

**ВЛИЯНИЕ ОКСИТОЦИНА НА ПРО- И АНТИОКСИДАНТНОЕ
СОСТОЯНИЕ У ДИАБЕТИЧЕСКИХ ЖИВОТНЫХ**

Тржецинский С. Д.

Запорожский государственный медицинский университет

Результаты многих исследований и, в частности, DCCT (The Diabetes Control and Complication Trial) свидетельствуют о том, что одной из основных причин развития ранних и поздних сосудистых осложнений диабета является гипергликемия [1]. Однако молекулярные механизмы, определяющие взаимосвязь между нарушением гомеостаза глюкозы и развитием диабетических ангиопатий, окончательно не ясны. Накапливается все больше данных о том, что повреждающее действие гипергликемии на сосудистую стенку опосредуется свободными радикалами. В связи с этим, в настоящее время широко ведутся исследования процессов свободнорадикального окисления (СРО) при сахарном диабете (СД). При этом установлено, что в механизмах повышения окислительного стресса (ОС) при диабете участвует не только гипергликемия, но и гипoinsулинемия. Доказано, что хроническая гипергликемия через повышение скорости аутоокисления глюкозы увеличивает образование свободных радикалов, усиливая процессы гликозилирования, приводит к избыточному образованию окисленных белков, а повышенная активность полиолового пути обмена глюкозы способствует истощению запасов НАДФН [2]. Гипoinsулинемия активирует симпатическую нервную систему и опосредованное катехоламинами образование свободных радикалов, а через вызванное катехоламинами повышение уровня ненасыщенных жирных кислот допол-

нительно увеличивает образование свободных радикалов и снижает уровень токоферола, глутатиона и других клеточных антиоксидантов [3]. Активация свободно-радикального окисления играет важную роль в структурно-функциональных изменениях мембран различных органов и тканей, что влечет за собой нарушения клеточного гомеостаза [4].

Особое значение в настоящее время придается состоянию эритроцитарных мембран как своеобразной модели для оценки степени тяжести патологического процесса [5]. Высокая корреляция между изменениями свойств мембран эритроцитов и клеточных мембран внутренних органов позволяет использовать эритроцитарные мембраны в качестве естественной модели для исследования общих характеристик всех биомембран [6].

В последние годы внимание исследователей все больше привлекают нейропептиды, обладающие широким спектром биологической активности — от участия в организации общего поведения до тонких регуляторных взаимоотношений на клеточном уровне [7, 8]. Одним из наиболее известных нейропептидов в настоящее время является окситоцин, синтезируемый нейросекреторными клетками супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса. Все больше данных свидетельствуют о том, что окситоцин оказывает значительно больше эффектов, чем хорошо известное

его классическое влияние на мускулатуру матки и процессы лактации. К ним можно отнести его участие в процессах регуляции памяти и разных форм поведения [9, 10], а также в центральной регуляции автономных функций организма: секреция и сократительная деятельность желудочно-кишечного тракта, терморегуляция, контроль водно-солевого баланса, состояние сердечно-сосудистой системы и церебрального кровотока [11–13]. Некоторые авторы [14] отмечают, что в условиях стресса или патологии роль окситоцина может значительно возрастать,

и на первый план могут выступать его эффекты, связанные с регуляцией деятельности эндокринных желез и метаболизма, например эндокринной функции поджелудочной железы, углеводного и липидного обменов [15].

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния курсового центрального и периферического введения окситоцина на состояние про- и антиоксидантных систем у здоровых и диабетических животных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования выполнены на 70 крысах-самцах линии Вистар массой 250–270 г в осенне-зимний период (октябрь-март). Животные находились в условиях естественного освещения при свободном доступе к воде и пище. Животных содержали в стандартных условиях вивария при соответствующем освещении и кормлении *ad libitum*. Исследования проводились в соответствии с национальными "Общими этическими принципами экспериментов на животных, отвечающими положениям «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1985). Процедуры, вызывающие боль (острые опыты, изъятие органов, эвтаназия и другие) проводили под внутривентральным наркозом (натрия этаминал в дозе 40 мг/кг массы тела).

Сахарный диабет моделировали однократным введением стрептозотоцина (СТЗ) в дозе 50 мг/кг в 0,5 мл 0,1 М цитратного буфера внутривентрально [16]. Контрольных диабетических животных разделили на две группы: 1 группу животных декапитировали под этаминаловым наркозом через 21 день (3 нед.), а 2 группу — через 35 дней (5 нед.) после введения СТЗ.

Для центрального (интрацеребровентрикулярного — ИЦВ) введения нейропептида животным предварительно имплантировали стальную канюлю в правый латеральный желудочек мозга. Синтетический аналог окситоцина (Peninsula Laboratories

Inc., США) вводили в течение 10 дней в дозе 1,5 нМ/кг. Инфузию пептида диабетическим животным начинали на 25 день (3 нед.) после введения стрептозотоцина. Периферическое (интраперитонеальное — ИП) введение окситоцина осуществляли в те же сроки в дозе 15 нМ/кг.

После гемолиза эритроцитарные липиды экстрагировали в течение 15 мин. гептан-изопропанольной смесью, а затем спектрофотометрически определяли содержание изолированных двойных связей (ДС) при 220 нм, первичные продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ) — диеновые коньюгаты гидроперекисей (ДК) при 232 нм, а также вторичные продукты ПОЛ — кетодиены и сопряженные триены (ОДК) при 278 нм [17] и шиффовые основания (ШО) при 400 нм [18]. Содержание вышеназванных соединений выражали в единицах оптической плотности на 1 мл эритроцитарной массы. В гептановой фазе также определяли содержание соединений, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой — ТБК-реактанты [19].

Для определения активности ферментов антиоксидантной защиты (АОЗ) эритроциты гемолизировали добавлением трис-НСI-буферного раствора (5 ммоль/л, рН 7,4) в соотношении 1:10. Была исследована активность каталазы (Кат) [20], глутатион-редуктазы (ГР) [21], а также содержание одного из основных компонентов неферментативного звена АОЗ — α -токоферола (α -ТФ) [22].

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакета программы «Statistica® for Windows 7.0», «SPSS 16». Нормальность распределения проверяли с помощью критерия Шапиро-Уилкса. Статистическую значимость различий выборок устанавливали путем проверки «нулевой гипотезы» с использованием критерия Стьюдента. Кри-

тический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05. Данные в таблицах представлены как среднее выборки (\bar{X}) и стандартное отклонение среднего результата ($S_{\bar{X}}$) [23].

Исследования выполнены на базе кафедр фармакологии, патологической физиологии и ЦНИЛ Запорожского государственного медицинского университета.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование состояния свободнорадикального окисления у экспериментальных животных показало, что при введении окситоцина здоровым животным наблюдалось снижение содержания первичных (ДК) и вторичных (ОДК, МДА) продуктов перекисного окисления липидов в эритроцитах (табл. 1).

При этом также регистрировалось снижение коэффициента ДК/ДС в группе животных, которым вводили нейропептид интраперитонеально — до $0,44 \pm 0,09$, а в группе с интрацеребровентрикулярным введением — до $0,34 \pm 0,08$ ($0,61 \pm 0,04$ в группе контрольных животных), что свидетельствовало о снижении степени окисленности липидов. В тоже время наблюдалось увеличение содержания токоферола и тенденция к увеличению активности ферментов антиоксидантной активности — глутатионредуктазы и каталазы (табл. 2).

Выявленные изменения исследуемых показателей позволяют предположить, что введение окситоцина способствует снижению активности процессов СРО в эритроцитах у здоровых животных.

Введение стрептозоцина сопровождалось значительным ростом содержания продуктов свободнорадикального окисления липидов в эритроцитах у диабетических животных (см. табл. 1). Так к 3-недельному сроку диабета наблюдалось увеличение содержания в эритроцитах первичных (ДК) — в 1,8 раза, вторичных (ОДК) — в 1,7 раза и конечных (МДА — в 1,8 раза, ШО — в 3,2 раза) продуктов СРО. Параллельно регистрировался рост активности ГР (на 41%), снижение содержания α -ТК (на 28%) и активности Кат — на 50,8%. С увеличени-

ем срока диабета до 5 недель у животных наблюдался дальнейший рост концентрации продуктов СРО на фоне резкого снижения активности ГР и Кат и содержания α -ТК в эритроцитах, что свидетельствует об истощении резервных возможностей антиоксидантной защиты эритроцитов (см. табл. 2).

Такое усиление процессов перекисного окисления липидов у диабетических животных указывает на выход из-под контроля защитно-приспособительных реакций организма на клеточном уровне. Это приводит к нарушению ионного механизма регуляции ферментных систем, обеспечивающих клеточный гомеостаз, что играет важную роль в патогенезе заболевания и приводит к активации целого ряда сосудоповреждающих факторов.

Пусковым фактором окислительного стресса при сахарном диабете и его сосудистых осложнениях является нарушение метаболизма глюкозы. Гипергликемия активирует множество сигнальных механизмов в клетке: усиление полиолового пути обмена глюкозы, что истощает цитозольный уровень НАДФН и впоследствии восстановленный глутатион; повышение аутоокисления глюкозы с образованием конечных продуктов неферментативного гликирования (КПГ), активация протеинкиназы С с последующим усилением гипергликемии, а также тканевой гипоксии, которые сопровождаются повышением уровня свободных радикалов, вызывают дисфункцию эндотелия и развитие ангиопатий [24]. Кроме того КПГ, реагируя со специфическими рецепторами на поверхности эндотелиальных клеток, макрофагов, нейронов, гладкомышечных клеток и др., способствуют усилению

Содержание некоторых компонентов свободнорадикального окисления липидов в эритроцитах интактных и диабетических животных при введении окситоцина ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$, n = 10)

Группа животных	Путь введения	МДА	ДС	ДК	ОДК	Шиффовые основания
Контрольные		24,4 ± 1,8	6,45 ± 0,2	3,9 ± 0,2	1,3 ± 0,2	0,09 ± 0,01
Контрольные с введением окситоцина	ип	17,3 ± 2,1 ^а	5,2 ± 0,1 ^а	2,3 ± 0,5 ^а	1,0 ± 0,0 ^а	0,08 ± 0,02
	ицв	13,8 ± 1,8 ^а	5,8 ± 0,2 ^г	2,0 ± 0,5 ^а	0,8 ± 0,0 ^{а,г}	0,06 ± 0,02
Диабетические, 3 недели		43,8 ± 3,3 ^а	7,3 ± 0,4	6,9 ± 0,5 ^а	2,2 ± 0,1 ^а	0,284 ± 0,02 ^а
Диабетические с введением плацебо	ип	72,5 ± 3,8 ^{а,б}	7,7 ± 0,4 ^а	8,5 ± 0,3 ^{а,б}	2,9 ± 0,1 ^{а,б}	0,59 ± 0,03 ^{а,б}
Диабетические с введением окситоцина	ип	37,6 ± 2,1 ^{а,в}	6,5 ± 0,4 ^в	6,0 ± 0,4 ^{а,в}	2,1 ± 0,2 ^{а,в}	0,25 ± 0,02 ^{а,в}
	ицв	32,2 ± 3,0 ^{а,б,в}	6,0 ± 0,4 ^{б,в}	5,1 ± 0,3 ^{а,б,в}	1,8 ± 0,1 ^{а,в}	0,22 ± 0,02 ^{а,б,в}

Примечание. ^а — достоверность различия с интактной группой (p < 0,05); ^б — достоверность различия с группой животных на 3 неделе диабета (p < 0,05); ^в — достоверность различия с группой диабетических животных, которым вводили плацебо (p < 0,05); ^г — достоверность различия с группой животных, которым вводили окситоцин интраперитонеально (p < 0,05).

локального окислительного стресса и активируют транскрипционный NFκB-фактор, являющийся первичным регулятором ответа на окислительный стресс. Данный ядерный фактор стимулирует экспрессию некоторых генов, контролирующих синтез различных белков, а также высвобождение фактора некроза опухоли-альфа (ФНО-α) и интерлейкина-1β, которые не только индуцируют изменения в сосудистой стенке, но также нарушают секрецию инсулина и чувствительность тканей к действию гормона [25].

У диабетических животных, которым вводили окситоцин, было выявлено снижение содержания первичных (ДК), вторичных (ОДК, МДА) и конечных (ШО) продуктов перекисного окисления липидов. При этом периферическое введение нейропептида препятствовало увеличению концентрации продуктов ПОЛ, наблюдавшемуся в группе диабетических животных, получавших плацебо, а центральное введение

способствовало снижению содержания этих продуктов по сравнению с 3-недельным диабетом (см. табл. 1). Также снижался и коэффициент ДК/ДС: при периферическом введении до 0,92 ± 0,06 (p < 0,05), при центральном — до 0,75 ± 0,05 (p < 0,05). В группе диабетических животных, получавших плацебо этот коэффициент составил 1,15 ± 0,07. Снижение концентрации продуктов перекисного окисления липидов регистрировалось на фоне повышения активности ферментов антиоксидантной защиты — Кат (на 62 % при периферическом введении и на 104 % при центральном введении), ГР (на 37 и 72 %, соответственно) и увеличения содержания α-ТФ (на 114 и 133 %, соответственно) (см. табл. 2). Эти изменения активности компонентов антиоксидантной защиты эритроцитов были достоверно более высокими при центральном введении нейропептида. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о выраженной ан-

Содержание некоторых компонентов антиоксидантной защиты в эритроцитах интактных и диабетических животных при введении окситоцина ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$, n = 10)

Группы животных	Путь введения	Глютатион-редуктаза	Каталаза	Токоферол
Контрольные		14,5 ± 1,1	0,59 ± 0,06	6,0 ± 0,3
Контрольные с введением окситоцина	ип	16,6 ± 1,1	0,64 ± 0,06	7,4 ± 0,4 ^а
	ицв	19,9 ± 1,4 ^г	0,70 ± 0,07	8,2 ± 0,5 ^а
Диабетические, 3 недели		20,5 ± 1,0 ^а	0,29 ± 0,02 ^а	4,3 ± 0,4 ^а
Диабетические с введением плацебо	ип	10,8 ± 1,4 ^{а,б}	0,21 ± 0,02 ^{а,б}	2,1 ± 0,2 ^{а,б}
Диабетические с введением окситоцина	ип	14,8 ± 0,7 ^{б,в}	0,34 ± 0,03 ^{а,в}	4,5 ± 0,4 ^{а,в}
	ицв	18,5 ± 0,9 ^{а,в,г}	0,43 ± 0,04 ^{а,б,в}	4,9 ± 0,5 ^а

Примечание. То же, что в табл. 1.

тиоксидантной активности окситоцина, которая, вероятно, реализуется за счет интенсификации процессов антиоксидантной защиты.

Результаты наших исследований согласуются с данными других авторов, указывающих на наличие у окситоцина выраженных антиоксидантных свойств [26, 27].

Учитывая ведущую роль процессов липидной пероксидации в патогенезе поздних диабетических осложнений, выявленные антиоксидантные свойства окситоцина могут свидетельствовать о возможности его тормозящего влияния на развитие и прогрессирование сосудистой патологии у больных сахарным диабетом.

ВЫВОДЫ

1. Введение окситоцина способствует снижению активности процессов свободнорадикального окисления в эритроцитах здоровых животных.
2. Развитие стрептозотоцин-индуцированного сахарного диабета сопровождается прогрессирующим окислительным стрессом на фоне снижения ферментативных и неферментативных компонентов антиоксидантной защиты в эритроцитах экспериментальных животных.
3. Введение окситоцина диабетическим животным способствует снижению интенсивности окислительного стресса и повышению активности антиоксидантной защиты в эритроцитах. Центральное введение препарата сопровождается более выраженным антиоксидантным действием по сравнению с периферическим поступлением гормона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Роль окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений диабета (лекция) [Текст] / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова // Пробл. эндокринологии. — 2000. — Т. 46, № 6. — С. 29–34.
2. Kajimoto Y. Role of oxidative stress in pancreatic beta-cell dysfunction [Text] / Y. Kajimoto, H. Kaneto // Ann. N.Y. Acad. Sci. — 2004. — Vol. 1011, № 4. — P. 168–176.
3. Влияние компенсации углеводного обмена на свободнорадикальное окисление липопротеинов низкой плотности и активность ферментов антиоксидантной системы при сахарном диабете типа 2 [Текст] / К.В. Антонова, Л.В. Недосугова, М.И. Балаболкин [и др.] // Бюл. эксперим. биол. и мед. — 2003. — Т. 49, № 2. — С. 51–53.
4. Новицкий В.В. Структурная дезорганизация мембраны эритроцитов как универсальная типовая реакция целостного организма при болезнях дисрегуляции [Текст] / В.В. Новицкий, Н.В. Рязанцева // Дисрегуляционная патология / под ред. Г.Н. Крыжановского. — М.: Медицина, 2002. — С. 395–405.
5. Типовая реакция периферического звена эритрона при патологических процессах [Текст] / Н.В. Рязанцева, Е.А. Степовая, М.В. Колоцова, В.В. Новицкий // Бюл. сиб. медицины. — 2001. — № 1. — С. 29–35.
6. Молекулярные нарушения мембраны эритроцитов при патологии разного генеза являются типовой реакцией организма: контуры проблемы [Текст] / В.В. Новицкий, Н.В. Рязанцева, Е.А. Степовая [и др.] // Бюл. сиб. медицины. — 2006. — № 2. — С. 62–69.
7. Панков Ю.А. Революционные перемены в эндокринологии [Текст] // Пробл. эндокринологии. — 2005. — Т. 51, № 6. — С. 3–8.
8. Громов Л.А. Нейропептиды — основа новых лекарственных средств [Текст] // Фармакологічний вісник. — 1996. — № 5. — С. 17–20.
9. Bielsky I.F. Oxytocin, vasopressin, and social recognition in mammals [Text] / I.F. Bielsky, L. J. Young // Peptides. — 2004. — Vol. 25, № 9. — P. 1565–1574.
10. Oxytocin modulates neural circuitry for social cognition and fear in humans [Text] / P. Kirsch, C. Esslinger, Q. Chen, [et al.] // J. Neurosci. — 2005. — Vol. 25, № 7 (49). — P. 11489–11493.
11. Thackare1 H. Oxytocin — its role in male reproduction and new potential therapeutic uses [Text] / H. Thackare1, H.D. Nicholson, K. Whittington // Human Reproduction Update. — 2006. — Vol. 12, № 4. — P. 437–448.
12. Petersson M. Cardiovascular effects of oxytocin [Text] / M. Petersson // Prog. Brain Res. — 2002. — Vol. 139. — P. 281–288.
13. Gutkowska J. Oxytocin — anatomy and functional assignments: a minireview [Text] / J. Gutkowska, A. Kiss, J. D. Mikkelsen // 15 Endocrinol. Regul. — 2005. — Vol. 39, № 3. — P. 97–105.
14. Uvnas-Moberg K. Oxytocin, a mediator of anti-stress, well-being, social interaction, growth and healing [Text] / K. Uvnas-Moberg, M. Petersson // Z. Psychosom. Med. Psychother. — 2005. — Vol. 51, № 1. — P. 57–80.
15. Lippert T.H. Effects of oxytocin outside pregnancy [Text] / A.O. Mueck, H. Seeger, A. Pfaff // Horm. Res. — 2003. — Vol. 60, № 6. — P. 262–271.
16. Доклінічні дослідження лікарських засобів [Текст]: метод. рекомендації / за ред. О.В. Стефанова. — К.: Авіцена, 2001 р. — 528 с.
17. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропенольных экстрактах крови [Текст] / И.А. Волчегорский, А.Г. Налимов, Б.Г. Яровинский, Р.И. Лившиц // Вопр. мед. химии. — 1989. — № 1. — С. 127–130.
18. Спектрофотометрическое определение конечных продуктов перекисного окисления липидов [Текст] / Е.И. Львовская, И.А. Волчегорский, С.Е. Шемяков, Р.И. Лившиц // Вопр. мед. химии. — 1991. — № 4. — С. 92–93.
19. Коробейникова Э.Н. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой [Текст] / Э.Н. Коробейникова // Лаб. дело. — 1989. — № 7. — С. 8–9.
20. Определение активности каталазы [Текст] / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова, В.Е. Токарев // Лаб. дело. — 1988. — № 1. — С. 16–19.
21. Методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен) [Текст]: Учеб. пособие / под ред. М.И. Прохоровой. — Л.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1982. — 272 с.
22. >Effects of man intravenous application of l-alfatocopheril-acetate on tocopherol status in man [Text] / J. Elmadf, P. Sewolbe, B. Weidder, E. Schltzer // Ann. Nutr. Metabol. — 1989. — Vol. 33, № 1. — P. 1–6.
23. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica [Текст] / О.Ю. Реброва — М.: Медиа Сфера, 2002. — 305 с.
24. Ahmed N. Роль конечных продуктов гликирования в патогенезе осложнений сахарного диабета [Текст] / N. Ahmed, P. J. Thornalley // Российский медицинский журн. — 2009. — Т. 17, № 9. — С. 642.
25. Tumor necrosis factor alpha and insulin resistance in obese type 2 diabetic patients [Text] / Y. Miyazaki, R. Pipek, L. J. Mandarino, R. A. DeFronzo // Int. J. Obes. Relat. Metabol. Disord. — 2003. — Vol. 27, № 1. — P. 88–94.
26. Moosmann B. Secretory peptide hormones are biochemical antioxidants: structure-activity relationship [Text] / B. Moosmann, C. Behl // Mol. Pharmacol. — 2002. — Vol. 61, № 2. — P. 260–268.

27. Oxytocin attenuates NADPH-dependent superoxide activity and IL-6 secretion in macrophages and vascular cells [Text] / A. Szeto, D.A. Nation,

A. J. Mendez [et al.] // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metabol. — 2008. — Vol. 295, № 6. — E1495–E1501.

ВПЛИВ ОКСИТОЦИНУ НА ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНИЙ СТАН У ДІАБЕТИЧНИХ ТВАРИН

Тржецинський С. Д.

Запорізький державний медичний університет

Метою досліджень було вивчення впливу курсового центрального й периферичного введення окситоцину на стан про- та антиоксидантних систем у здорових і діабетичних тварин. Встановлено, що введення окситоцину сприяє зниженню активності процесів свободнорадикального окиснення в еритроцитах у здорових тварин. У діабетичних тварин, яким вводили окситоцин, виявлено значне зниження вмісту первинних, вторинних і кінцевих продуктів перекисного окислювання ліпідів, що реєструвалося на тлі підвищення активності каталази, глутатіонредуктази і збільшення вмісту альфа-токоферолу. Ці зміни активності компонентів антиоксидантного захисту еритроцитів були вірогідно більш високими при центральному введенні нейропептиду. Отримані дані свідчать про виражену антиоксидантну активність окситоцину, що, ймовірно, реалізується за рахунок інтенсифікації процесів антиоксидантного захисту.

К л ю ч о в і с л о в а: цукровий діабет, оксидативний стрес, окситоцин, антиоксидантний захист.

ВЛИЯНИЕ ОКСИТОЦИНА НА ПРО- И АНТИОКСИДАНТНОЕ СОСТОЯНИЕ У ДИАБЕТИЧЕСКИХ ЖИВОТНЫХ

Тржецинский С. Д.

Запорожский государственный медицинский университет

Целью исследований было изучение влияния курсового центрального и периферического введения окситоцина на состояние про- и антиоксидантных систем у здоровых и диабетических животных. Установлено, что введение окситоцина способствует снижению активности процессов свободнорадикального окисления в эритроцитах у здоровых животных. У диабетических животных, которым вводили окситоцин, выявлено значительное снижение содержания первичных, вторичных и конечных продуктов перекисного окисления липидов, которое регистрировалось на фоне повышения активности каталазы, глутатионредуктазы и увеличения содержания альфа-токоферола. Эти изменения активности компонентов антиоксидантной защиты эритроцитов были достоверно более высокими при центральном введении нейропептида. Полученные данные свидетельствуют о выраженной антиоксидантной активности окситоцина, которая, вероятно, реализуется за счет интенсификации процессов антиоксидантной защиты.

К л ю ч е в ы е с л о в а: сахарный диабет, оксидативный стресс, окситоцин, антиоксидантная защита.

THE INFLUENCE OF OXYTOCIN ON PRO- AND ANTIOXIDANT STATE AT DIABETIC ANIMALS

S. D. Trzhetsinskiy

Zaporizhyya State Medical University

The aim of the investigation was to study the influence of course central and peripheral oxytocin introduction on the state of pro- and antioxidant systems in healthy and diabetic animals. It is found out that oxytocin introduction promotes the decrease of the activity of free radical oxidation process in erythrocytes in healthy animals. In diabetic animals, which were administered oxytocin by, the significant decrease of the content of primary, secondary and definitive products of peroxide lipid acidification has been observed. It has been registered on the background of the increase of catalase and glutathionreductase activities and the increase of α -tocopherol content. These changes of antioxidant components activity of erythrocytes defense were actually higher in the process of central introduction of neuropeptide. The results observed show the antioxidant activity of oxytocin that may be realized through the intensification of antioxidant defense processes.

К e y w o r d s: diabetes mellitus, oxidative stress, oxytocin, antioxidant defense.