

М. І. Марущак¹, О. П. Мялюк², У. П. Гевко¹, Г. Г. Габор¹, Т. Я. Ярошенко¹, І. В. Антонішин¹
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО¹
РІВНЕНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ БАЗОВИЙ МЕДИЧНИЙ КОЛЕДЖ²

АНАЛІЗ ПОТЕНЦІАЛУ СИСТЕМИ ГЛУТАТІОНУ В ЩУРІВ З АЛІМЕНТАРНИМ ОЖИРІННЯМ

Вступ. Молекулярні механізми термінової і тривалої адаптації до патологічного процесу реалізують-ся з участю фізіологічно активних речовин, у тому числі й системою глутатіону.

Мета дослідження – вивчити активність глутатіонпероксидази (GP), глутатіонредуктази (GR), а також вміст відновленого (GSH) і окисненого (GSSG) глутатіону в печінці, жировій тканині, а також еритроцитах крові при експериментальному аліментарному ожирінні.

Методи дослідження. Експериментальну модель аліментарного ожиріння відтворювали на 48 білих нелінійних щурах-самцях шляхом застосування індуктора харчового потягу – натрієвої солі глутамінової кислоти у співвідношенні 0,6:100,0 та висококалорійної дієти. Активність GSH і GSSG визначали за методом Елмана, активність GR – за методикою Ramos–Martines, активність GP – за методикою Мілса. Концентрацію білка в супернатантах тканин гомогенатів оцінювали за методом Лоурі.

Результати й обговорення. Отримані дані свідчать про зниження рівня GSH в усіх досліджуваних тканинах уже через 14 діб експерименту. Таку ж тенденцію відмічено у тварин 2-ї дослідної групи: показник GSH зменшувався на 36,1 % у крові та, відповідно, на 52,8 і 33,3 % в жировій тканині й печінці ($p < 0,05$). Показник GSSG змінювався через 28 діб експерименту, а саме збільшувався стосовно контролю. Концентрація GSH у щурів з аліментарним ожирінням знижувалась за рахунок нестачі досліджуваних ферментів системи глутатіону (GP та GR), які беруть участь у регенерації GSH із GSSG.

Висновки. Отримані дані вказують на зниження загального потенціалу глутатіонової системи в тканинах щурів за умови аліментарного ожиріння, про що свідчить зменшення вмісту відновленого глутатіону та співвідношення GSH/GSSG. Суттєве пригнічення активності ферментів системи глутатіону (глутатіонредуктази і глутатіонпероксидази) у тварин з аліментарним ожирінням вказує на їх неспроможність повністю протистояти ушкоджувальній дії надлишкових продуктів ліпопероксидації.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ожиріння; система глутатіону; потенціал; експеримент; натрієва сіль; висококалорійна дієта.

ВСТУП. Ожиріння, як глобальну епідемію, на даний час спостерігають як у розвинутих країнах, так і в країнах, що розвиваються [1–3]. У 2008 р. понад 1,4 мільярда дорослих людей мали надлишкову масу, з них приблизно 500 мільйонів хворіли на ожиріння, підтверджуючи, що в усьому світі поширеність ожиріння зросла вдвічі з 1980 до 2008 р. За даними ВООЗ, надмірну масу тіла мають до 30 % жителів планети, що дозволяє охарактеризувати дану хворобу як нову неінфекційну “епідемію” XXI ст. [4]. У США понад 50 % населення має надлишкову масу тіла, з них ожиріння виявляють у 35 % жінок і 31 % чоловіків. Так, в Америці збільшення кількості пацієнтів з ожирінням почалося ще в 1978 р. і триває донині, набуваючи епідемічних масшта-

бів [5]. В Європі захворюваність на ожиріння досягає: 20 % – у Швейцарії, Болгарії, Італії, Франції, Іспанії, 30 % – у Німеччині, Фінляндії, Великій Британії і 40 % – в Румунії. Зростання кількості людей з надмірною масою тіла відзначають в Японії, Китаї і Кореї, де проблема ожиріння ще недавно не була настільки актуальною.

У Великій Британії було підраховано, що майже 61,3 % дорослого населення мають надлишкову масу або ожиріння. Поточна вартість лікування захворювань, що пов’язані з ожирінням, приблизно становить 5 мільярдів фунтів стерлінгів на рік, і ця цифра подвоїться до 2050 р. [6]. У Канаді частота ожиріння практично подвоїлася – від 14 % в 1978–1979 рр. до 26 % у 2009–2011 рр., причому 2 % чоловіків та 5 % жінок мають індекс маси тіла понад 40. Загалом більше двох третин канадійських чоловіків (67 %)

© М. І. Марущак, О. П. Мялюк, У. П. Гевко, Г. Г. Габор, Т. Я. Ярошенко, І. В. Антонішин, 2017.

і більше половини канадійських жінок (54 %) мають надлишкову масу або ожиріння [7].

Що стосується України, то поширеність ожиріння в осіб, старших 45 років, становить 52 %, надлишкової маси тіла – 33 %, нормальної маси – лише 13 %. В Україні, за оцінками ВООЗ, надмірну масу тіла мають 50,5 % чоловіків, з них 16 % хворіють на ожиріння, і 56 % жінок, у 26 % з яких діагностовано ожиріння [8].

Представлений аналіз епідеміології аліментарного ожиріння свідчить про те, що воно уражає людей різних віку і статі, не залежить від соціального статусу особи, і ще в жодній країні не досягнуто успіхів у зниженні рівня аліментарного ожиріння. Тому вивчення механізмів розвитку та втягнення життєво важливих органів у патологічний процес при аліментарному ожирінні є надзвичайно важливим питанням сьогодення, оскільки це дасть підстави для розробки алгоритмів профілактики аліментарного ожиріння.

Молекулярні механізми термінової і тривалої адаптації до патологічного процесу реалізуються з участю фізіологічно активних речовин, у тому числі й системою глутатіону. Глутатіон міститься майже у всіх тканинах організму і бере участь у багатьох біохімічних та фізіологічних процесах, таких, як: відновлення й ізомеризація дисульфідних зв'язків, вплив на активність ферментів та інших білків, підтримання мембранних і коферментних функцій, участь в обміні ейкозаноїдів, резервування цистеїну, вплив на біосинтез нуклеїнових кислот і білка, регуляція перебігу окисно-відновних реакцій, як донор SH-груп відіграє важливу роль у механізмах детоксикації. Тому дослідження системи глутатіону має велике значення для поглибленого вивчення механізмів аліментарного ожиріння

Мета дослідження – вивчити активність глутатіонпероксидази (GP), глутатіонредуктази (GR), а також вміст відновленого (GSH) і окисненого (GSSG) глутатіону в печінці, жировій тканині, а також еритроцитах крові при експериментальному аліментарному ожирінні.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Експериментальну модель аліментарного ожиріння відтворювали на 48 білих нелінійних щурах-самцях шляхом застосування індуктора харчового потягу – натрієвої солі глютамінової кислоти у співвідношенні 0,6:100,0 та висококалорійної дієти, яка складалась із стандартної їжі (47 %), солодкого концентрованого молока (44 %), кукурудзяної олії (8 %) і рослинного крохмалю (1 %) [9]. Контроль за відтворенням аліментарного ожиріння здійснювали шляхом зважування тварин, вимірювання назально-анальної довжини та розрахунку індексу маси тіла (ІМТ) (ділення маси тіла в кіло-

грамах на довжину в метрах у квадраті) [10]. Тварин поділили на три групи: контрольна – інтактні тварини (6 щурів); 1-ша дослідна – термін спостереження через 14 діб після початку експерименту при ІМТ>25 (12 щурів); 2-га дослідна – через 28 днів після початку експерименту при ІМТ>30 (12 щурів).

Тварин декапітували під легким ефірним наркозом, для дослідження забирали печінку і жирову тканину, які після забору охолоджували в середовищі виділення, що містило 0,25 М сахарози, 1 мМ EDTA та 10 мМ трис-НСІ-буфера (рН 7,4). Готували 10 % гомогенат, охолоджену наважку (1 г) гомогенізували в магнітному подрібнювачі тканин "SilentCrusher S".

Активність GSH і GSSG визначали за методом Елмана [11], активність GR – за методикою [12], активність GP – за методикою Мілса [13]. Концентрацію білка в супернатантах тканин гомогенатів оцінювали за методом Лоурі [14].

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. ІМТ статистично значимо зростав уже в 1-й дослідній групі, перевищуючи дані контролю на 33,8 %, тоді як у 2-й дослідній групі відмічено тенденцію до зростання стосовно 1-ї групи і позитивну динаміку проти інтактних тварин (р<0,05), що підтвердило адекватність вибраної моделі аліментарного ожиріння.

Отримані дані свідчать про зниження рівня GSH в усіх досліджуваних тканинах уже через 14 діб експерименту. Таку ж тенденцію відмічено у тварин 2-ї дослідної групи: показник GSH зменшувався на 36,1 % у крові та, відповідно, на 52,8 і 33,3 % в жировій тканині й печінці (р<0,05). Показник GSSG змінювався через 28 діб експерименту, а саме збільшувався стосовно контролю: у крові – на 35,3 %, жировій тканині – на 21,1 % і тканині печінки – на 27,9 % (р<0,05). Відношення вмісту відновленої та окисненої форм глутатіону було значно нижчим проти норми в жировій тканині й печінці тварин 1-ї групи та у всіх досліджуваних тканинах щурів 2-ї групи (табл. 1–3).

Відомо, що GSH використовується в окисно-відновних реакціях як джерело SH-груп, які захищають клітину від активних форм кисню [15, 16]. Отже, встановлено, що у тварин з аліментарним ожирінням має місце дисбаланс у системі глутатіону, пов'язаний із суттєвим збільшенням споживання GSH під час нейтралізації вільних радикалів, які утворюються внаслідок активації процесів ліпопероксидації, при цьому виявлено практично однаковий зсув GSSG у сторону зростання. Співвідношення рівнів відновленої та окисненої форм глутатіону свідчить про зниження загального потенціалу глутатіоно-

Таблиця 1 – Показники глутатіонової системи в крові щурів з аліментарним ожирінням

Показник		14 діб (1-ша група), n=12	28 діб (2-га група), n=12
GSH, мкмоль/гHb	контроль	3,51±0,15	3,66±0,16
	експеримент	3,13±0,06*	2,34±0,09**
GSSG, мкмоль/гHb	контроль	0,16±0,1	0,17±0,01
	експеримент	0,15±0,01	0,23±0,01**
Співвідношення GSH/GSSG	контроль	19,3±1,51	21,37±0,50
	експеримент	20,78±1,00	10,08±0,61**

Примітки. Тут і в таблицях 2, 3:

1. * – достовірність стосовно контролю ($p < 0,05$).

2. # – різниця достовірна між дослідними групами ($p < 0,05$).

Таблиця 2 – Показники глутатіонової системи в жировій тканині щурів з аліментарним ожирінням

Показник		14 діб (1-ша група), n=12	28 діб (2-га група), n=12
GSH, мкг/мг протеїну	контроль	6,79±0,11	6,76±0,11
	експеримент	5,58±0,13*	3,94±0,10**
GSSG, мкг/мг протеїну	контроль	0,40±0,02	0,38±0,02
	експеримент	0,44±0,02	0,46±0,01*
Співвідношення GSH/GSSG	контроль	17,65±0,97	18,37±0,99
	експеримент	12,95±0,64*	8,69±0,45**

Таблиця 3 – Показники глутатіонової системи в гомогенаті печінки щурів з аліментарним ожирінням

Показник		14 діб (1-ша група), n=12	28 діб (2-га група), n=12
GSH, мкг/мг протеїну	контроль	7,75±0,10	6,96±0,11
	експеримент	4,88±0,09*	4,64±0,06**
GSSG, мкг/мг протеїну	контроль	0,44±0,01	0,43±0,01
	експеримент	0,47±0,02*	0,55±0,02**
Співвідношення GSH/GSSG	контроль	17,53±0,36	16,36±0,34
	експеримент	10,07±0,30*	8,59±0,25**

вої системи в тканинах щурів з аліментарним ожирінням.

Під час додаткового дослідження активності ферментів системи глутатіону встановлено, що концентрація GSH у щурів з аліментарним ожирінням знижувалась за рахунок нестачі досліджуваних ферментів системи глутатіону (GP та GR), які беруть участь у регенерації GSH із GSSG. Так, у 2-й дослідній групі концентрація GP у крові становила (32,14±0,56) проти контролю (41,94±0,53) мкмоль GSH/мгHb/хв і, відповідно, в жировій тканині – (0,13±0,01) проти (0,37±0,03) нмоль GSH/мг протеїну/хв, у гомогенаті печінки – (0,19±0,02) проти (0,50±0,02) нмоль GSH/мг протеїну/хв. Показник GR у крові становив (61,25±0,69) проти контролю (70,72±0,62) мкмоль

GSH/мгHb/хв і, відповідно, в жировій тканині – (1,39±0,05) проти (2,20±0,07), у гомогенаті печінки – (1,74±0,11) проти (3,87±0,13) GSH/мг протеїну/хв.

ВИСНОВКИ. 1. За умови аліментарного ожиріння знижується загальний потенціал глутатіонової системи в тканинах щурів, про що свідчить зменшення вмісту відновленого глутатіону та співвідношення GSH/GSSG.

2. Суттєве пригнічення активності ферментів системи глутатіону (глутатіонредуктази і глутатіонпероксидази) у тварин з аліментарним ожирінням вказує на їх неспроможність повністю протистояти ушкоджувальній дії надлишкових продуктів ліпопероксидації.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Корниенко Е. А. Ожирение и кишечная микробиота: современная концепция взаимосвязи / Е. А. Корниенко, О. К. Нетребенко // Педиатрия. – 2012. – 91, № 2. – С. 110–122.

2. Bradshaw T. Obesity and serious mental ill health: a critical review of the literature / T. Bradshaw, H. Mairs // Healthcare. – 2014. – 2. – Р. 166–182.

3. Sharma A.M. A proposed clinical staging system for obesity / A.M. Sharma, R.F. Kushner // Int. J. Obes. – 2009. – 33. – Р. 289–295.

4. World Health Organization. Obesity // Situation and trends. – Geneva: World Health Organization; 2012.

5. Панкрушина А. Н. Лептин: новые перспективы и подходы к коррекции ожирения / А. Н. Панкрушина,

К. Ю. Толстых // Вестн. ТвГУ. Серия "Биология и экология". – 2008. – Вып. 10. – С. 91–97.

6. Reducing Obesity and Improving Diet. – 2013.

7. Prevention of weight gain and obesity in adults: a systematic review // Calgary: Canadian Task Force on Preventive Health Care. – 2006.

8. Приступа Л. Н. Вплив поліморфізму генів β 1-адренорецепторів та α -субодиниці g-білка на ризик розвитку аліментарного ожиріння (огляд літератури) / Л. Н. Приступа, І. О. Дудченко // Журн. клініч. та експерим. мед. досліджень. – 2013. – 1, № 3. – С. 285–291.

9. Пат. 87711 Україна, МПК (2006.01) А 61 К 31/195. Спосіб моделювання аліментарного ожиріння / Марущак М. І., Антонішин І. В., Мялюк О. П., Орел Ю. М., Криницька І. Я. – № u 2013 12044 ; заявл. 14.10.13 ; опубл. 10.02.14, Бюл. № 3.

10. Jeyakumar S. M. Chronic dietary vitamin A supplementation regulates obesity in an obese mutant WNIN/Ob rat model / S. M. Jeyakumar, A. Vajreswari, N. V. Giridharan // Obesity. – 2006. – Vol. 14. – P. 52–59.

11. Ellman G. L. Tissue sulfhydryl groups / G. L. Ellman // Arch. Biochem. Biophys. – 1959. – 82 (1). – P. 70–77.

12. Ramos-Martines I. L. Glutathione reductase of mantle tissue from sea mussel medulis. Purification and characterization two seasonal enzymatic forms / I. L. Ramos-Martines, A. M. Torres // Biochem. Physiol. – 1985. – 80 (213). – P. 355–360.

13. Mills G. C. The purification and properties of glutathione peroxidase of erythrocytes / G.C Mills // J. Biol. Chem. – 1959. – 234 (3). – P. 502–506.

14. Protein measurement with the Folin phenol reagent / O. M. Lowry, N. J. Rosebrough, A. L. Farr, R. J. Randall // J. Biol. Chem. – 1951. – 193 (1). – P. 265–275.

15. Dalton T. P. Regulation of gene expression by reactive oxygen / T. P. Dalton, H. G. Shertzer, A. Puga // Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol. – 1999. – 39. – P. 67–101.

16. Forman H. J. Redox signaling: thiol chemistry defines which reactive oxygen and nitrogen species can act second messengers / H. J. Forman, J. M. Fukuto, M. Torres // Am. J. Physiol. Cell. Physiol. – 2004. – 287 (2). – P. 246–256.

REFERENCES

1. Kornienko, E.A., & Netebenko, O.K. (2012). Ozhyrenie i kishhechnaya mikrobiota: sovremennaya konceptsiya vzaimosvyazi [Obesity and intestinal microbiota: a modern concept of interconnection]. *Pediatrics*, 2, 110-122 [in Ukrainian].

2. Bradshaw, T., & Mairs, H. (2014). Obesity and serious mental ill health: a critical review of the literature. *Healthcare*, 2, 166-182.

3. Sharma, A.M., & Kushner, R.F. (2009). A proposed clinical staging system for obesity. *Int. J. Obesity*, 33, 289-295.

4. *Obesity. Situation and trends*. (2012). Geneva: World Health Organization.

5. Pankrushina, A.N., & Tolstykh, K.Yu. (2008). Leptin: novye perspektivy i podkhody k korrektsii ozhyreniya [Leptin: New approaches and prospects for correction obesity]. *Vestnik TvGU. Seriya "Biologiya i ekologiya" – Journal TvHU. Series "Biology and Ecology"*, 10, 91-97 [in Russian].

6. Reducing Obesity and Improving Diet. (2013).

7. Prevention of weight gain and obesity in adults: a systematic review. Calgary: Canadian Task Force on Preventive Health Care. (2006).

8. Prystupa, L.N., & Dudchenko, I.O. (2013). Vplyv polimorfizmu heniv β 1-adrenoretseptoriv ta α -subodnyntsi g-bilka na ryzyk rozvytku alimenterarnoho ozhyrinnia (ohliad literatury) [Effect of polymorphisms of genes β 1-adrenoceptor and α -subunit g-protein nutritional risk for obesity (literature review)]. *Zhurnal klinichnykh ta eksperymentalnykh medychnykh doslidzhen – Journal*

of Clinical and Experimental Medical Research, 1 (3), 285-291 [in Ukrainian].

9. Maruschak, M.I., Antonyshyn, I.V., Mialiuk, O.P., Orel, Yu.M., Krynytska, I.Ya. Sposib modeliuvannia alimenterarnoho ozhyrinnia [The method of modeling of alimentary obesity]. Patent Ukraine, № u 2013 12044, 2014 [in Ukrainian].

10. Jeyakumar, S.M., Vajreswari, A., & Giridharan, N.V. (2006). Chronic dietary vitamin A supplementation regulates obesity in an obese mutant WNIN/Ob rat model. *Obesity*, 14, 52-59.

11. Ellman, G.L. (1959). Tissue sulfhydryl groups. *Arch. Biochem. Biophys*, 82 (1), 70-77.

12. Ramos-Martines, I.L., & Torres, A.M. (1985). Glutathione reductase of mantle tissue from sea mussel medulis. Purification and characterization two seasonal enzymatic forms. *Biochem. Physiological*, 80 (213), 355-360.

13. Mills, G.C. (1959). The purification and properties of glutathione peroxidase of erythrocytes. *J. Biol. Chem.*, 234 (3), 502-506.

14. Lowry, O.M., Rosebrough, N.J., Farr, A.L., & Randall, R.J. (1951). Protein measurement with the Folin phenol reagent. *J. Biol. Chem.*, 193 (1), 265-275.

15. Dalton, T.P., Shertzer, H.G., & Puga, A. (1999). Regulation of gene expression by reactive oxygen. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol*, 39, 67-101.

16. Forman, H.J., Fukuto, J. M., & Torres, M. (2004). Redox signaling: thiol chemistry defines which reactive oxygen and nitrogen species can act second messengers. *Am. J. Physiol. Cell. Physiol*, 287 (2), 246-256.

АНАЛИЗ ПОТЕНЦИАЛА СИСТЕМЫ ГЛУТАТИОНА У КРЫС С АЛИМЕНТАРНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Резюме

Вступление. Молекулярные механизмы срочной и долговременной адаптации к патологическому процессу реализуются с участием физиологически активных веществ, в том числе и системой глутатиона.

Цель исследования – изучить активность глутатионпероксидазы (GP), глутатионредуктазы (GR), а также содержание восстановленного (GSH) и окисленного (GSSG) глутатиона в печени, жировой ткани, а также эритроцитах крови при экспериментальном алиментарном ожирении.

Методы исследования. Экспериментальную модель алиментарного ожирения воспроизводили на 48 белых нелинейных крысах-самцах путем применения индуктора пищевого влечения – натриевой соли глутаминовой кислоты в соотношении 0,6:100,0 и высококалорийной диеты. Активность GSH и GSSG определяли по методу Элмана, активность GR – по методике Ramos–Martines, активность GP – по методике Миллса. Концентрацию белка в супернатантах тканей гомогенатов оценивали по методу Лоури.

Результаты и обсуждение. Полученные данные свидетельствуют о снижении уровня GSH во всех исследуемых тканях уже через 14 дней эксперимента. Такую же тенденцию отмечено у животных 2-й опытной группы: показатель GSH уменьшался на 36,1 % в крови и, соответственно, на 52,8 и 33,3 % в жировой ткани и печени ($p < 0,05$). Показатель GSSG изменялся через 28 суток эксперимента, а именно увеличивался относительно контроля. Концентрация GSH у крыс с алиментарным ожирением снижалась за счет недостатка исследуемых ферментов системы глутатиона (GP и GR), участвующих в регенерации GSH с GSSG.

Выводы. Полученные данные указывают на снижение общего потенциала глутатионовой системы в тканях крыс при алиментарном ожирении, о чем свидетельствует уменьшение содержания восстановленного глутатиона и соотношения GSH/GSSG. Существенное подавление активности ферментов системы глутатиона (глутатионредуктазы и глутатионпероксидазы) у животных с алиментарным ожирением указывает на их неспособность полностью противостоять повреждающему действию избыточных продуктов липопероксидации.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ожирение; система глутатиона; потенциал; эксперимент; натриевая соль; высококалорийная диета.

M. I. Marushchak¹, O. P. Mialiuk², U. P. Hevko¹, H. H. Habor¹, T. Ya. Yaroshenko¹, I. V. Antonyshyn¹
I. HORBACHEVSKY TERNOPIL STATE MEDICAL UNIVERSITY¹
RIVNE STATE BASIC MEDICAL COLLEGE²

ANALYSIS OF GLUTATHIONE SYSTEM POTENTIAL IN RATS WITH ALIMENTARY OBESITY

Summary

Introduction. Molecular mechanisms of urgent and long-term adaptation to the pathological process are realized with the participation of physiologically active substances, including the glutathione system.

The aim of the study – to investigate the activity of glutathione peroxidase (GP), glutathione reductase (GR), as well as the content of reduced (GSH) and oxidized (GSSG) glutathione in liver, adipose tissue, and blood erythrocytes in experimental alimentary obesity.

Research Methods. The experimental model of alimentary obesity was reproduced in 48 white non-linear male rats by using a food drive inducer-glutamic acid sodium salt in a ratio of 0.6: 100.0 and a high-calorie diet. GSH and GSSG activity were determined by the Elman method, GR activity was measured by the Ramos-Martines method, GP by Mills method. The protein concentration in the supernatants of the homogenate tissues was evaluated by the Lowry method.

Results and Discussion. The obtained data indicates a decrease in the level of GSH after 14 days of the experiment in all the tissues studied. The same trend was observed in the animals of the second experimental group: the GSH index decreased by 36.1 % in the blood and, correspondingly, by 52.8 % and 33.3 % in adipose tissue and liver ($p < 0.05$). The GSSG index changed after 28 days of the experiment, namely increased relative to control. Reduction in the concentration of GSH in rats with alimentary obesity was due to a lack of the studied enzymes of the glutathione system: GP and GR involved in the regeneration of GSH with GSSG.

Conclusions. The data indicate a reduction in overall capacity of glutathione system in rat tissues in case of alimentary obesity, as evidenced by the reduction of glutathione and GSH / GSSG ratio. Significant inhibition of enzymes of glutathione in animals with alimentary obesity (glutathione reductase and glutathione peroxidase) indicates their inability to fully confront the damaging effect of excessive lipid peroxidation products.

KEY WORDS: **obesity; glutathione system; experiment.**

Отримано 05.05.17

Адреса для листування: М. І. Марущак, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, майдан Воли, 1, Тернопіль, 46001, Україна, e-mail: marushchak@tdmu.edu.ua.