

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

*Абдуллоев С.М., кандидат медицинских наук,
Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино,
Максимюк Н.Н., доктор биологических наук, профессор,
Овчинникова Е.К., аспирант,
Новгородский государственный университет им. Ярослава Мудрого,
Федотова Е.Н., кандидат ветеринарных наук,
Городская ветеринарная станция, г. Великий Новгород,
Салехова Д.С.,
Медицинский университет Караганды, Республика Казахстан*

РАЗВИТИЕ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА ФОНЕ МОДЕЛИРОВАНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ

Аннотация: по данным ВОЗ, неуклонный рост частоты и распространенность алиментарного ожирения среди населения планеты позволяют говорить о пандемии данной патологии, при этом до настоящего времени лишь в 5,0-7,0% случаев удается выявить его причины. Соответственно, патогенетические особенности как развития, так и его влияние на функциональное состояние организма недостаточно изучены и требуют уточнения. При этом наиболее полную информацию о влиянии алиментарного ожирения на развитие различных патологических процессов, в том числе и эндотоксикоза можно получить только при проведении разноплановых экспериментальных исследований. Были проведены экспериментальные исследования, выполненные на 10 кроликах-самках об особенностях эндогенной интоксикации на фоне моделирования экспериментального алиментарного ожирения. Критерием для анализа являлась динамика показателей антиоксидантной активности, перекисного окисления липидов и содержания молекул средней массы в крови на фоне моделирования экспериментального алиментарного ожирения, по сравнению с показателями, до начала эксперимента. Экспериментальные исследования проводились в соответствии с «Правилами проведения исследований с использованием экспериментальных животных» МЗ РФ. Моделирование ожирения проводили в условиях стимуляции аппетита и гиподинамии у экспериментальных животных. Для стимуляции повышенного аппетита за 10 минут перед кормлением производили внутримышечную инъекцию инсулина из расчета 0,05 ЕД на 1 кг массы тела животного. При этом кормление осуществляли 6 раз в сутки, равными порциями исходя из потребления суммарно суточного объема сбалансированного корма. После этого дополнительно питание животных проводилось без ограничения кормом с высоким содержанием растительных жиров на фоне стимуляции аппетита, что обеспечивалось инъекцией инсулина перед каждым приемом пищи. Моделирование ожирения по этой методике обеспечивало увеличение массы животного более чем на 25% в течение 1,0-1,5 месяцев. Сравнительный анализ динамики показателей перекисного окисления липидов, антиоксидантной активности и молекул средней массы показал, что на фоне периферической гипоксии происходит переход на анаэробный катаболизм, что приводит к снижению антиоксидантной активности. Полученные данные свидетельствовали о развитии эндогенной интоксикации на фоне моделирования ЭАО, что было связано с нарастанием периферической гипоксии. На этом фоне отмечается снижение антиоксидантной активности и создаются предпосылки для частичного перехода на анаэробный катаболизм. Соответственно, периферическая гипоксия и снижение антиоксидантной активности привело к образованию токсичных продуктов липидного и белкового обмена. При этом отмечается развитие и прогрессирование эндогенной интоксикации обусловленной метаболическими нарушениями на фоне моделирования экспериментального алиментарного ожирения.

Ключевые слова: экспериментальное ожирение, гипоксия, перекисное окисление липидов, антиоксидантная активность, молекулы средней массы, эндогенная интоксикация

Совокупность воздействия различных факторов, характерных для образа жизни современного человека приводят к прогрессивному нарастанию эмоциональной напряженности, что сопровождается безадресной тревожностью. При этом лавинообразное увеличение потока информации, изме-

нение пищевого поведения и качества продуктов питания, привели к появлению «болезней образа жизни» или иначе «болезней цивилизации» [1, 2, 3, 4]. К числу болезней образа жизни относятся алиментарное ожирение, сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия, нарушения липидного

обмена, объединенные в метаболический синдром, рассматривающий их как совокупность самостоятельных заболеваний. Кроме того, к ним относятся и другие заболевания сердечно-сосудистой системы, жировой гепатоз, психологические, неврологические и психические заболевания, а так же ряд других патологических состояний, число которых неуклонно растет [5, 6, 7].

Следует отметить, что до настоящего времени нет конкретных критериев, позволяющих отнести ту или иную патологию к «болезням образа жизни», но представляется обоснованным считать что совокупность повсеместного распространения и роста с течением времени заболевания и увеличения его распространенности среди более молодых групп населения могут являться характерными критериями принадлежности к «болезням цивилизации» [8].

В значительной степени этому способствовала социальная иммобилизация, которая явилась причиной замены реакции «борьба-бегство» при появлении реальной угрозы на реакцию «замирание», характерной для ситуаций, воспринимаемых нами как угрожающие нашему статусу, социальному одобрению, самооценке, то есть удовлетворению наших социальных потребностей в совокупности с социальной иммобилизацией привели к появлению патологии, которую обозначили как «болезни образа жизни» В том числе к ним

Критерии отнесения патологии к «болезням образа жизни» до настоящего времени не конкретизированы. При этом существует мнение, что основными характеристиками, позволяющими отнести патологию к данной группе заболеваний являются неуклонный рост и ее повсеместная распространенность, а главное омоложение. Именно развитие патологии в более раннем возрасте свидетельствует о снижении резистентности организма к воздействию новых внешних факторов, появившихся в современной жизни человека [8].

Отличительной особенностью «болезней образа жизни» является либо прямое отношение к дисбалансу метаболизма (ожирение, инсулинорезистентность, сахарный диабет II типа), в виде компенсаторно-приспособительной реакции организма на стресс, либо опосредовано связано с ними в виде побочных эффектов (артериальная гипертензия, атеросклероз, жировой гепатоз и т.д.) на органном и системном уровне вследствие нарушения регуляторной функции центральной нервной системы (ЦНС) на уровне организма в целом. При этом патологию объединенную общим понятием метаболический синдром следует рассматривать не как совокупность самостоятельных заболева-

ний, а патогенетически связанные между собой этапы единого патологического процесса [1, 6, 8].

Более того, развитие периферической гипоксии на фоне алиментарного ожирения [9] следует рассматривать как триггер перехода на анаэробный катаболизм, создающий предпосылки для системных нарушений функционального состояния органов, которые приводят к развитию эндогенной интоксикации [1, 11].

Следует отметить, что развитие эндогенной интоксикации на фоне алиментарного ожирения недостаточно изучены и требуют уточнения, что и определяет перспективность и актуальность исследований в этом направлении.

Цель работы: изучить патогенетические особенности развития эндогенной интоксикации на фоне экспериментального ожирения.

Материалы и методы исследования

В эксперименте на 10 взрослых кроликах-самках были изучены особенности изменения показателей ПОЛ, АОА и МСМ в плазме крови на фоне моделирования экспериментального алиментарного ожирения (ЭАО).

Экспериментальные исследования проводились на базе института медицинского образования Новгородского государственного университета имени Ярослава Мудрого и при участии врачей городской ветеринарной клиники (Великий Новгород) в соответствии с «Правилами проведения исследований с использованием экспериментальных животных» МЗ РФ.

В течение всего времени проведения исследований животные содержались в стандартных условиях вивария, с соблюдением «Правил лабораторной практики при проведении доклинических исследований в Российской Федерации», соответствующих ГОСТ 3 51000.3-96 и 51000.4-96, и Приказа МЗ РФ №267 от 19.06.2003 «Об утверждении правил лабораторной практики» (GLP), а также международных рекомендаций Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых при экспериментальных исследованиях.

Моделирование ЭАО проводили по авторской методике, заключающейся в том, что при дробном кормлении кроликов с кратностью приема пищи 6 раз в сутки равными порциями обеспечивали поступление необходимых нутриентов за счет сбалансированных кормов. Перед каждым кормлением животному внутримышечно вводили инсулин в разовой дозировке 0,05 Ед/кг, что обеспечивало стимуляцию аппетита и увеличение количества пищи. После приема необходимой порции сбалансированных кормов, у животных был доступ к бо-

гатов растительными жирами пище без ограничений. При таком рационе увеличение веса в течение 1,0-1,5 месяцев превышало 25% от исходного. Следует отметить, что во время моделирования ожирения кроликов содержали в клетках, предполагающих ограничения двигательной активности, что способствовало более быстрому увеличению веса [12].

Следует отметить, что для современного образа жизни человека являются характерными переизбыток богатой углеводами пищи и гиподинамия, что было реализовано в разработанной нами методике, предусматривающей ограничение двигательной активности в сочетании с приемом чрезмерного количества жирной и богатой углеводами пищи с увеличением кратности кормления до 6 раз в сутки.

Особого внимания заслуживает то, что по мере развития и прогрессирования ожирения с одной стороны происходит увеличение абсолютного объема циркулирующей крови, а с другой отмечается уменьшение ее относительного объема на единицу массы тела. На этом фоне отмечается развитие артериальной гипертензии [14].

Рассматривая эту ситуацию с точки зрения учения о доминанте А.А. Ухтомского, вследствие дефицита относительного объема крови и образования дефицита кровообращения в жизненно важных органах, включается механизм перераспределения кровотока, его централизация с приоритетным кровообращением жизненно важных органов и синдромом обкрадывания периферических тканей [16].

Соответственно, вследствие активации симпатoadrenalовой системы и периферического ангиоспазма обеспечивается централизация кровообращения и побочный эффект в виде развития артериальной гипертензии. При этом, параллельно, образуется дефицит кислорода и гипоксия в

периферических тканях, что в свою очередь приводит к переходу на анаэробный катаболизм.

Образование периферической гипоксии на фоне моделирования ЭАО было подтверждено в эксперименте [9], что позволяло предположить переход на анаэробный катаболизм и образование эндотоксинов в периферических тканях и их поступление в системный кровоток.

Для оценки динамики показателей ПОЛ, АОА, МСМ, характеризующих развитие эндотоксикоза был произведен забор крови до начала эксперимента, а затем на фоне моделирования ЭАО через 14 и 30 суток после его начала.

Учитывая, что исследуемые показатели были переменными в широких пределах, результаты, полученные до начала эксперимента считали индивидуальным стандартом (100%) и по отношению к нему в процентах оценивали результаты, полученные после его начала.

Определение нейтральных липидов (НЛ), гидроперекисей липидов (ГПЛ), диеновых кетонов (ДК), являющихся показателями ПОЛ производили спектрофотометрическим методом [17], по модифицированному методу Stoke оценивали антиоксидантную активность плазмы крови [19], а содержание в плазме крови МСМ определяли спектрофотометрическим методом по Габриеляну Н.И и соавт. (1984) [20].

Статистическую обработку полученных данных проводили, используя методы вариационной статистики, а достоверность различия с показателями до начала эксперимента определяли по формуле и таблице Стьюдента.

Результаты исследования

Был проведен сравнительный анализ показателей ПОЛ до начала эксперимента и на фоне моделирования экспериментального ожирения (табл. 1).

Таблица 1

Динамика показателей эндогенной интоксикации в исследуемых группах на фоне лечения НВЗПМ

Исследуемые показатели	До начала эксперимента	Через 14 суток	Через 30 суток
НЛ (ед. оп. пл/мл)	100%	97,7±0,8%	95,6±1,2%*
ГПЛ (ед. оп. пл/мл)	100%	106,9±0,9%*	104,8±1,4%*
ДК (ед. оп. пл/мл)	100%	102,1±0,8%	103,3±0,8%*
АОА (%)	100%	97,5±0,7%*	93,2±0,9%*
СМП (ед)	100%	104,3±1,3%*	109,7±1,8%*

* – достоверность различий с показателями до начала эксперимента

Установлено, что через 14 суток после начала эксперимента отмечалось недостоверное снижение НЛ ($P>0,05$) и увеличение ДК. ($P>0,05$), при параллельном достоверном увеличении количе-

ственных показателей ГПЛ ($P<0,05$). Это свидетельствовало о нарушении ПОЛ, увеличении образования промежуточных продуктов катаболизма жиров, обусловленное периферической гипоксией.

Особого внимания заслуживает достоверное снижение АОА ($P<0,05$), что привело к достоверному увеличению МСМ в плазме крови, связанному с частичным переходом на анаэробный катаболизм белков и аминокислот.

В еще большей степени нарушение ПОЛ отмечалось через 30 суток после начала эксперимента. Так, на фоне достоверного снижения НЛ в плазме крови ($P<0,05$), при параллельном достоверном увеличении ГПЛ и ДК ($P<0,05$), что связано с увеличением дефицита кислорода и нарастания периферической гипоксии.

Сравнительный анализ динамики АОА и МСМ в плазме крови на фоне прогрессирования ЭАО показал, что снижение антиоксидантной активности через 30 суток после начала эксперимента прогрессивно нарастала и достоверно превышала показатели до его начала ($P<0,05$).

На этом фоне отмечалось достоверное увеличение скорости нарастания содержания МСМ в

плазме крови ($P<0,05$), что свидетельствовало о прогрессировании анаэробного катаболизма белков.

Таким образом, полученные данные свидетельствовали о развитии эндогенной интоксикации на фоне моделирования ЭАО, что было связано с нарастанием периферической гипоксии. На этом фоне отмечается снижение антиоксидантной активности и создаются предпосылки для частичного перехода на анаэробный катаболизм. Соответственно, периферическая гипоксия и снижение антиоксидантной активности привело к образованию токсичных продуктов липидного и белкового обмена. При этом отмечается развитие и прогрессирование эндогенной интоксикации обусловленной метаболическими нарушениями на фоне моделирования экспериментального алиментарного ожирения.

Литература

1. Салехов С.А. Психоэмоциональная, информационно-энергетическая теория ожирения. Великий Новгород – Алматы, 2014. 180 с.
2. Borell A.-L., Leblanc X., Alméras N. et al. Sleep apnoea attenuates the effects of a lifestyle intervention programme in men with visceral obesity // *Thorax*. 2012. V. 67. P. 735 – 741.
3. Hollingworth W., Hawkins J., Lawlor D.A. et al. Economic evaluation of lifestyle interventions to treat overweight or obesity in children // *Int J. Obes*. 2012. V. 36. P. 559 – 566. Doi:10.1038/ijo.2011.272
4. Howes F., Warnecke E., Nelson M. Barriers to lifestyle risk factor assessment and management in hypertension: a qualitative study of Australian general practitioners // *J. of Human Hypertension*. 2013. V. 27. P. 474 – 478. Doi:10.1038/jhh.2013.9/
5. Вебер В.Р., Копина М.Н. Ожирение (этиология, патогенез, клинические рекомендации). Великий Новгород, 2011. 203 с.
6. Reaven G.M. Insulin resistance, hyperinsulinemia, hypertriglyceridemia, and hypertension. Parallels between human disease and rodent models // *Diabetes Care*. 1991. Vol. 14. P. 195 – 202.
7. Salekhov S., Igimbaeva G., Salekhova M. et al. Pathogenetical Peculiarities of Arterial Hypertension with Weight Increasing on Psychological Stress Background. *Advances in Health Sciences Research*. 2019. Vol. 16. P. 114 – 119.
8. Салехов С.А., Салехова М.П. Патогенетические особенности метаболического синдрома при ожирении. *Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI веке»*. 2016. Том 18. № 1. С. 271 – 276.
9. Максимюк Н.Н., Попова А.В., Овчинникова Е.К., Федотова Е.Н., Клыбан А.С. Влияние экспериментального ожирения на периферическое кровообращение у кроликов. *Вестник НовГУ (Медицинские науки)*. 2020. №1 (117). С. 57-60.
10. Кочкин А.Д., Севрюков Ф.А., Сорокин Д.А., Карпухин И.В., Пучкин А.Б., Семенычев Д.В., Абрамов Д.В. Лапароскопическая пиелолитотомия при коралловидном нефролитиазе у больных с ожирением // *Экспериментальная и клиническая урология*. 2014. № 1. С. 72 – 74.
11. Салехов С.А., Салехова М.П., Максимюк Н.М. Патогенетические особенности анаэробного катаболизма при ожирении // *Вестник НовГУ (Медицинские науки)*. 2017. № 3 (101). С. 137 – 139.
12. Салехов С.А., Цыган В.Н., Максимюк Н.Н. и соавт. Способ моделирования ожирения у травоядных животных // Патент РФ № 2709781 Официальный бюллетень Роспатента, 20.12.2019 Бюл. № 35.
13. Кочкин А.Д., Севрюков Ф.А., Сорокин Д.А., Карпухин И.В., Пучкин А.Б., Семенычев Д.В., Березин К.В. Эндоскопическая экстраперитонеальная радикальная простатэктомия после различных биполярных трансуретральных вмешательств у больных с ожирением // *Эндоскопическая хирургия*. 2013. Т. 19. № 6. С. 23 – 26.

14. Salekhov S., Igimbaeva G., Salekhova M., Maksimyuk N., Smambayeva A. Pathogenetical Peculiarities of Arterial Hypertension with Weight Increasing on Psychological Stress Background // *Advances in Health Sciences Research*. 2019. Vol. 16. P. 114 – 119.

15. Кочкин А.Д., Севрюков Ф.А., Галлямов Э.А., Попов С.В., Пучкин А.Б., Сорокин Д.А., Карпухин И.В., Семенычев Д.В., Кнутов А.В., Сергеев В.П., Новиков А.Б., Санжаров А.Е., Орлов И.Н., Преснов К.С. Лапароскопическая внебрюшинная радикальная простатэктомия после трансуретральных вмешательств у пациентов с избыточным весом // *Медицинский вестник Башкортостана*. 2015. Т. 10. № 3. С. 152 – 154.

16. Ухтомский А.А. Доминанта как рабочий принцип нервных центров // *Русск. физиол. журн.* 1923. Том VI. Вып. 1-3. С. 31 – 45.

17. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперексидов липидов в плазме крови // *Лабораторное дело*. 1983. № 3. С. 33 – 36.

18. Кочкин А.Д., Севрюков Ф.А., Галлямов Э.А., Попов С.В., Пучкин А.Б., Сорокин Д.А., Карпухин И.В., Семенычев Д.В., Кнутов А.В., Сергеев В.П., Новиков А.Б., Санжаров А.Е., Орлов И.Н., Преснов К.С., Мещанкин И.В., Михайликов Т.Г., Вольных И.Ю., Болгов Е.Н. Кораллоподобный нефролитиаз К4 у пациентов с ожирением. существует ли альтернатива перкутанной операции? // В книге: I Интернациональный IV российский конгресс по эндоурологии и новым технологиям. Под редакцией Мартова А.Г., Камалова А.А.. 2014. С. 173 – 175.

19. Спектор Е.Б., Ананенко А.А., Политова Л.Н. Определение общей антиокислительной активности плазмы крови и ликвора // *Лабор. Дело*. 1984. № 1. С. 26 – 28.

20. Габриэлян Н.И., Липатова В.И. Опыт использования показателей средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей // *Лаб. дело*. 1984. № 3. С. 138 – 140.

References

1. Salehov S.A. Psihohemotional'naja, informacionno-jenergeticheskaja teorija ozhireniya. Velikij Novgorod – Almaty, 2014. 180 s.

2. Borell A.-L., Leblanc X., Alméras N. et al. Sleep apnoea attenuates the effects of a lifestyle intervention programme in men with visceral obesity. *Thorax*. 2012. V. 67. P. 735 – 741.

3. Hollingworth W., Hawkins J., Lawlor D.A. et al. Economic evaluation of lifestyle interventions to treat overweight or obesity in children. *Int J. Obes*. 2012. V. 36. P. 559 – 566. Doi:10.1038/ijo.2011.272

4. Howes F., Warnecke E., Nelson M. Barriers to lifestyle risk factor assessment and management in hypertension: a qualitative study of Australian general practitioners. *J. of Human Hypertension*. 2013. V. 27. P. 474 – 478. Doi:10.1038/jhh.2013.9

5. Veber V.R., Kopina M.N. Ozhirenie (jetiologija, patogenez, klinicheskie rekomendacii). Velikij Novgorod, 2011. 203 s.

6. Reaven G.M. Insulin resistance, hyperinsulinemia, hypertriglyceridemia, and hypertension. Parallels between human disease and rodent models. *Diabetes Care*. 1991. Vol. 14. P. 195 – 202.

7. Salekhov S., Igimbaeva G., Salekhova M. et al. Pathogenetical Peculiarities of Arterial Hypertension with Weight Increasing on Psychological Stress Background. *Advances in Health Sciences Research*. 2019. Vol. 16. P. 114 – 119.

8. Salehov S.A., Salehova M.P. Patogeneticheskie osobennosti metabolicheskogo sindroma pri ozhireнии. *Zhurnal nauchnyh statej «Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke»*. 2016. Tom 18. № 1. S. 271 – 276.

9. Maksimjuk N.N., Popova A.V., Ovchinnikova E.K., Fedotova E.N., Klyban A.S. Vlijanie jeksperimental'nogo ozhireniya na perifericheskoe krovoobrashhenie u krolikov. *Vestnik NovGU (Medicinskie nauki)*. 2020. №1 (117). S. 57-60.

10. Kochkin A.D., Sevryukov F.A., Sorokin D.A., Karpuhin I.V., Puchkin A.B., Semenychev D.V., Abramov D.V. Laparoskopicheskaya pielolitotomiya pri korallovidnom nefrolitiazе u bol'nyh s ozhireniem. *Eksperimental'naya i klinicheskaya urologiya*. 2014. № 1. S. 72 – 74.

11. Salekhov S.A., Salekhova M.P., Maksimyuk N.M. Patogeneticheskie osobennosti anaerobnogo katabolizma pri ozhireнии *Vestnik NovGU (Medicinskie nauki)*. 2017. № 3 (101). S. 137 – 139.

12. Salekhov S.A., Cygan V.N., Maksimyuk N.N. i soavt.Sposob modelirovaniya ozhireniya u travoyadnyh zhivotnyh. Patent RF № 2709781 Oficial'nyj byulleten' Rospatenta, 20.12.2019 Byul. № 35.

13. Kochkin A.D., Sevryukov F.A., Sorokin D.A., Karpuhin I.V., Puchkin A.B., Semenychev D.V., Berezin K.V. Endoskopicheskaya ekstraperitoneal'naya radikal'naya prostatektomiya posle razlichnyh bipolyarnykh transuretral'nyh vmeshatel'stv u bol'nyh s ozhireniem. Endoskopicheskaya hirurgiya. 2013. T. 19. № 6. S. 23 – 26.
14. Salekhov S., Igrimbaeva G., Salekhova M., Maksimyuk N., Smambayeva A. Pathogenetical Peculiarities of Arterial Hypertension with Weight Increasing on Psychological Stress Background. Advances in Health Sciences Research. 2019. Vol. 16. R. 114 – 119.
15. Kochkin A.D., Sevryukov F.A., Gallyamov E.A., Popov S.V., Puchkin A.B., Sorokin D.A., Karpuhin I.V., Semenychev D.V., Knutov A.V., Sergeev V.P., Novikov A.B., Sanzharov A.E., Orlov I.N., Presnov K.S. Laparoskopicheskaya vnebryushinnaya radikal'naya prostatektomiya posle transuretral'nyh vmeshatel'stv u pacientov s izbytochnym vesom. Medicinskij vestnik Bashkortostana. 2015. T. 10. № 3. S. 152 – 154.
16. Uhtomskij A.A. Dominanta kak rabochij princip nervnyh centrov. Russk. fiziol. zhurn. 1923. Tom VI. Vyp. 1-3. S. 31 – 45.
17. Gavrilov V.B., Mishkorudnaya M.I. Spektrofotometricheskoe opredelenie sodержaniya gidroperekisej lipidov v plazme krovi. Laboratornoe delo. 1983. № 3. S. 33 – 36.
18. Kochkin A.D., Sevryukov F.A., Gallyamov E.A., Popov S.V., Puchkin A.B., Sorokin D.A., Karpuhin I.V., Semenychev D.V., Knutov A.V., Sergeev V.P., Novikov A.B., Sanzharov A.E., Orlov I.N., Presnov K.S., Meshchankin I.V., Mihajlikov T.G., Vol'nyh I.YU., Bolgov E.N. Korallovidnyj nefrolitiaz K4 u pacientov s ozhireniem. sushchestvuet li al'ternativa perkutannym operacijam? V knige: I Internacional'nyj IV rossijskij kongress po endourologii i novym tekhnologijam. Pod redakciej Martova A.G., Kamalova A.A.. 2014. S. 173 – 175.
19. Spektor E.B., Ananenko A.A., Politova L.N. Opredelenie ob-shchejantiokislitel'noj aktivnosti plazmy krovi i likvora. Labor. Delo. 1984. № 1. S. 26 – 28.
20. Gabrielyan N.I., Lipatova V.I. Opyt ispol'zovaniya pokazatelej srednih molekul v krovi dlya diagnostiki nefrologicheskikh zabolevanij u detej. Lab. delo. 1984. № 3. S. 138 – 140.

*Abdullov S.M., Candidate of Medical Sciences (Ph.D.),
Tajik State Abuali Ibni Sino Medical University,
Maksimyuk N.N., Doctor of Biological Sciences (Advanced Doctor), Professor,
Ovchinnikova E.K., Postgraduate,
Yaroslav the Wise Novgorod State University,
Fedotova E.N., Candidate of Veterinary Sciences (Ph.D.),
State Institution "City Veterinary Station »Veliky Novgorod,
Salekhova D.S.,
Medical University of Karaganda, Kazakhstan*

DEVELOPMENT OF ENDOGENOUS INTOXICATION ON THE BACKGROUND OF EXPERIMENTAL OBESITY MODELING

Abstract: according to WHO, the steady increase in the frequency and prevalence of alimentary obesity among the world's population allows speaking of a pandemic of this pathology, while so far only 5.0-7.0% of cases are able to identify its causes. Accordingly, the pathogenetic features of both development and its impact on the functional state of the body are insufficiently studied and require clarification. At the same time, the most complete information about the impact of alimentary obesity on the development of various pathological processes, including endotoxiosis, can be obtained only when conducting diverse experimental studies. Experimental studies were carried out on 10 female rabbits on the characteristics of endogenous intoxication on the background of modeling experimental nutritional obesity. The criterion for the analysis was the dynamics of the indicators of antioxidant activity, lipid peroxidation and the content of medium-weight molecules in the blood against the background of experimental alimentary obesity modeling, compared with the indicators before the experiment. Experimental studies were carried out in accordance with the "Rules for conducting studies using experimental animals" of the Ministry of Health RF. Modeling of obesity was performed under conditions of stimulation of appetite and physical inactivity in experimental animals. To stimulate increased appetite 10 minutes before feeding, an intramuscular injection of insulin was performed at the rate of 0.05 U per 1 kg of animal body weight. In this case, feeding was carried out 6 times a day, in equal portions based on the consumption of the total daily amount of balanced feed. After that, the animals were additionally fed without restriction with a feed high in vegetable fats against the background of stimulation of appetite, which was ensured by an injection of insulin before each meal. Modeling obesity using this technique provided an increase in animal weight by more than 25% for 1.0-1.5 months. A comparative analysis of the dynamics of lipid peroxidation, antioxidant activity, and medium-weight molecules showed that, against the background of peripheral hypoxia, there is a transition to anaerobic catabolism, which leads to a decrease in antioxidant activity. The data obtained indicated the development of endogenous intoxication on the background of EAO modeling, which was associated with an increase in peripheral hypoxia. Against this background, a decrease in antioxidant activity is noted and the prerequisites for a partial transition to anaerobic catabolism are created. Accordingly, peripheral hypoxia and a decrease in antioxidant activity led to the formation of toxic products of lipid and protein metabolism. At the same time, the development and progression of endogenous intoxication due to metabolic disorders is noted against the background of modeling experimental alimentary obesity.

Keywords: experimental obesity, hypoxia, lipid peroxidation, antioxidant activity, medium-weight molecules, endogenous intoxication