## ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА В УСЛОВИЯХ СВЕТОВОГО ДЕСИНХРОНОЗА

Батоцыренова Екатерина Геннадьевна<sup>1,2</sup>, Щепеткова Кристина Михайловна<sup>1</sup>, Кашуро Вадим Анатольевич<sup>2</sup>

1 Санкт-Петербургский государственный Педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail:bkaterina2009@yandex.ru

Ключевые слова: десинхроноз; энергетический обмен; креатинкиназа; лактатдегидрогеназа **Введение.** Важнейшую роль в адаптации к воздействию факторов внешней среды для синхрониза-

ции большинства важнейших функций играют циркадианные ритмы, сформировавшиеся в процессе эволюции организма. Нарушение периодичности поступления светового сигнала — световой десинхроноз, его последствия проявляются значительным снижением работоспособности лежит в основе развития различных патологических состояний: инфекционной патологии, онкологических заболеваний, психических нарушений в разном возрасте, нарушению процессов полового созревания, угнетению способностей к обучению, снижению двигательной активности, ухудшению психоэмоционального статуса. Выявлена тесная связь десинхроноза с проблемой ускоренного старения и биологического возраста. Известно, что на эндогенном уровне контроль циркадианных ритмов осуществляется транскрипционно-трансляционной обратной петлей. Ее основой являются транскрипционные факторы BMAL1 и CLOCK, которые активируют транскрипцию генов Per1-3 и Cryptochrome (CRY1-2) через связывание с E-box промотерным элементом. В результате синтезируются соответствующие белки PER и CRY, которые транслоцируются в ядро клетки, где блокируют свое собственное образование. В результате концентрация PER и CRY белков в цитоплазме клетки уменьшается, что снова приводит к «разблокированию» и активации генов, которые начинают производить новые порции белков. Так обеспечивается цикличность работы часовых генов. Для реализации задач генного метронома необходимо взаимодействие с метаболическим осциллятором, который поддерживает ритм клеточного метаболизма. В основе этого взаимодействия находится энергетический обмен и его регуляция. Поэтому исследование показателей энергетического обмена в условиях светового десинхроноза является актуальной задачей для поддержания гомеостаза.

**Цель исследования.** заключалась в изучении изменения ферментов энергетического обмена в сыворотке крови в условиях светового десинхроноза. В качестве модельного объекта были выбраны двухмесячные крысы породы Вистар.

**Материалы и методы.** Исследование выполнено на белых крысах-самцах породы Вистар массой 180–220 гр. Животные содержались в виварии в стандартных лабораторных условиях, при свободном доступе к воде и пище. При работе с животными соблюдались международные принципы Хельсинской декларации о гуманном отношении к животным. Эксперимент проводился в весенний период. Животные тренировались по 15 мин в течение 21 дня на тредбане, затем регистрировали показатели активности бега. Впоследствии крысы были разделены на 3 группы: контрольная (n = 10) и две опытных (n = 20). Животные контрольной группы продолжали тренироваться в условиях смены дня и ночи (12/12), вторая опытная группа тренировалась в условиях постоянного освещения, третья опытная группа — в условиях постоянной темноты. Через 7 дней было проведено тестирование на физическую работоспособность и зарегистрированы следующие показатели: активность бега на тредбане; в сыворотке крови: активность фермента глюконеогенеза фосфоенолпируваткарбоксикиназы (ФЕПКК), креатинкиназы, лактатдегидрогеназы (ЛДГ).

**Результаты.** Через 1 неделю экспериментального десинхроноза наблюдается значительное снижение физической работоспособности крыс. Так, у животных, находившихся в условиях темновой депривации, активность бега достоверно снизилась на 17,1%, а в условиях световой депривации — на 54,3%. Активность ФЕПКК в сыворотке крови животных, находившихся при постоянном освещении возрастала на 35%, при постоянной темноте — на 30 % по сравнению с контрольной группой. Активность креатинкиназы в сыворотке крыс в группе с постоянным освещением достоверно понизилась на 30,1 %, в группе постоянная темнота — на 31,0 % по сравнению с группой обычное освещение. Активность лактатдегидрогеназы достоверно повышается в группе постоянное освещение на 18,0 %, в группе постоянная темнота понизилась на 32,0 % по сравнению с группой обычное освещение. При световом десинхронозе развивается тканевая гипоксия [1], поэтому изменяется скорость реакций глюконеогенеза и анаэробного обмена углеводов. При физической нагрузке в условиях светового десинхроноза активируется ключевой фермент глюконеогенеза ФЕПКК, что способствует получению дополнительных субстратов для получения энергии. При этом в группе постоянная темнота значимо снижается

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup> Федеральное государственное бюджетное учреждение «Научно-клинический центр токсикологии имени академика С.Н. Голикова Федерального медико-биологического агентства». 192019 Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д.1

## 2021/ T. 9 № 1

и активность бега животных и достоверно понижается активность ЛДГ, что свидетельствует об истощении ресурсов для обеспечения энергией локомоторной функции. Таким образом, нарушение циркадианных ритмов приводит к угнетению энергетического обмена и требует соответствующей фармакологической поддержки [2, 3].

## Литература:

- 1. Батоцыренова Е.Г. Влияние измененного светового режима на показатели кислотно-основного равновесия после интенсивной физической нагрузки //Medline.ru. Российский биомедицинский журнал.2018. Т. 19. № 4. С 1204–1216
- 2. Кашуро В.А., Батоцыренова Е.Г., Кашина Т.В., Степанов С.В., Швецов А.В., Скоморохова Е.Б., Иванов М.Б., Бонитенко Е.Ю. // Влияние десинхроноза на изменение активности фосфоенолпируваткарбоксикиназы. В сборнике: Актуальные проблемы диагностики, профилактики и лечения профессионально обусловленных заболеваний. Материалы III Всероссийской научно-практической конференции. ISBN 978–5-91789–194–1. 2015. С. 154–156.
- 3. Батоцыренова Е.Г., Кашуро В.А., Иванов М.Б. Маркеры энергетического обмена в условиях нарушения энергетического обмена/Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. 2017. Т.20. № 11: С.39–42.