

Взаємозв'язок вмісту лептину в сироватці крові та індексу маси тіла у щурів за умов інсулінорезистентності та ожиріння

Цимбала Е. М.

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

E-mail: emiliatsymbala@gmail.com

Ключові слова:

- індекс маси тіла
- лептин
- інсулін
- глюкоза

Анотація

Досліджували маркери вуглеводного обміну (концентрацію лептину, інсуліну, глюкози в сироватці крові) у тварин, які перебували на високовуглеводній (1-ша дослідна група) та високожировій (2-га дослідна група) дієтах та вираховували індекс маси тіла (ІМТ) тварин. Щури контрольної групи знаходились на стандартному харчовому раціоні віварію. У результаті експерименту у щурів 1-ї дослідної групи рівень лептину в сироватці крові підвищився на 52,62% ($p < 0,05$), а також зріс ІМТ на 51,16% ($p < 0,05$) щодо даних у тварин контрольної групи. У щурів 2-ї дослідної групи рівень лептину підвищився на 68,62% ($p < 0,05$) та збільшився ІМТ на 74,42% ($p < 0,01$) щодо контролю. Привертають увагу зміни показників вуглеводного обміну. Рівень інсуліну та глюкози підвищився на 47,96% ($p < 0,001$) та 76,57% ($p < 0,001$) відповідно у щурів 1-ї дослідної групи та на 38,47% ($p < 0,05$) та 27,69% ($p < 0,05$) у тварин 2-ї дослідної групи щодо даних у інтактних тварин. Встановлено зростання індексу НОМА-IR у 2,31 раза ($p < 0,001$) та 79,14% на ($p < 0,01$) у тварин 1-ї та 2-ї дослідних груп щодо даних в інтактних тварин. Встановлено тісний кореляційний взаємозв'язок між вмістом лептину в сироватці крові та ІМТ.

Вступ

У наш час актуальною залишається проблема надмірної маси тіла, яка є предиктором розвитку метаболічних порушень та патологічних станів, що значною мірою впливають на якість життя [1]. Підвищення індексу маси тіла (ІМТ) та розвиток ожиріння асоціюються з багатьма хронічними захворюваннями та станами серед яких інсулінорезистентність (ІР), цукровий діабет 2-го типу, серцево-судинні та онкологічні патології. ІР характеризується низьким рівнем поглинання глюкози периферичними тканинами організму, в основному м'язової, жирової тканин і печінки, що є результатом резистентності клітин до інсуліну, накопиченням вільних жирних кислот, які перешкоджають зв'язуванню інсуліну гепатоцитами та активацією процесів розпаду глікогену в печінці [2]. Тому надмірне споживання висококалорійної їжі призводить до збільшення маси тіла за рахунок надлишкового накопичення жирової тканини, яка розглядається як самостійний ендокринний орган, що синтезує широкий спектр біологічно активних речовин, серед яких лептин. [3]. У свою чергу лептин, при взаємодії з рецепторами центру голоду та насичення, призводить до пригнічення апетиту, рівень якого зростає при переїданні та знижується при голодуванні.

Тому метою даного дослідження було вивчення співвідношення рівня лептину та показників вуглеводного обміну, а також обчислення ІМТ у щурів, які перебували на високожировій дієті.

Матеріали та методи

Дослідження проводили на статевозрілих щурах, які були розділені на дві дослідні групи з вживанням висококалорійних продуктів. Для моделювання високофруктозної дієти тварини 1-ї дослідної групи (n=12) отримували замість питної води 10% розчин фруктози протягом 8-ми тижнів [4]. Для моделювання високожирової дієти тварини 2-ї дослідної групи (n=12) отримували 10 г свинячого сала та 2 г холестерину щоденно протягом 8-ми тижнів [5]. Щури контрольної групи (n=12) знаходились на стандартному харчовому раціоні віварію. Дослідження вмісту лептину й греліну здійснювали за допомогою реактивів Rat Lpt (Leptin) ELISA Kit (Elabscience, USA) на приладі ER-500 Microplate Reader. Зміни вуглеводного обміну характеризували за вмістом інсуліну та глюкози у сироватці крові з наступним обчисленням індексу інсулінорезистентності НОМА-ІР. ІМТ обчислювали за формулою: $ІМТ (г/см^2) = \text{маса тіла, г} / \text{довжина тіла, см}^2$. Отримані результати опрацьовані статистично з використанням сучасних програм математичного аналізу.

Результати та обговорення

У результаті дослідження отримано статистично достовірну залежність вмісту лептину в сироватці крові від ІМТ, а також від форми ожиріння. Так, у щурів 1-ї дослідної групи рівень лептину підвищився на 52,62% ($p < 0,05$), а також зріс ІМТ на 51,16% ($p < 0,05$) відповідно щодо даних у тварин контрольної групи (Табл. 17.1). У щурів 2-ї дослідної групи рівень лептину підвищився на 68,62% ($p < 0,05$) та збільшився ІМТ на 74,42% ($p < 0,01$) відповідно щодо контролю. Такі зміни можуть свідчити про розвиток ожиріння, при якому виникає компенсаторна резистентність гіпоталамусу до дії лептину, що за механізмом оберненого зв'язку призводить до гіперлептинемії, яка зумовлює розвиток інсулінорезистентності у дослідних тварин [6]. Також привертають увагу зміни показників вуглеводного обміну. Рівень інсуліну та глюкози підвищився на 47,96 % ($p < 0,001$) та 76,57 % ($p < 0,001$) у щурів 1-ї дослідної групи та на 38,47% ($p < 0,05$) та 27,69% ($p < 0,05$) 2-ї дослідної групи відповідно щодо інтактних тварин. Також відмічається зростання індексу НОМА-ІР у 2,31 раза ($p < 0,001$) та 79,14% на ($p < 0,01$) у 1-шій та 2-гій дослідних групах щодо контролю (Табл. 17.1). Встановлено тісний кореляційний взаємозв'язок між вмістом лептину в сироватці крові та ІМТ.

Табл. 17.1.: Зміни показників вуглеводного обміну та індексу маси тіла у щурів, які перебували на висококалорійних дієтах. ($M \pm m$; n=12).

Групи тварин	Лептин, нг/мл	Інсулін, мкОД/л	Глюкоза, ммоль/л	Індекс НОМА-ІР	Індекс маси тіла ($г/см^2$)
Контрольна (інтактні тварини)	6,50±1,44	15,18±2,10	4,91±0,35	3,26±0,43	0,43±0,05
1-ша дослідна (високовуглеводна дієта)	9,92±0,55 p<0,05	22,46±0,67 p<0,001	8,67±0,64 p<0,001	7,54±0,74 p<0,001	0,65±0,08 p<0,05
2-га дослідна (високожирова дієта)	10,96±1,09 p<0,05	21,02±1,66 p<0,05	6,27±0,37 p<0,05	5,84±0,45 p<0,01	0,75±0,09 p<0,01

Висновки

Отже, у дослідних щурів, які перебували на висококалорійних дієтах, у результаті дослідження встановлена надмірна маса тіла, зміни показників вуглеводного обміну (підвищений рівень глюкози, інсуліну та лептину) вказують на розвиток лептино- та інсулінорезистентності, а також ожиріння. Тому контроль за масою тіла є важливою складовою профілактики багатьох захворювань.

Література

- [1] Журавльова ЛВ, Келеберда ОС. Вплив дисбалансу адипоцитокінів на функцію нижнього стравохідного сфінктера у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу на тлі ожиріння. Сучасна гастроентерологія. 2019;5(109):75-82.
- [2] Levchuk NI. Біохімічні і молекулярні механізми розвитку інсулінорезистентності в клітинах жирової тканини. Endokrynologia [Internet]. 2020 Oct 6;25(3):243–250. Available from: <https://doi.org/10.31793/1680-1466.2020.25-3.243>
- [3] Дельва МЮ. Рівні адипокінів та показники інсулінорезистентності при лакунарних інсультах у осіб з абдомінальним ожирінням. Світ медицини та біології. 2013;1:26-31.
- [4] Shuprovych A, Hurina N, Korpacheva-Zinych O. Disorders of uric acid metabolism in rats with fructose-induced experimental insulin resistance syndrome. Fiziologichnyy zhurnal [Internet]. 2011 Mar 2;57(1):72–81. Available from: <https://doi.org/10.15407/fz57.01.072>
- [5] Півторак КВ. Субмікроскопічний стан печінки при корекції стеатозу гепатопротектором амінокислотного походження. Вісник проблем біології і медицини. 2015;2(123):310-313.
- [6] Большова ОВ, Маліновська ТМ. Вміст греліну та лептину в плазмі крові в дітей та підлітків із дисфункцією гіпоталамуса. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2018;14(8):719-724.
- [7] Ваколюк ЛМ, Сокур СО, Секрет ТВ. Ожиріння: профілактичні та медико-соціальні аспекти. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2015;1(19):197-201.