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**

 **Введение.** Патология поджелудочной железы (ПЖ) является актуальной проблемой современной клинической и экспериментальной медицины [1, 2], являясь одним из наиболее сложных и наименее изученных разделов гастроэнтерологии. В первую очередь это касается детского возраста в связи с тенденцией к неуклонному росту распространённости панкреатической патологии и её «омоложению» [3, 4, 5, 6]. Нередко признаки поражения ПЖ наблюдаются у детей раннего возраста. Это свидетельствует о том, что истоки патологии ПЖ могут быть в пренатальном периоде онтогенеза и её причинами могут быть вредные факторы внешней среды, негативно влияющие на систему мать-плод и вызывающие нарушение нормального формирования ПЖ на различных этапах внутриутробного развития плода [7, 8].

 Многочисленные исследования патологии ПЖ преимущественно посвящены изучению различных аспектов проблем острого и хро-нического панкреатита (ОП, ХП), стеатоза ПЖ, поражения ПЖ при метаболическом синдроме и др. Однако недостаточно изучена роль пренатальных проблем в развитии поражения ПЖ плода (в частности, несбалансированного питания матери) и патогенез функциональных расстройств и структурных нарушений ПЖ в такой ситуации.

 Известно, что одним из важных механизмов повреждения клеток при различной патологии, в том числе и заболеваниях ПЖ, являются нарушения окислительно-антиоксидантного гомеостаза (ОАГ). Верёвкина Т.И. (2004) [9] установила, что ХП 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 конъюгатов (ДК) и активности супероксиддисмутазы (СОД) в плазме крови являются дополнительными критериями оценки степени тяжести заболевания и маркёрами эффективности лечения ХП. Аналогичные результаты о развитии оксидативного стресса при ОП и ХП различной этиологии получены в клинических и экспериментальных исследованиях и другими исследователями [10, 11, 12]. При этом значение нарушений ОАГ в патогенезе повреждения ПЖ у детей, матери которых подверглись влиянию негативных экзогенных факторов в течение беременности, ещё изучено недостаточно. Это обусловливает актуальность исследований в данном научном направлении и необходимость экспериментальных исследований для получения данных о состоянии морфофункционального состояния ПЖ и активности системы ПОЛ-АОС, которые невозможно получить при клинических исследованиях.

 **Цель исследования.** Изучение особенностей ОАГ в ПЖ 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 исследования.** Экспериментальное исследование проведенона 70 рандомбредных крысах популяции WAG/G Sto. Изучено состояние ОАГ в ткани ПЖ у 63 крыс (6-ти крыс-матерей, 16-ти новорождённых, 15-ти одномесячных и 26-ти двухмесячных крысят) и в сыворотке крови у 45 крыс (6-ти крыс-матерей, 20-ти одномесячных и 19-ти двухмесячных крысят). Моделирование влияния алиментарного фактора на крыс осуществлялось с использованием экспериментальной модели, разработанной на кафедре патологической физиологии им. Д.Е. Альперна ХНМУ [17].

 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 (КАТ) на спектрофотометре СФ-46 [13, 14, 15].

Содержание животных и эксперименты проводились согласно положений «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются для экспериментов и других научных целей» (Страсбург, 1986), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», утвержденных Первым национальным конгрессом по биоэтике (Киев, 2001). Выведение животных из эксперимента проводилось с использованием ингаляционного введения углекислого газа. Статистическую обработку результатов проводили с использованием программы Statistica-10. Для оценки достоверности различий применяли критерий U Манна-Уитни.

**Результаты и их обсуждение.** В результате исследования состояния ОАГ в ткани ПЖ крыс-матерей установлена активизация 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%, р<0,01), т.е. 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 КАТ) оказались значительно ниже таковых у крыс группы контроля (см. табл. 1), что отражает недостаточность защитных механизмов, направленных на сохранение и поддержку гомеостаза в организме. Следует отметить, что соотношение показателей активности СОД/КАТ снижено на 6,22% (р<0,01), а это значит, что активность КАТ достаточна для дезактивации того количества перекиси водорода (Н2О2), которое образуется в результате каталитической активности СОД в реакции дисмутации супероксидных анионных радикалов (О2-).

Таблица 1

Показатели активности ПОЛ и АОС (М±m) в ткани ПЗ и сыворотке крови у крыс-матерей, получавших несбалансированное питание

с избытком питательных веществ в течение беременности

(в % от норматива)

|  |  |
| --- | --- |
| Показатели | Крысы-матери |
| ПЖ (n=6) | Кровь (n=6) |
| ДК | 164,15±1,16\*\* | 109,5±3,09\* *(рПЖ<0,01)* |
| ДКпж/с | 150,58±3,7\*\* |
| МДА | 194,3±9,4\*\* | 129,68±6,24\*\* *(рПЖ<0,01)* |
| МДАпж/с | 151,8±12,4\*\* |
| ДК/МДА | 86,63±4,28\* | 84,0±2,14\*\* |
| СОД | 72,43±0,6\*\* | 111,37±3,33\* *(рПЖ<0,01)* |
| СОДпж/с | 65,55±3,33\*\* |
| КАТ | 76,57±2,25\*\* | 123,58±3,27\*\* *(рПЖ<0,01)* |
| КАТпж/с | 63,67±2,93\*\* |
| СОД/КАТ | 93,78±1,14\*\* | 90,65±3,81\* |

Примечания: 1. \*\*- р<0,01; \* - р<0,05 – сравнение с группой контроля.

 2. рпж – сравнение с показателями в ПЖ.

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

Уровень показателей АОС в сыворотке крови у крыс-матерей, в отличие от таковых в ткани ПЖ не снижены, а достоверно повышены не только в сравнении с их значениями в сыворотке крови у крыс группы контроля, но и в сравнении с содержанием СОД и КАТ в ткани ПЖ соответственно на 54,65% и 64,62% (см. табл. 1). О более высокой степени активности АОС крови свидетельствует снижение соотношения уровней СОД и КАТ в гомогенате ПЖ и сыворотке крови (СОДпж/с; КАТпж/с) соответственно на 34,45% и 36,33% (р<0,01).

Таким образом, установлено, что у крыс, которые в течение беременности получали несбалансированное питание с избытком углеводов и жиров, имеет место нарушение ОАГ как в крови, так и в ткани ПЖ. Причём, если в крови активация ПОЛ сопровождается повышением активности АОС, то в ткани ПЖ активность АОС снижена. Такие изменения ОАГ в ткани ПЖ манифестируют наличие у обследованных животных выраженного оксидативного стресса, потенциально небезопасного для повреждения мембран и клеточных структур ПЖ. Исходя из этого, можно заключить, что он является одним из патогенетических звеньев повреждения ПЖ, которое в дальнейшем может привести к развитию ХП и сахарного диабета.

У новорождённых крысят, также как и у их матерей, в ПЖ установлена активация ПОЛ, поскольку имеется достоверное повышение показателей ДК и МДА (табл. 2). По сравнению с показателями крыс-матерей уровень ДК в новорождённых меньший на 37,22% (р<0,01), а содержание МДА несколько больше (на 5,41%, р>0,05); соотношение ДК/МДА меньше нормативного значения на 37,16% (р<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 КАТ достоверно превышала её уровень как у животных группы контроля, так и у крыс-матерей (см. табл. 1, 2). При этом соотношение показателей СОД/КАТ умеренно (но достоверно) увеличено, что дает основания для предположения относительно накопления Н2О2 в ткани ПЖ в результате относительной недостаточности активности КАТ. Результаты исследования свидетельствуют, что оксидативный стресс в ПЖ новорождённых крысят повлёк активацию АОС,

Таблица 2

Показатели активности ПОЛ и АОС (М±m) в ткани ПЖ и сыворотке крови у потомства крыс-матерей, получавших несбалансированное питание с избытком питательных веществ в течение беременности

(в % от норматива)

|  |  |
| --- | --- |
| Показатели | Группы крысят |
| Новорождённые | 1-месячные | 2 месячные |
| ПЖ(n=16) | ПЖ(n=15) | Кровь(n=20) | ПЖ(n=26) | Кровь(n=19) |
| ДК | 126,9±0,8\*\**рм<0,01* | 104,3±0,5\*\**рм,н<0,01* | 97,9±0,73*рм<0,01****рПЖ<0,01*** | 95,6±0,4\*\**рм, н,1<0,01* | 95,4±0,4\*\**рм,1<0,01* |
| ДКпж/с |  | 107,65±1,11 *(рм<0,01)* | 100,35±0,81 *(рм,1<0,01)* |
| МДА | 199,7±5,7\*\* | 107,3±2,6*рм,н<0,01* | 97,8±0,4*рм<0,01****рПЖ<0,01*** | 105,7±0,8*рм,н<0,01* | 101,7±1,7*рм<0,01 р1<0,05* |
| МДАпж/с |  | 110,86±3,29\* *(рм<0,01)* | 103,89±1,75 *(рм<0,01; р1<0,05)* |
| ДК/МДА | 62,84±1,8\*\**рм<0,01* | 97,82±2,4*рм<0,05; рн<0,01* | 97,3±1,5*рм<0,01* | 93,8±0,7\**рн<0,01* | 94,9±1,8\*\**рм<0,01* |
| СОД | 115,0±0,6\*\**рм<0,01* | 131,1±1,0\*\**рм,н<0,01* | 104,5±0,6\*\****рПЖ<0,01*** | 98,6±0,2\*\**рм, н, 1<0,01* | 97,3±0,4\*\**рм,1<0,01* |
| СОДпж/с |  | 122,81±0,76\*\* *(рм<0,01)* | 102,68±0,64\*\* *(рм,1<0,01)* |
| КАТ | 112,6±0,7\*\**рм<0,01* | 106,6±0,9\*\**рм,н<0,01* | 99,36±0,68*рм<0,01****рПЖ<0,01*** | 104,3±0,6\*\**рм, н<0,01; р1<0,05* | 99,4±0,4*рм,1<0,01****рПЖ<0,01*** |
| КАТпж/с |  | 106,51±1,07\*\* *(рм<0,01)* | 105,33±0,09\*\* *(рм<0,01)* |
| СОД/КАТ | 103,1±0,1\*\**рм<0,01* | 121,8±1,4\*\**рм,н<0,01* | 104,8±0,8\*\**рм<0,01****рПЖ<0,01*** | 95,6±0,7\*\**рм,н,1<0,01* | 98,3±0,4*рм,1<0,01****рПЖ<0,01*** |

Примечания: 1. \*\*- р<0,01; \* - р<0,05 – сравнение с группой контроля.

 2. рм – сравнение с показателями у крыс-матерей.

 3. рн – сравнение с показателями у новорождённых крысят.

 4. р1 – сравнение с показателями у 1-месячных крысят.

 5. рпж – сравнение с показателями в ПЖ.

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 панкреацитах.

У 1-месячных крысят в ткани ПЖ активность ПОЛ выражена значительно меньше, чем у крыс-матерей и новорождённых. Сравнение уровня показателей с контрольными выявило незначительное повышение ДК (р<0,01) и МДА (р>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 (см. табл. 2).

Активность ферментов АОС у 1-месячных крысят превышала значения контрольного уровня (СОД на 31,1%, р<0,01, КАТ – на 6,6%, р<0,01) и уровень активности ферментов у крыс-матерей (СОД и КАТ на 58,67% и 30,03% (р<0,01) соответственно). В сравнении с новорождёнными крысятами также установлены достоверные отличия, однако они оказались разнонаправленными: уровень активности СОД повышен на 16,1% (р<0,01), а активности КАТ – снижен на 6,0% (р<0,01). В результате показатель соотношения СОД/КАТ существенно повышен при сравнении с таковым у животных группы контроля (на 21,8%, р<0,01), крыс-матерей и новорождённых крысят. Это свидетельствует об относительной недостаточности активности КАТ для предотвращения накопления токсичной Н2О2 в ткани ПЖ, что, как известно, чревато серьёзными нарушениями биомембран [17]. В сыворотке крови показатели активности АОС существенно ниже, чем в ПЖ, а также у крыс-матерей (см. табл. 1, 2). В сравнении с группой контроля имеется умеренное повышение активности СОД и показателя соотношения СОД/КАТ (соответственно на 4,5% и 4,8%, р<0,01). Таким образом, у 1-месячных крысят, так же как и у крыс-матерей, степень выраженности нарушений ОАГ в ПЖ значительно выше, чем в крови, что свидетельствует об их значимости в патогенезе повреждения ПЖ у потомства крыс при неблагоприятных условиях их пренатального развития.

У 2-месячного потомства в ПЖ 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 отличий между состоянием ПОЛ в ПЖ и сыворотке крови не установлено: как в ПЖ, так и в сыворотке крови уровень ДК и показатель ДК/МДА снижены при нормальных значениях МДА, т.е. имеет место некоторое преобладание уровня вторичных продуктов ПОЛ над уровнем первичных, однако в целом активность процессов ПОЛ в пределах нормы (см. табл. 2).

В отличие от крыс-матерей, новорождённых и 1-месячных крысят, у 2-месячных животных в ПЖ наблюдается сочетание умеренного снижения СОД с повышением КАТ, что обусловливает снижение соотношения СОД/КАТ, степень которого, однако, достоверно меньше, чем в сравниваемых группах крыс (см. табл. 2). Это свидетельствует о достаточности активности КАТ для предотвращения накопления токсичной Н2О2 в ткани ПЖ. В сыворотке крови показатели АОС не достигают уровня нормативных значений, мало отличаясь от последних и от аналогичных показателей АОС в ПЖ. В целом можно констатировать, что функция АОС не нарушена и соответствует активности процессов ПОЛ, а это значит, что существенных нарушений ОАГ у 2-ме-сячных крысят нет.

**Выводы**

1. Наиболее выраженные нарушения ОАГ в ткани ПЖ выявлены у крыс-матерей, заключающиеся в существенной активации ПОЛ при снижении активности АОС, что манифестирует наличие у животных выраженного оксидативного стресса, потенциально небезопасного для повреждения мембран и клеточных структур ПЖ.

2. У новорождённых крысят в ПЖ, 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 панкреацитах.

3. У 1-месячных крысят степень активации ПОЛ в ПЖ существенно ниже, а активация АОС выше, чем у крыс-матерей и новорождённых. При этом показатель СОД/КАТ свидетельствует об относительной недостаточности активности КАТ для предотвращения накопления токсичной Н2О2 в ткани ПЖ, что чревато серьёзными нарушениями биомембран.

4. У 2-месячных крысят уровень активности и соотношение показателей ПОЛ и АОС свидетельствует об отсутствии существенных нарушений ОАГ в ткани ПЖ и сыворотке крови.

5. В сыворотке крови степень нарушения ОАГ существенно ниже, чем в ткани ПЖ во всех экспериментальных группах, поэтому по показателям ПОЛ-АОС в сыворотке крови нельзя судить о состоянии ОАГ в ткани ПЖ.

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

**Перспективы дальнейших исследований**

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

 **Список литературы**

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

2. Bhutani M. S., Vilmann P., Saftoiu A. Pancreas and biliary tract diseases. – 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 // Сучасна гастроентерологія. 2014. №3 (77). С. 51.

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

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

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

7. Тонкова-Ямпольская, Р.В. Состояние здоровья детей с учетом факторов анте- и постнатального риска // Рос. педиатрический журн. 2002. № 1. С. 61-62.

8. Koopmann M. C., Baumler M. D., Boehler C. J. et al. Total parenteral nutrition attenuates cerulein-induced pancreatitis in rats // Pancreas.

2010. Vol. 39, №3. Р. 377-384.

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

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

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

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

13. Стомная Н.Д. Методы определения некоторых продуктов пе-рекисного окисления липидов в тканях животных / Под ред. акад. В.Н. Ореховича // Современные методы в биохимии. - М.:Медицина, 1977. С. 62-65.

14. Костюк В.А., Потапович А.И., Ковалева Ж.В. Простой и чув-ствительный метод определения активности СОД, основанный на реакции окисления кверцитина // Вопросы медицинской химии. 1990. № 2. С. 88-91.

15. Дубинина Е.Е., Ефимова Л.Ф., Сафронова Л.Н. Методы определения активности каталазы // Лаб. Дело. 1988. № 8. С. 16-19.

16. Пат. 80979 Україна, МПК G09B 23/28. Спосіб моделювання надмірної ваги /Ніколаєва О.В., Ковальцова М.В., Євтушенко Т.Г.; за-явник та патентовласник Харківськ. національний медичний університет. – № и 2013 01221; заявл.01.02.2013; опубл.10.06.2013. Бюл. №11.

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

***В.А. Сиренко***

**Окислительно-антиоксидантНый гомеостаз**

**у потомства крыс, получавших во время беременности питание с избытком пищевых ингредиентов**

 Изучен окислительно-антиоксидантный гомеостаз (ОАГ) у 70 крыс популяции WAG/G Sto на основании определения активности перекисного окисления липидов (ПОЛ) (диеновых конъюгатов и малонового диальдегида) и антиоксидантной системы (АОС) (супероксиддисмутазы и каталазы) в ПЖ 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 1-месячных крысят выявлена активация ПОЛ и АОС с признаками недостаточности физиологического резерва последней для приостановки процессов ПОЛ. У 2-месячных крысят существенных нарушений ОАГ не выявлено. Полученные данные свидетельствуют о значимости нарушений ОАГ в патогенезе повреждения ПЖ у крыс при несбалансированном гиперкалорийном питании.

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

**В.А. Сіренко**

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

Вивчений окислювально-антиоксидантний гомеостаз (ОАГ) у 107 щурів популяції WAG/G Sto на підставі визначення активності пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ) (дієнових кон’югатів і малонового діальдегіду) і антиоксидантної системи (АОС) (супероксиддисмутази і каталази) в ПЗ і сироватці крові. У щурів-матерів, що отримували гіперкалорійну дієту під час вагітності, встановлена активація ПОЛ і зниження активності АОС (виражений оксидативний стрес). У новонароджених і 1-місячних щурят виявлена активація ПОЛ і АОС з ознаками недостатності фізіологічного резерву останньої для призупинення процесів ПОЛ. У 2-місячних щурят істотних порушень ОАГ не виявлено. Отримані дані свідчать про значущість порушень ОАГ в патогенезі ушкодження ПЗ 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 (OAH) in 70 rats of WAG/G Sto population on the basis of determination of activity of 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 OAG were not revealed. The obtained data confirm the importance of OAG disturbances in pathogenesis of pancreas damage in rats at an unbalanced hyper high-calorie feeding.

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