

Гормонально-метаболичні ризики за умов високофруктозної дієти на тлі йододефіциту у двох поколіннях тварин

Стецев'ят В.Б.

Івано-Франківський національний медичний університет, Івано-Франківськ, Україна

E-mail: vstetsevyat@ifnmu.edu.ua

Ключові слова:

- йододефіцит
- інсуліно-резистентність
- дисліпідемія

Анотація

У роботі представлено результати дослідження гормонально-метаболических особливостей інсулінорезистентності за умов йододефіциту у двох поколінь тварин з урахуванням статевих диморфізму. Встановлено, що утримання тварин на високофруктозній дієті супроводжується розвитком інсулінорезистентності (зростає індекс НОМА-IR), вторинної дисліпідемії (збільшується коефіцієнт атерогенності). На тлі йододефіциту з'ясовані гормонально-метаболическі зміни в інсулінорезистентних тварин потенціюються, особливо у другому поколінні тварин. Вища ймовірність розвитку порушень при ізольованій інсулінорезистентності у самців, а за умов комбінованої ендокринної патології ризик розвитку метаболических розладів зростає також у самок.

Вступ

Актуальність дослідження зумовлена неухильною тенденцією до зростання поширеності цукрового діабету 2 типу та патології щитоподібної залози. При цьому близько в 11 % хворих на цукровий діабет діагностують порушення тиреоїдного гомеостазу, а в 13 % пацієнтів із гіпотиреозом – цукровий діабет. Негативний взаємний вплив захворювань на клінічний перебіг, ефективність лікування зумовлюють доцільність вивчення вказаної коморбідної патології.

Мета: дослідження гормонально-метаболических особливостей інсулінорезистентності за умов йододефіциту у двох поколінь тварин з урахуванням статевих диморфізму.

Матеріали і методи дослідження

Тварини були розділені такі групи: 1-ша – інтактні (контрольна, 12 самців та 12 самок), 2-га – тварини, які перебували на йододефіцитній дієті у другому поколінні (щери із пренатальним - вродженим дефіцитом йоду, 15 самців та 11 самок), 3-тя – тварини, які перебували на йододефіцитній дієті у статевозрілому віці (щери із постнатальним – набутим йододефіцитом, 20 самців та 20 самок), 4-та – тварини, які перебували в умовах тривалого високофруктозного вигодовування за умов належного забезпечення йодом (20 самців та 20 самок) [1], 5-та – тварини із інсулінорезистентністю, індукованою фруктозою, та вродженим йододефіцитом (18 самців та 15 самок), 6-та - тварини з інсулінорезистентністю, індукованою фруктозою, та набутим йододефіцитом (20 самців та 20 самок). Тварини 4-6-ї груп перебували в умовах високофруктозного вигодовування (отримували замість питної води 20% розчин фруктози; "Голден Фарм Україна) упродовж 8-ми тижнів у статевозрілому віці. Тварини 3-ї та 6-ї груп отримували йододефіцитну дієту в одному, а 2-ї та 5-ї - у двох поколіннях. Щери контрольної групи знаходились на стандартному харчовому раціоні віварію та пили звичайну воду.

Результати досліджень

У результаті дослідження встановили, що у тварин, які перебували на високофруктозному навантаженні, порушується тиреоїдний гомеостаз: зменшується секреція вільного трийодтироніну – вТ₃ на 36 та 40 % ($p_{1-4} < 0,05$), тиреотропного гормону – ТТГ - на 28 та 34 % ($p_{1-4} < 0,05$) відповідно у самців та самок щодо даних у інтактних тварин. Такі зміни супроводжуються зниженням індексу ТТГ/вТ₄ (у самців – на 25 %, у самок – на 34 %, $p_{1-4} < 0,05$).

Доведено потенціювання порушень тиреоїдного статусу експериментальних тварин, які перебували на йододефіцитній дієті, за умов навантаження фруктозою. Зокрема, у сироватці крові таких щурів знижується вміст вТ₃ на 13-74 % ($p_{2,3-5} < 0,05$, $p_{2,3-6} < 0,05$) та вТ₄ – на 19-72 % ($p_{2,3-5} < 0,05$, $p_{2,3-6} < 0,05$) щодо даних у тварин із монодефіцитом йоду. Установлено зростання індексу ТТГ/вТ₄ у тварин із ендокринопатією у 5,9 і 3,5 рази ($p_{4-5} < 0,05$) та у 3,3 і 2,7 рази ($p_{4-6} < 0,05$) відповідно у самців та самок 5-ї та 6-ї груп щодо значень в інсулінорезистентних тварин.

Установлено, що високофруктозна дієта зумовлює збільшення у сироватці крові вмісту глюкози натще у самців та самок відповідно на 46 та 30 % ($p_{1-4} < 0,05$), імунореактивного інсуліну (ІРІ) – на 35 та 28 % ($p_{1-4} < 0,05$) та глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) у цільній крові – на 76 та 52 % ($p_{1-4} < 0,05$) щодо контролю. За таких умов спостерігали зростання індексу НОМА-ІR у самців майже у два рази ($p_{1-4} < 0,01$), тоді як у самок – на 60 % ($p_{1-4} < 0,05$) щодо вихідних значень.

Перебування тварин на йододефіцитній та високофруктозній дієтах одночасно супроводжувалось зростанням індексу НОМА-ІR – у 2,4 рази ($p_{1-5} < 0,01$) у самців та на 62 % ($p_{1-5} < 0,05$) у самок щодо даних у інтактних тварин. Підтверджено суттєво вищу ймовірність розвитку інсулінорезистентності у самців [2, 3].

Уперше досліджено показники вуглеводного обміну у тварин, які перебували на дієті з обмеженим вмістом йоду у двох поколіннях з урахуванням статевого диморфізму. У самців та самок цієї групи виявлено зростання вмісту глюкози у сироватці крові натще відповідно на 27 та 18 % ($p_{1-2} < 0,05$), HbA1c у цільній крові – на 18 та 16 % ($p_{1-2} < 0,05$), індекса НОМА-ІR - на 46 та 27 % ($p_{1-2} < 0,05$) щодо контрольних значень. Такі дані характеризують високий ризик розвитку інсулінорезистентності за умов вродженої йодної депривації у тварин різної статі.

У інсулінорезистентних тварин встановлено зростання вмісту сечової кислоти у самців та самок відповідно на 40 та 37 % ($p_{1-4} < 0,05$) щодо контролю. Рівень гіперурикемії наростає у тварин із поєднаною ендокринною патологією на тлі вродженого та набутого йододефіциту: у сироватці крові тварин збільшується вміст сечової кислоти на 55 та 49 % ($p_{1-5,6} < 0,05$) у самців та на 53 і 39 % ($p_{1-5,6} < 0,05$) у самок щодо даних у інтактних щурів.

За умов інсулінорезистентності у самців спостерігали зростання вмісту загального холестерину (ЗХС) – на 31 % ($p_{1-4} < 0,05$), холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) – на 57 % ($p_{1-4} < 0,01$), тригліцеридів (ТГ) – на 33 % ($p_{1-4} < 0,05$) на тлі зниження вмісту холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) – на 55 % ($p_{1-4} < 0,05$) щодо контролю. Така ж тенденція зберігалась у самок. Зазначені розлади зумовили суттєве зростання коефіцієнта атерогенності (КА) щодо даних у інтактних тварин. Вищий ризик розвитку вторинної дисліпідемії у самців (КА у інсулінорезистентних самців перевищує значення у самок у 2,8 рази, $p < 0,01$).

У тварин (самців) на тлі високофруктозної дієти за умов йододефіциту у другому поколінні встановлено збільшення проатерогенних фракцій ліпідів у сироватці крові щодо даних у тварин із вродженим йододефіцитом: ЗХС - на 67 % ($p_{2-5} < 0,05$), ЛПНЩ - у 2,3 рази ($p_{2-5} < 0,01$), ТГ - у два рази ($p_{2-5} < 0,05$), КА – у 2,3 рази ($p_{2-5} < 0,05$) на тлі зниження рівня ЛПВЩ на 69 % ($p_{2-5} < 0,05$). Показники ліпідограми перевищили дані в інсулінорезистентних тварин, зокрема, ЗХС був більший у два рази ($p_{4-5} < 0,05$), ЛПНЩ - у 2,4 рази ($p_{4-5} < 0,01$), ТГ - у 3,5 рази ($p_{4-5} < 0,05$), КА – майже у три рази ($p_{4-5} < 0,05$) на тлі зниження рівня ЛПВЩ - на 57 % ($p_{4-5} < 0,05$).

Висновки

Інсулінорезистентність за умов йододефіциту (особливо вродженого) супроводжується розвитком вторинної дисліпідемії, що залежить від статі тварин. Вища ймовірність розвитку гормонально-метаболических порушень при ізольованій інсулінорезистентності у самців, а за умов комбінованої ендокринної патології ризик розвитку метаболических розладів зростає також у самок.

Література

- [1] Shuprovych A, Hurina N, Korpacheva-Zinych O. Disorders of uric acid metabolism in rats with fructose-induced experimental insulin resistance syndrome. *Fiziolohichnyi zhurnal* [Internet]. 2011 Mar 2;57(1):72–81. Available from: <https://doi.org/10.15407/fz57.01.072>
- [2] Guranych S. The Changes of Prooxidant-Antioxidant and Energy Homeostasis in Rates with Impaired Glucose Tolerance. *Archive of Clinical Medicine* [Internet]. 2021 May 31;27(1). Available from: <https://doi.org/10.21802/acm.2021.1.9>
- [3] Guranych SP, Tsymbala EM, Stetseviat VB, Todoriv TV, Danyliuk IM, Guranych TV, et al. Metabolic polyorganic disorders in rats with insulin resistance on the background of iodine deficiency. *World of Medicine and Biology* [Internet]. 2021;17(77):208. Available from: <https://doi.org/10.26724/2079-8334-2021-3-77-208-214>