



<https://doi.org/10.34883/PI.2026.15.2.015>
УДК 612.398.145.3:613.2.038:616-092.9



Митюкова Т.А.✉, Басалай А.А., Полулях О.Е., Костюченко Н.С., Бартош А.Е.
Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, Минск, Беларусь

Влияние лактоферринов на состояние про- и антиоксидантного статуса и энергетические метаболические процессы в ткани головного мозга крыс при диет-индуцированным висцеральном ожирении

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Митюкова Т.А. – концепция исследования, обсуждение и интерпретация материала, написание текста; Басалай А.А. – сбор и обработка материала, обсуждение и интерпретация материала, редактирование, подготовка текста к печати; Полулях О.Е. – сбор и обработка материала, обсуждение и интерпретация материала, редактирование; Костюченко Н.С., Бартош А.Е. – сбор и обработка материала.

Этическое заявление. Исследование выполнено с соблюдением положений Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (ETS № 123). Все манипуляции были согласованы и одобрены комитетом по биоэтике Института физиологии Национальной академии наук Беларуси (протокол № 1 от 24.01.2024).

Финансирование: работа выполнена на базе Института физиологии Национальной академии наук Беларуси в рамках Государственной программы научных исследований Национальной академии наук Беларуси № 2.3.13.

Подана: 10.09.2025

Принята: 18.02.2026

Контакты: mityukovat@gmail.com

Резюме

Введение. Рост распространенности ожирения вызывает необходимость поиска биологически активных субстанций, предупреждающих либо нивелирующих его неблагоприятные последствия.

Цель. Оценить показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы в совокупности с некоторыми метаболическими процессами мозга у крыс-самцов при диет-индуцированном висцеральном ожирении и апробировать возможности коррекции выявленных нарушений с использованием лактоферринов – рекомбинантного человеческого и коровьего.

Материалы и методы. Экспериментальные исследования проводились на крысах-самцах вивар и включали группы животных, получавших стандартную диету вивария (СтД) и высококалорийную диету (ВКД) в течение 16 недель. В течение последних 8 недель крысам соответствующих групп вводили перорально лактоферрины: коровий (кЛФ) и рекомбинантный человеческий (рчЛФ), а также для сравнения – бычий сывороточный альбумин (БСА) в дозах 100 мг / кг массы тела. У животных всех групп регистрировали массу тела и висцерального жира, определяли биохимические показатели крови. В ткани головного мозга определяли содержание инсулина и транспортера глюкозы GLUT3, а также показатели про- и антиоксидантного статуса.

Результаты. Показано, что ВКД вызывает статистически значимое повышение показателей перекисного окисления липидов в ткани мозга крыс, при этом курсовое введение БСА нивелирует этот процесс; рчЛФ оказывает позитивное метаболическое влияние на транспорт глюкозы в мозге при ВКД.

Заключение. Проведенные исследования выявили благоприятные эффекты курсового введения БСА и рчЛФ, способствующие оптимизации метаболических процессов в мозге при диет-индуцированном висцеральном ожирении у крыс-самцов вистар.

Ключевые слова: крысы, висцеральное ожирение, лактоферрины, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита организма, транспорт глюкозы, мозг

Mityukova T.✉, Basalai A., Poluliakh O., Kastsiuchenka M., Bartosh A.
Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Belarus

Effect of Lactoferrins on the State of Pro- and Antioxidate Status and Energy Metabolic Processes in Brain Tissue of Rats with Diet-Induced Visceral Obesity

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Mityukova T. – study concept, material discussing and interpreting, text writing; Basalai A. – material collecting and processing, material discussing and interpreting, editing, preparing the text for printing; Poluliakh O. – material collecting and processing, material discussing and interpreting, editing; Kastsiuchenka M., Bartosh A. – material collecting and processing.

Ethics statement. The study was supported in compliance with the provisions of the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals used for Experimental and other Scientific Purposes (ETS No. 123). All manipulations were agreed upon and approved by the Bioethics Committee of the Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus (Protocol No. 1 of 24.01.2024).

Funding: the study was carried out at the Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus within the framework of the State Program of Scientific Research of the National Academy of Sciences of Belarus No. 2.3.13.

Submitted: 10.09.2025

Accepted: 18.02.2026

Contacts: mityukovat@gmail.com

Abstract

Introduction. The increasing prevalence of obesity necessitates searching for biologically active substances that prevent or neutralize its adverse effects.

Purpose. To evaluate markers of lipid peroxidation and the antioxidant system in combination with some metabolic processes in the brain of male rats with diet-induced visceral obesity and to test the possibilities of correcting the identified disorders using lactoferrins – recombinant human and bovine.

Materials and methods. Experimental studies were conducted on male Wistar rats and included groups of animals fed a standard vivarium diet (StD) and a high-calorie diet (HCD) for 16 weeks. During the last 8 weeks, the rats of the corresponding groups were orally administered lactoferrins: bovine (bLF) and recombinant human (rhLF), and bovine serum albumin (BSA) for comparison at doses of 100 mg/kg/body weight. Body weight and visceral fat content were recorded in all groups, and blood biochemistry parameters were determined. The content of insulin and glucose transporter GLUT3, as well as indicators of pro- and antioxidant status, were determined in the brain tissue.

Results. It was shown that HCD caused a statistically significant increase in lipid peroxidation in rat brain tissue, while a course of BSA neutralized this process; rhLF had a positive metabolic effect on glucose transport to the brain during HCD.



Conclusion. The studies conducted revealed the beneficial effects of BSA and rhLF administration, contributing to the optimization of metabolic processes in the brain during diet-induced visceral obesity in male Wistar rats.

Keywords: rats, visceral obesity, lactoferrins, lipid peroxidation, antioxidant defense, glucose transport, brain

■ ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время ожирение рассматривается как глобальная проблема здравоохранения, поскольку его распространенность достигает 30–40% во всех странах мира [1, 2]. Более того, ожирение признано фактором риска для многих заболеваний, таких как сердечно-сосудистая патология, жировой гепатоз, сахарный диабет и онкологические заболевания [3]. Показано, что ожирение вызывает нарастание активных форм кислорода, причем не только в периферических тканях, но и в цереброкортикальной ткани. Это нарушает функции мозга, т. е. увеличивает риск нейрональных дисфункций, воспалительных процессов и нейродегенеративных заболеваний [4]. Окислительный стресс связан с увеличением количества радикалов, разрушающих сосудистые и нейрональные клетки центральной нервной системы, образуя дисбаланс между свободными радикалами кислорода и антиоксидантной защитной системой. Поэтому важен поиск веществ с выраженными антиоксидантными и нейропротекторными свойствами. В настоящее время наиболее изученными веществами с антиоксидантным действием являются биофлавоноиды растительного происхождения [5]. Однако следует учитывать, что на фоне нарастания свободнорадикальных реакций могут поражаться многие другие важные метаболические процессы мозга, например поступление глюкозы в мозг [6]. В настоящее время установлено, что нарушения транспорта глюкозы в мозг и, соответственно, энергетического гомеостаза нервной ткани регистрируются при сахарном диабете 2-го типа и могут приводить к развитию болезни Альцгеймера [6].

Учитывая тесную связь ожирения с патологическими процессами в ткани мозга, актуальной проблемой является поиск биологически активных молекул, способных подавлять свободнорадикальное окисление и нормализовать основные метаболические процессы в нервной ткани. В этом плане привлекает внимание белок лактоферрин (ЛФ), присутствующий в молоке млекопитающих и имеющий видовую специфичность. Являясь основным железосвязывающим белком, обнаруженным в молоке и других биологических жидкостях, ЛФ оказывает антибактериальное, противовирусное, противовоспалительное, иммуномодулирующее и антиканцерогенное действие. Благодаря его способности проникать через гематоэнцефалический барьер, были получены данные об использовании экзогенного человеческого ЛФ в качестве терапевтического средства для лечения нейродегенеративных и цереброваскулярных заболеваний, задержек развития у детей, опухолей головного мозга и других неврологических заболеваний [7]. Доклинические испытания показывают, что ЛФ защищает развивающийся мозг от повреждения нейронов, усиливает межклеточные связи и продукцию нейротрофинов, а также уменьшает воспаление в моделях перинатального воспалительного провокационного

воздействия, задержки внутриутробного развития и неонатальную гипоксию-ишемию [8]. Экспериментальные исследования с использованием коровьего ЛФ (кЛФ) демонстрируют его нейропротекторное действие у животных. Беременные крысы вистар получали диету, дополненную кЛФ (1 г/кг) в течение беременности, когда часть самок подвергалась 60-минутной гипоксии. Лактоферрин предотвращал окислительный стресс и восстанавливал митохондриальную функцию гиппокампа у крысят, подвергавшихся неонатальной гипоксии [9]. Другие исследования также подтверждают нейропротекцию при повреждениях головного мозга у новорожденных крысят с применением кЛФ в период грудного вскармливания [10]. В экспериментах на крысах с использованием апоформы рекомбинантного человеческого ЛФ (рчЛФ) обнаружены защитные свойства препарата против экспериментального аутоиммунного энцефаломиелита при окклюзии медиальной мозговой артерии (инсульт), а также при экспериментальной болезни Паркинсона [11]. В настоящее время получены данные, подтверждающие идентичность человеческого природного и рекомбинантного белков ЛФ, что позволяет рассматривать рчЛФ в качестве перспективной биологически активной пищевой добавки либо фармацевтического препарата [12].

Наряду с большим спектром экспериментальных работ, демонстрирующих нейропротективные свойства кЛФ и рчЛФ при гипоксии и других неврологических патологиях, практически отсутствуют сведения о возможности коррекции морфофункционального состояния мозга при ожирении. Следует отметить, что наши предыдущие исследования выявили признаки нейровоспаления и нейродегенерации в префронтальной коре мозга и большинстве областей гиппокампа у самцов и самок крыс с диет-индуцированным висцеральным ожирением [13, 14].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы в совокупности с некоторыми метаболическими процессами мозга у крыс-самцов при диет-индуцированном висцеральном ожирении и апробировать возможности коррекции выявленных нарушений с использованием лактоферринов – рекомбинантного человеческого и коровьего.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено с соблюдением положений Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (ETS No. 123). Все манипуляции были согласованы и одобрены комитетом по биоэтике Института физиологии НАН Беларуси (протокол № 1 от 24.01.2024).

Проводилось изучение влияния рчЛФ и кЛФ в сопоставлении с относительно нейтральным белком – бычьим сывороточным альбумином (БСА) – на масс-метрические, биохимические и гормональные показатели самцов крыс вистар при стандартной (СтД) и высококалорийной (ВКД) диетах. Общая продолжительность эксперимента составила 16 недель, в течение последних 8 недель животным соответствующих групп вводили перорально растворы рчЛФ, кЛФ или БСА в дозе 100 мг / кг массы тела, а животным из групп СтД и ВКД – растворитель (апирогенный физиологический раствор) в объеме 500 мкл / кг массы тела (рис. 1).

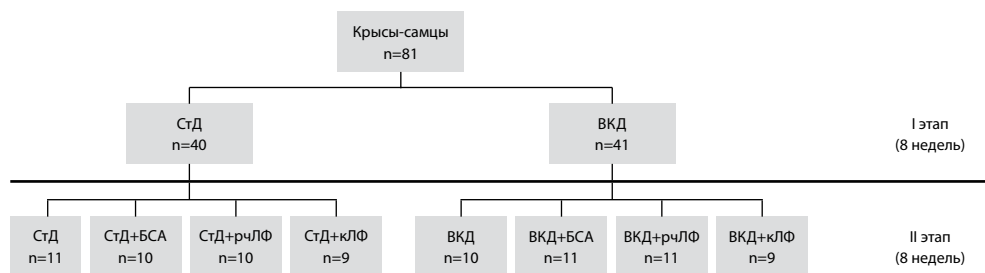


Рис. 1. Схема эксперимента
Fig. 1. Experimental design

В работе были использованы препараты рчЛФ и кЛФ производства Республиканского унитарного предприятия «Научно-практический центр Национальной академии наук Беларуси по животноводству», г. Жодино.

Модель ВКД включала введение в стандартный рацион вивария дополнительно количества жиров животного происхождения в виде свиного сала (45% дополнительно к СтД) и углеводов (питьевая вода замещалась на 10% раствор фруктозы со свободным доступом к поилкам) [15].

Выведение животных из эксперимента осуществляли под тиопенталовым наркозом, проводили взятие крови с последующим отделением сыворотки и выполняли диссекцию висцеральной жировой ткани (паранефральные и эпидидимальные жировые отложения). Массу тела крыс оценивали прижизненно на весах SATURN (Китай), массу висцерального жира (после выведения из эксперимента) – на лабораторных весах Scout Pro (Китай). Массовый коэффициент (МК) рассчитывали по формуле $МК = (\text{масса висцеральной жировой ткани} / \text{масса тела}) \times 100\%$.

Определение концентрации триглицеридов (ТГ), общего холестерина (ОХ), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП), глюкозы, альфа-амилазы в сыворотке крови и общего белка в гомогенатах мозга проводили с использованием наборов реагентов фирмы «Диасенс» (Республика Беларусь) на автоматическом биохимическом анализаторе Mindray BS-200 (Китай) с программным обеспечением BS-330. Содержание инсулина и глюкозного транспортера 3 GLUT3 в гомогенатах мозга определяли с использованием ИФА-наборов фирмы Fine test (Китай) на иммуноферментном анализаторе Chem Well (США) и выражали в нг / г белка. Рассчитывали коэффициент, отражающий соотношение концентрации GLUT3 к концентрации инсулина, по формуле $K = [GLUT3], \text{нг} / \text{г} \text{ белка} / [\text{Инсулин}], \text{нг} / \text{г} \text{ белка}$. Определение малонового диальдегида (МДА), активности супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы в гомогенатах мозга проводили спектрофотометрическими методами [16–18] соответственно. Расчет содержания МДА и активности каталазы в ткани головного мозга проводился на г сырой ткани.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программы Statistica 12.0. Результаты выражали в виде средней величины и средней стандартной ошибки ($M \pm SEM$). Статистическую значимость межгрупповых отличий оценивали с помощью дисперсионного анализа ANOVA с последующим post-hoc-анализом по F-критерию

Фишера. Отличия между группами считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как видно из данных, представленных на рис. 2, масса тела крыс всех экспериментальных групп нарастала в ходе эксперимента в соответствии с их взрослением, но не зависела от характера питания.

У крыс всех групп, получавших ВКД, зарегистрировано статистически значимое увеличение массы и МК висцерального жира (рис. 3). Пероральное курсовое введение рчЛФ статистически значимо уменьшало массу и МК висцеральной жировой ткани у животных, получавших стандартную диету вивария.

Определение биохимических показателей крови (табл. 1) выявило статистически значимое повышение уровней ОХ, ХС-ЛПВП, ХС-ЛПНП, глюкозы и альфа-амилазы в сыворотке крови животных, получавших ВКД, независимо от вариантов коррекции, что свидетельствует о нарушениях состояния липидного и углеводного обмена, а также функции поджелудочной железы. Курсовое воздействие рчЛФ вызывало статистически значимое снижение содержания ТГ в сыворотке крови крыс, получавших стандартную диету. Введение кЛФ приводило к повышению уровня ОХ в сыворотке крови за счет нарастания фракции ХС-ЛПВП при СтД, что можно рассматривать как компенсированный вариант повышения содержания ОХ в сыворотке крови животных. Концентрация инсулина в сыворотке крови экспериментальных животных существенно не менялась в зависимости от диеты и вводимых препаратов.

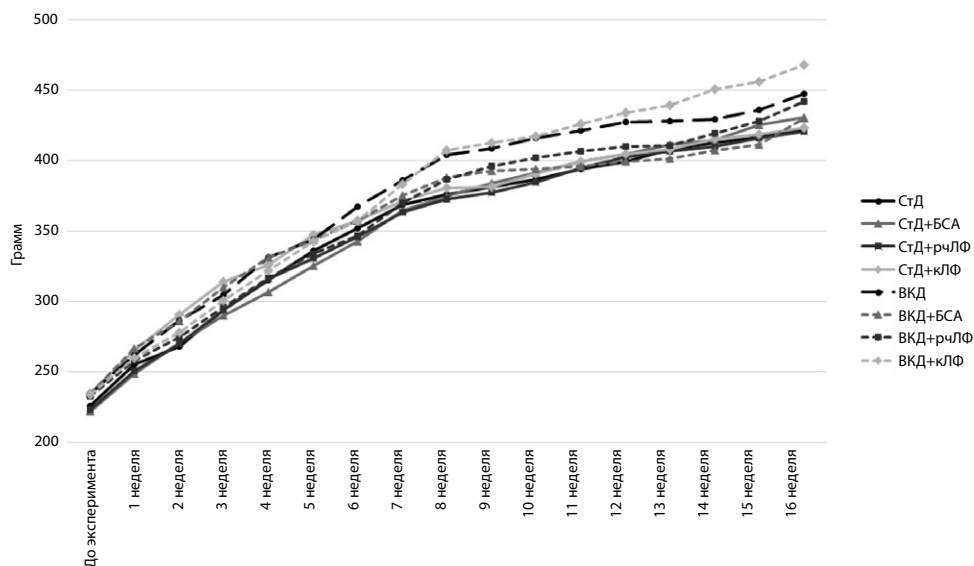


Рис. 2. Динамика массы тела крыс-самцов в течение эксперимента

Fig. 2. Changes in body weight of male rats over time during the experiment

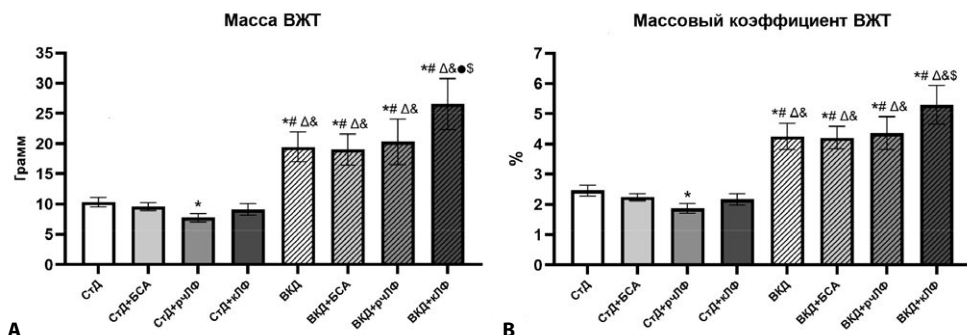


Рис. 3. Масса (А) и массовый коэффициент (В) висцеральной жировой ткани (ВЖТ) у крыс-самцов всех экспериментальных групп

Примечания: статистически значимые различия при $p < 0,05$: * от СтД, # от СтД+БСА, Δ от СтД+рчЛФ, & от СтД+ЛФ, S от ВКД, S от ВКД+БСА.

Fig. 3. Mass (A) and mass coefficient (B) of visceral adipose tissue in male rats of all experimental groups

Определение показателей перекисного окисления липидов в ткани головного мозга крыс при высококалорийной диете выявило статистически значимое повышение уровня МДА без изменения активности ферментов антиоксидантной защиты – СОД и каталазы (табл. 2). Аналогичное повышение уровня МДА было зарегистрировано при висцеральном ожирении на фоне применения лактоферринов, однако введение рчЛФ животным, получавшим ВКД, приводило к статистически значимому нарастанию активности СОД на 20,3% по сравнению с таковой в группе СтД; при этом ЛФ не оказывал влияния на ферменты антиоксидантной защиты (табл. 2). Обращает на себя внимание тот факт, что концентрация МДА в ткани мозга оставалась в пределах контрольных величин в группе животных, которым вводили раствор БСА на фоне высококалорийной диеты. Известно, что БСА – транспортный белок крови, который играет важную роль в защите организма от вредного воздействия свободных радикалов. Этот белок осуществляет связывание металлов переменной валентности, а также содержит восстановленные сульфгидрильные группы в составе своей молекулы, что обеспечивает обезвреживание свободных радикалов, присутствующих в крови [19, 20]. Полученные данные демонстрируют, что БСА противодействует процессам перекисного окисления липидов в ткани мозга.

Учитывая, что основным энергетическим субстратом для центральной нервной системы является глюкоза, представляло интерес определить содержание GLUT3, который рассматривается как основной транспортер глюкозы в нейроны. Известно, что GLUT3 связывает глюкозу с высоким сродством и большой транспортной емкостью, что важно для энергетического метаболизма нейронов [21, 22]. Вопрос о роли инсулина в регуляции поглощения глюкозы клетками мозга является до сих пор предметом научных дискуссий. Однако существуют оригинальные исследования, демонстрирующие, что инсулин способствует перемещению GLUT3 из цитоплазмы клетки к плазматической мембране нейронов [23]. Данные визуализации глюкозы указывают на то, что экспрессия рецепторов к инсулину (IRβ) в нейронах приводит

Таблица 1
Биохимические показатели сыворотки крови у крыс-самцов всех экспериментальных групп
Table 1
Biochemical parameters of blood serum in male rats of all experimental groups

Показатель	Группы		Высококалорийная диета (ВКД)					
	СтД	СтД+БСА	СтД+рчЛФ	СтД+кЛФ	ВКД	ВКД+БСА	ВКД+рчЛФ	ВКД+кЛФ
Триглицериды, ммоль/л	1,13±0,11	1,13±0,20	0,71±0,06 **	1,14±0,11	1,39±0,15 Δ	1,39±0,23 Δ	1,48±0,25 Δ	1,15±0,19
Общий холестерин, ммоль/л	1,41±0,08	1,41±0,10	1,29±0,05	1,82±0,09 **Δ	1,63±0,08 **Δ	1,69±0,06 **Δ	1,70±0,09 **Δ	1,87±0,11 **Δ
ХС-ЛПВП, ммоль/л	0,66±0,03	0,66±0,05	0,61±0,03	0,81±0,05 **Δ	0,77±0,05 **Δ	0,74±0,03 Δ	0,77±0,05 Δ	0,86±0,05 **Δ
ХС-ЛПНП, ммоль/л	0,13±0,02	0,13±0,01	0,17±0,02	0,17±0,01	0,22±0,02 **	0,23±0,02 **Δ	0,22±0,01 **Δ	0,25±0,03 **Δ•
Глюкоза, ммоль/л	5,80±0,30	5,33±0,14	5,35±0,25	5,58±0,26	6,64±0,29 **Δ	7,06±0,31 **Δ	7,31±0,26 **Δ	8,70±0,54 **Δ•\$
Альфа-амилаза, Ед/л	604,03±25,46	571,23±34,48	537,00±35,88	578,15±35,98	702,47±30,15 **Δ	753,02±37,71 **Δ	765,58±33,34 **Δ	795,75±30,22 **Δ
Инсулин, нг/мл	1,92±0,88	1,86±0,83	1,79±0,70	1,93±0,70	3,91±1,84	1,73±0,77	1,32±0,37	4,86±1,86

Примечание: статистически значимые различия при p<0,05: * от СтД, * от СтД+БСА, ^Δот СтД+рчЛФ, * от ВКД, ^Δ от ВКД+БСА, ^Δ от ВКД+рчЛФ.

Таблица 2
Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у крыс-самцов всех экспериментальных групп в ткани головного мозга
Table 2
Lipid peroxidation and antioxidant protection indices in male rats of all experimental groups in brain tissue

Показатель	Группы		Стандартная диета (СтД)				Высококалорийная диета (ВКД)			
	СтД	СтД+БСА	СтД+рчЛФ	СтД+кЛФ	ВКД	ВКД+БСА	ВКД+рчЛФ	ВКД+кЛФ		
МДА, мкмоль / г ткани	7,99±0,39	8,33±0,35	8,38±0,66	8,28±0,35	9,29±0,59*	8,63±0,33	9,53±0,53*	10,14±0,42* [#]	Δ&\$	
СОД, усл. ед.	37,40±3,08	42,82±2,41	39,59±2,74	42,17±1,68	43,03±2,40	42,91±3,16	45,01±2,83*	41,58±2,22		
Каталаза, нмоль/мин на г ткани	3,71±0,17	3,87±0,2	3,77±0,16	4,12±0,18	3,84±0,24	3,51±0,17&	3,94±0,15	3,80±0,18		

Примечание: статистически значимые различия при p<0,05: * от СтД, * от СтД+БСА, ^Δот СтД+рчЛФ, ^Δ от СтД+кЛФ, ^Δ от ВКД+БСА.

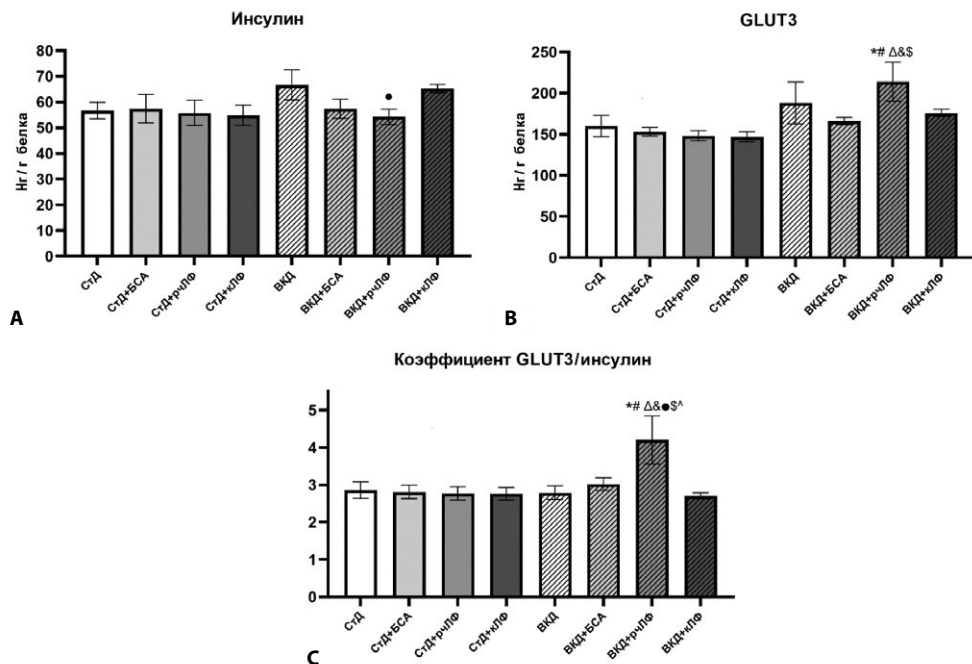


Рис. 4. Содержание инсулина (А), GLUT3 (В) и их соотношение (С) в гомогенатах мозга крыс-самцов всех экспериментальных групп

Примечания: статистически значимые различия при $p < 0,05$: * от СтД, # от СтД+БСА, Δ от СтД+рчЛФ, § от СтД+кЛФ, ^ от ВКД, ^ от ВКД+БСА, ^ от ВКД+кЛФ.

Fig. 4. Content of insulin (A), GLUT3 (B) and their ratio (C) in brain homogenates of male rats of all experimental groups

к значительному повышению поглощения и скорости утилизации глюкозы по сравнению с нейронами с низкой экспрессией IRβ [24]. Более того, наличие IRβ ассоциируется с существенным повышением экспрессии GLUT3, особенно в общей мембранной субклеточной фракции [24].

Определение содержания инсулина в ткани мозга выявило тенденцию к его повышению в группе высококалорийного питания (рис. 4А). При этом концентрация инсулина в мозге крыс, получавших высококалорийное питание и курсовое введение рчЛФ (ВКД+рчЛФ), была статистически значимо ниже по сравнению с группой ВКД (рис. 4А). Таким образом, введение рчЛФ крысам с висцеральным ожирением способствовало нормализации уровня инсулина в ткани мозга. Интересно, что содержание GLUT3 в ЦНС этих животных (ВКД+рчЛФ) было значимо выше, чем в ряде других групп (СтД, СтД+БСА, СтД+рчЛФ, СтД+кЛФ и ВКД+БСА) (рис. 4В).

С учетом данных литературы [24] была проведена оценка содержания инсулина и экспрессии GLUT3 в ткани мозга. Рассчитывали коэффициент соотношения концентрации GLUT3 на единицу инсулина ($K_{\text{GLUT3/инсулин}}$). Как видно из рис. 4С, этот коэффициент был значимо повышен в мозге крыс с висцеральным ожирением, получавших рчЛФ, относительно всех других экспериментальных групп. Последнее подтверждает позитивное влияние рчЛФ на транспорт глюкозы в мозг.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты выполненного экспериментального исследования показали, что длительная 16-недельная высококалорийная диета приводит к существенному накоплению висцеральной жировой ткани и метаболическим сдвигам в сыворотке крови, характерным для ожирения, а также к нарастанию выраженности перекисного окисления липидов в ткани мозга у крыс-самцов вистар.

Пероральное курсовое введение изучаемых препаратов крысам-самцам в дозе 100 мг / кг массы тела вызывает следующие эффекты:

- при стандартной диете применение рЧЛФ приводит к снижению накопления висцерального жира и уровня триглицеридов в сыворотке крови; применение кЛФ приводит к повышению уровня общего холестерина и фракции ХС-ЛПВП в сыворотке крови, что соответствует сохранению баланса в системе транспорта холестерина;
 - при ВКД на фоне курсового введения рЧЛФ отмечается нарастание антиоксидантной активности СОД и повышение транспорта глюкозы в ткани мозга; БСА нивелирует нарастание процессов перекисного окисления липидов в ткани мозга крыс.
- Полученные результаты свидетельствуют о перспективности использования рЧЛФ в качестве БАД как при сбалансированном, так и при избыточном питании.
-

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Hales C.M., Carroll M.D., Fryar C.D., et al. Prevalence of obesity among adults and youth: United States, 2015–2016. *NCHS Data Brief*. 2017;288:1–8.
2. Afshin A., Forouzanfar M.H., Reitsma M.B., et al. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *N Engl J Med*. 2017;377(1):13–27. doi: 10.1056/NEJMoa1614362
3. Galstyan G.R., Shestakova E.A., Sklyanik I.A. Obesity and type 2 diabetes: can we find a compromised treatment solution? *Diabetes mellitus*. 2017;20(4):270–278. doi: 10.14341/DM8726 (In Russian)
4. Mullins C.A., Gannabari R.B., Khan M.S., et al. Neural underpinnings of obesity: the role of oxidative stress and inflammation in the brain. *Antioxidants (Basel)*. 2020;9(10):1018. doi: 10.3390/antiox9101018
5. Rege S.D., Kumar S., Wilson D.N., et al. Resveratrol protects the brain of obese mice from oxidative damage. *Oxid Med Cell Longev*. 2013;2013:419092. doi: 10.1155/2013/419092
6. Koepsell H. Glucose transporters in brain in health and disease. *Pflugers Arch*. 2020;472(9):1299–1343. doi: 10.1007/s00424-020-02441-x
7. Li Y.Q., Guo C. A review on lactoferrin and central nervous system diseases. *Cells*. 2021;10(7):1810. doi: 10.3390/cells10071810
8. Schirmbeck G.H., Sizonenko S., Sanches E.F. Neuroprotective role of lactoferrin during early brain development and injury through lifespan. *Nutrients*. 2022;14(14):2923. doi: 10.3390/nu14142923
9. Carvalho A.V.S., Sanches E.F., Ribeiro R.T., et al. Maternal lactoferrin supplementation prevents mitochondrial and redox homeostasis dysfunction, and improves antioxidant defenses through Nrf2 and UCP2 signaling after neonatal hypoxia-ischemia. *Free Radic Biol Med*. 2025;231:68–79. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2025.02.036
10. Sanches E., van de Looij Y., Sow S., et al. Dose-dependent neuroprotective effects of bovine lactoferrin following neonatal hypoxia-ischemia in the immature rat brain. *Nutrients*. 2021;13(11):3880. doi: 10.3390/nu13113880
11. Zakharova E.T., Sokolov A.V., Pavlichenko N.N., et al. Erythropoietin and Nrf2: key factors in the neuroprotection provided by apo-lactoferrin. *Biometals*. 2018;31(3):425–443. doi: 10.1007/s10534-018-0111-9
12. Semenov D.A., Valentovich L.N., Akhremchuk K.U., et al. Interactions of recombinant human lactoferrin with deoxyribonucleic acids. *Doklady of the National Academy of Sciences of Belarus*. 2025;69(4):279–290. <https://doi.org/10.29235/1561-8323-2025-69-4-279-290> (In Russian)
13. Kuznetsova T.E., Mityukova T.A., Basalai A.A., et al. Morphological signs of neurodegenerative and inflammatory processes in the brain of rats on a high-calorie diet. *Global Translational Medicine*. 2025;4(1):80–89. <https://doi.org/10.36922/gtm.5000>
14. Kuznetsova T.E., Mityukova T.A., Basalai A.A., et al. Histostructure of the hippocampus in male and female Wistar rats with diet-induced visceral obesity and after diet correction. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. 2025;178(5):647–653. doi: 10.1007/s10517-025-06391-1
15. Gancheva S., Zhelyazkova-Savova M., Galunska B. Experimental models of metabolic syndrome in rats. *Scripta Scientifica Medica*. 2015;47(2):14–21. doi: <http://dx.doi.org/10.14748/ssm.v47i2.1145>
16. Khoubnasabjafari M., Ansarin K., Jouyban A. Reliability of malondialdehyde as a biomarker of oxidative stress in psychological disorders. *Bioimpacts*. 2015;5(3):123–127. doi: 10.15171/bi.2015.20
17. Sirota T.V. A new approach to the investigation of adrenaline autooxidation and its application for determination of superoxide dismutase activity. *Questions of medicinal chemistry*. 1999;3:263–272. (In Russian)
18. Korolyuk M.A., Ivanova L.I., Maiorova I.T. Method for determination of catalase activity. *Laboratory science*. 1988;1:6–19. (In Russian)
19. Kornoushenko Yu.V., Ignatenko V.A., Avdeev P.A., et al. Interaction between some low-molecular agents with different chemical structure and bovine serum albumin. *Health and Ecology Issues*. 2011;3(1):114–121. <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2011-8-3-23> (In Russian)
20. Belinskaia D.A., Voronina P.A., Shmurak V.I., et al. Serum albumin in health and disease: esterase, antioxidant, transporting and signaling properties. *Int J Mol Sci*. 2021;22(19):10318. doi: 10.3390/ijms221910318
21. Peng W., Tan C., Mo L., et al. Glucose transporter 3 in neuronal glucose metabolism: Health and diseases. *Metabolism*. 2021;123:154869. doi: 10.1016/j.metabol.2021.154869
22. Koepsell H. Glucose transporters in brain in health and disease. *Pflugers Arch*. 2020;472(9):1299–1343. doi: 10.1007/s00424-020-02441-x
23. Uemura E., Greenlee M.H. Insulin regulates glucose uptake by promoting translocation of glucose transporter GLUT3. *Experimental neurology*. 2006;198(1):48–53. doi: 10.1016/j.expneurol.2005.10.035
24. Frazier H.N., Ghowery A.O., Anderson K.L., et al. Elevating insulin signaling using a constitutively active insulin receptor increases glucose metabolism and expression of GLUT3 in hippocampal neurons. *Front Neurosci*. 2020;14:668. doi: 10.3389/fnins.2020.00668