

подавляет воспалительный процесс в почках: снижает экспрессию NLRP3, Casp1, Il1b и Il18 и уровень *липокалина-2* (маркера почечного воспаления, связывающего железо) [6].

Кроме того, установлено, что дополнительное введение 1,3-бутандиола способно снижать признаки гипертонии, включая систолическое, диастолическое давление [7], [4].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Cotter DG, Schugar RC, Crawford PA. Ketone body metabolism and cardiovascular disease // *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2013. Vol. 304. P. 363-374.
2. Choi, H.S., et al. Heterogeneous nuclear ribonucleoprotein A2/B1 regulates the self-renewal and pluripotency of human embryonic stem cells via the control of the G1/S transition // *Stem Cells*. 2013. Vol. 31. P. 2647–2658.
3. Newman, J.C., Verdin, E. b-hydroxybutyrate: much more than a metabolite // *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2014. Vol.106, P.173–181.
4. Chakraborty S, Galla S, Cheng X, et al. Salt-responsive metabolite, b-hydroxybutyrate, attenuates hypertension // *Cell Reports*. 2018. Vol. 25. P. 677–689.
5. Han YM, Bedarida T, Ding Y, et al. b-Hydroxybutyrate Prevents Vascular Senescence through hnRNP A1-Mediated Upregulation of Oct4 // *Molecular Cell*. 2018. Vol. 71. P. 1-15.
6. Place DE, Kanneganti TD. Fueling Ketone Metabolism Quenches Salt-Induced Hypertension // *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2019. Vol. 30(3). P. 145-146.
7. Chakraborty S, Galla S, Cheng X, et al. Salt-responsive metabolite, b-hydroxybutyrate, attenuates hypertension // *Cell Reports*. 2019. Vol. 35. P. 677–689.
8. Nasser S, Vialichka V, Biesiekierska M, et al. Effects of ketogenic diet and ketone bodies on the cardiovascular system: Concentration matters // *World J Diabetes*. 2020. Vol. 11(12). P. 584-595.
9. Dabek A., et al. Modulation of Cellular Biochemistry, Epigenetics and Metabolomics by Ketone Bodies. Implications of the Ketogenic Diet in the Physiology of the Organism and Pathological States // *Nutrients*. 2020. Vol. 12(3). P. 788.

#### ГРЕЛИН ГРУДНОГО МОЛОКА

Лебедева Е.Н., Мачнева И.В., Афонина С.Н., Карнаухова И.В.  
*УО «Оренбургский государственный медицинский университет»,  
г. Оренбург, Россия*

Женское молоко является особым объектом исследования, поскольку дает возможность оценить обеспеченность организма ребенка раннего

возраста теми или иными нутриентами. В последнее десятилетие изучение компонентов грудного молока и их влияние на организм ребенка как в данный момент, так и в долгосрочном периоде становятся все более актуальным и перспективным.

В настоящее время в составе женского молока выделен целый ряд биологически активных веществ: витамины, гормоны, короткоцепочечные пептиды и т.д. Особый интерес представляет изучение этих компонентов поскольку они играют важную роль в формировании метаболических и иммунологических процессов в организме ребенка не только в период грудного вскармливания, но и более позднем возрасте. Одним из таких гормонов является грелин [1].

Впервые о данном гормоне стало известно в 1999г из работ японских ученых. По своей природе это пептид, основным местом синтеза которого являются клетки желудочно-кишечного тракта. Название гормона в переводе означает «расти» [3]. Наиболее изученным эффектом грелина является усиление чувства голода, возбуждение аппетита и стимуляция потребления пищи.

Грелин обладает выраженным липогенным свойством, влияет на секрецию соматотропного гормона (СТГ), увеличивая ее, влияет на энергетический метаболизм, способствует накоплению жировой массы.

Грелин тормозит действие инсулина, направленное на снижение эндогенной продукции глюкозы (ГНГ), но усиливает действие инсулина, касающееся распределения глюкозы в организме. Он усиливает процесс кислотообразования и моторики в желудке, способствует улучшению сна, набору массы тела. Грелин был назван «гормоном голода». Считается, что грелин взаимно дополняет гормон лептин, участвующий в регуляции аппетита ребенка [4].

#### **Цель работы.**

Определить уровень грелина в грудном молоке женщин постоянно проживающих в России на территории Оренбургской области.

#### **Материалы и методы.**

В исследовании приняли участие 45 женщин проживающие на территории России в Оренбургской области, средний возраст которых составил 28 лет. Все участники были разбиты на 2 группы: 27 женщин первородящие (62%), 18- имеющих в анамнезе предыдущие роды (38%). Вторая классификация всех участниц была предложена на основе пола ребенка: в исследовании приняли участие 25 женщин (56%), родивших девочек и 20, родивших мальчиков (44%).

Грудное молоко перед исследованием подвергалось двойному центрифугированию: первое – для удаления липидного слоя, второе, после осаждения казеина, раствором уксусной кислоты. Далее в центрифугат дополнительно вносили апротеин для стабилизации ацилированной формы грелина.

Определение проводилось на приборе «Иммуноферментный фотометр 680» фирмы Bio-Rad Laboratories, Inc., США.

#### **Обсуждение результатов.**

Согласно литературным данным, в норме содержание грелина в грудном молоке составляет 0,0973–0,3325 нг/мл. В нашем исследовании получены следующие результаты: в грудном молоке первородящих женщин Оренбургской области концентрация грелина составил 0,340±0,10 нг/мл ( $p>0,05$ ), повторнородящих- 0,477±0,18 нг/мл ( $p>0,05$ ); у женщин родивших мальчиков – 0,366±0,07 ( $p>0,05$ ), родивших девочку- 0,383±0,06 ( $p>0,05$ ).

Полученные данные показали, что содержание грелина было выше верхней границы нормы и составило в среднем 0,375±0,045 нг/мл. При этом концентрация грелина в молоке повторнородящих женщин имела тенденцию к повышению по сравнению с первородящими. Следует отметить, что достоверных различий в концентрации грелина в молоке женщин, родивших мальчиков, по сравнению с женщинами, родившими девочек, не наблюдалось.

#### **Выводы.**

В процессе исследования были выявлены некоторые особенности в содержании грелина в грудном молоке женщин Оренбуржья. Они заключались в том, что концентрация данного адипокина у оренбургских женщин имела тенденцию к повышению по сравнению с нормой, причем более высокий уровень грелина отмечался у повторнородящих женщин. Как известно, грелин – это своеобразный «гормон голода», который стимулирует потребление пищи и участвует в регуляции энергетического гомеостаза, углеводного обмена, массы тела. Именно ацилированная форма грелина, которая определялась в молоке женщин, имеет важное значение в регуляции питания и секреции инсулина [2-4]. Более высокие концентрации грелина на фоне сниженного содержания ТАГ в грудном молоке женщин Оренбуржья могут иметь адаптивное значение для организма ребенка, способствуя активации липогенеза и формированию жировой ткани в раннем детском возрасте.

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Лебедева Е.Н. Полифункциональность адипокинов грудного молока/ Е.Н. Лебедева, С.Н. Афонина// Оренбургский медицинский вестник- 2017- Том V- №1.- С.4-11.
2. Лобашова В.Л. Грелин: синтез, структура, физиологическая роль в организме/ В.Л. Лобашова, А.П. Шепелькевич// Медицинский журнал.- 2018.-№1.-С.15-22.
3. Никонова Л.В. Грелин: физиологические аспекты действия/ Л.В. Никонова, Э.В. Давыдчик // Журнал Гродненского государственного медицинского университета.- 2013.-№3.-С.23-25.
4. Takaya K. Ghrelin strongly stimulates growth hormone release in

humans //J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2000.-Vol.85.-p.4908-4911.

5. Tereshhenko I., Kayushev P. (2014) Sistema grelin – obestatin v norme i pri patologii [The system ghrelin-obestatin in health and disease]. Terapevticheskij arhiv, pp. 116–120. doi: 10.17116/ter- arkh20148612116-120 (in Russian).

## **ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНЫЙ СТАТУС ЭРИТРОЦИТОВ КРЫС ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ОТМЕНЕ АЛКОГОЛЯ**

**Лелевич А.В.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
г. Гродно, Республика Беларусь*

**Введение.** Циркулирующие эритроциты реагируют на изменения метаболизма в организме. Через эритроцитарную мембрану проходит большое количество кислорода, в них создаются предпосылки для генерации активных форм кислорода (АФК) в больших объемах, чем в других клетках. АФК проявляют токсическое действие через инициацию перекисного окисления липидов (ПОЛ) в мембранах, содержащих ненасыщенные жирные кислоты, что в итоге приводит к гемолизу эритроцитов. Кроме того, АФК превращают гемоглобин в метгемоглобин, возникает угроза окислительных повреждений структурных белков и ферментов [5]. Метаболизм этанола может приводить к генерации дополнительных количеств АФК. Кроме того, этанол при острой алкогольной интоксикации (ОАИ) способен внедряться между полярными головками молекул фосфолипидов, что может приводить к уменьшению плотности упаковки их в мембране, нарушению мембранного транспорта, в том числе и для молекулы кислорода [3].

Таким образом, эритроциты представляют удобную модель для изучения биохимических и физиологических следствий окислительных повреждений при алкогольной интоксикации.

**Цель исследования:** изучить влияние острой и хронической алкоголизации крыс на прооксидантно-антиоксидантный статус мембран эритроцитов.

**Материалы и методы исследования.** Эксперименты были выполнены на 42 белых беспородных крысах-самцах массой 160-230 г.

ОАИ моделировали путем внутрибрюшинного введения раствора этанола дозе 2,5 г/кг массы тела животного, вызывающей среднюю степень алкогольного опьянения.

Хроническую алкогольную интоксикацию (ХАИ) моделировали методом неполной водной депривации. Данный метод воспроизводили, исходя из имеющихся аналогий в своей модификации [1]. Опытная группа крыс в течение 8 месяцев потребляла раствор этанола в качестве