen the course of inflammatory processes. Such changes may occur against the background of inertia or suppression of antioxidant reserves. The in-depth study of the obesity development against the background of high-carbohydrate or high-fat diets attracts attention.

The aim of the research was to study the peculiarities of indices of the oxygen-dependent processes and anti-radical protection of the body against the background of a high-calorie diet during the experiment. The study was performed using mature male rats on a diet with excessive amount of carbohydrates (experimental group 1) and fats (experimental group 2) and on a standard diet of vivarium (control group).

As a result of the study in the blood serum of experimental rats there was observed an increased content of products of the oxidative modification of proteins in the blood serum at 64.35% – 3.3-fold ( $p < 0.05$ ), in liver tissues – 2.6-4.5-fold ( $p < 0.01$ ) and pancreas at 67.86% – 5.6-fold ( $p < 0.05$ ) regarding the control group data. Changes in lipoperoxidation indices were unidirectional. In particular, in the blood serum of animals on high-carbohydrate and high-fat diets there was an increase in the content of diene conjugates (DC) and products that react to thiobarbituric acid (TBA-AP) at 72.37% – 2.2-fold ( $p < 0.001$ ), in the tissues of liver and pancreas – an increase in the level of TBA-AP at 44.07% – 6.0-fold ( $p < 0.01$ ), respectively regarding the control. There were no significant

differences found between the studied indices of protein and lipid peroxidation in animals of the experimental groups 1 and 2. The resulting changes may indicate a number of abnormalities (structural rearrangement of hepatocyte membranes, impaired cellular metabolism and energy metabolism, increased unsaturated fatty acids), which in turn can lead to the development of diabetes mellitus and obesity.

Activation of protein and lipid peroxidation occurred under the conditions of increased catalase activity at 2.5-3.4-fold ( $p < 0.05$ ), ceruloplasmin content at 54,61-88,65% ( $p < 0,05$ ), iron transferrin saturation at 43,58-51,28% ( $p < 0,01$ ) against the background of reduced superoxide dismutase and glutathione reductase activity (at 26,84-83,34%  $p < 0,01$ ) regarding the values in intact animals. The determined changes of antioxidant reserve did not depend on the diet type. Such changes may indicate a corresponding strain on the functional abilities of the antioxidant system during the increase in the intensity of oxidative stress under the conditions of obesity.

The resulting disorders reflect the development of oxidative stress and are the risk factors for structural adjustments and functional changes in the hepatopancreatobiliary system organs. Activation of the processes of free radical oxidation of proteins and lipids against the background of inhibition of antioxidant enzymes can play a significant role in the development of obesity complications, especially such as hypertension, atherosclerosis, heart failure, type 2 diabetes mellitus.

**Keywords:** peroxidation of proteins and lipids, antioxidant system, insulin resistance, obesity, hepatopancreatobiliary system.

Стаття надійшла в редакцію 22.02.2022 р.  
Стаття прийнята до друку 28.03.2022 р