

**НАДЛИШКОВЕ СПОЖИВАННЯ ФРУКТОЗИ — ПРИЧИНА
ПОГЛИБЛЕННЯ ПЕРИНАТАЛЬНО СФОРМОВАНОЇ
ЛЕПТИНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА РОЗВИТКУ ОЖИРІННЯ
В МОЛОДОМУ ВІЦІ***

Сергієнко Л. Ю.

*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків
admin@iper.com.ua*

За останню чверть століття в багатьох країнах світу ожиріння населення перетворилося на одну з головних медико-соціальних проблем [1]. Особливе занепокоєння медичної спільноти викликає невинне та швидко зростання відсотку осіб з надлишковою вагою серед дітей та підлітків [2]. За даними деяких епідеміологічних досліджень, в США, Великобританії, Греції, Іспанії, Італії відсоток дітей та підлітків з надмірною вагою та ожирінням коливається від 20 до 35. Дана ситуація має місце і в Україні, в деяких регіонах якої в проміжку часу 2008–2011 рр. пацієнтів з діагнозом ожиріння побільшало на третину. При цьому особливо стрімко збільшується частота діагностування ожиріння у віці від 6 до 15 років [3]. Як відомо, саме цей вік в житті кожної дитини є періодом статевого розвитку і характеризується активними змінами в усіх функціональних системах на тлі високої активності енергетично-метаболічних процесів. Саме тому гіперфагія в даному

віці, зазвичай, сприймається як природний прояв високої потреби організму у високо-енергетичних нутрієнтах, тоді як поява надлишкової маси тіла розцінюється як ознака диспропорції між обсягом надходження та витрат енергії. Останнє, частіше за все, пов'язують із зниженням фізичної активності за рахунок проведення тривалого часу за комп'ютером, виконання великого обсягу навчальних завдань або із захопленням іншими «малорухомими» заняттями.

Разом з тим, серед когорти дітей та підлітків зі збільшеною масою тіла і, навіть, ожирінням, спостерігається значний відсоток (до 20) осіб, для яких підвищення фізичних навантажень або обмеження калоражу та кількості споживаної їжі не дає бажаних результатів, і показники маси тіла стабільно значно перевищують вікові референтні значення.

Вказана ситуація спонукала дослідників звернути увагу на пов'язаність ожиріння за умов повсюдної урбанізації зі змінами режи-

*Роботу виконано згідно з плановою науковою тематикою лабораторії патогістології ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України» «Визначення впливу стресу матерів на зміну чутливості до лептину як патогенетичної ланки розвитку ожиріння та остеопатій у їх нащадків» (державний реєстраційний № 0111U010491).

Установою, що фінансує дослідження, є НАМН України.

Автор гарантує відповідальність за все, що опубліковано в статті. Автор гарантує відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 7.11.2014.

му харчування та складу харчових продуктів. Зокрема, відмічено, що в усіх країнах світу, особливо серед дітей та підлітків, постійно зростає вживання солодоців у вигляді всіляких кондитерських виробів, тонізуючих та охолоджуючих напоїв, різноманітних страв із солодким смаком.

Починаючи з 1967 року, коли було запроваджено промислову технологію виготовлення кукурудзяного сиропу, який являє собою висококонцентрований розчин фруктози, що вдвічі солодша за глюкозу та в 1,5 рази — за цукрозу, виробництво та споживання цього продукту непинно зростає. Так, за даними американської асоціації із дослідження стану національного здоров'я та харчування, лише за період 1970–1990 рр. використання кукурудзяного сиропу в харчовій промисловості збільшилося на 1000 %. На теперішній час більше ніж 40 % харчових продуктів містять підсолоджувачі, а 25 % населення США щодня споживає солодкі напої з високим вмістом фруктози. При цьому такі напої містять до 42 % фруктози або 55 % суміші фруктози та цукрозу [4]. Метаболічні та біохімічні ефекти фруктози широко досліджуються впродовж тривалого часу [5, 6]. Доведено, що вживання фруктози у великій кількості знижує вихід інсуліну та лептину з жирової тканини [5]. Як результат, рівень лептину, глюкози та інсуліну в плазмі крові стає нижчим на протязі наступних 24 годин після споживання фруктози або підсолоджених фруктозою напоїв. У постпрандіальному періоді фруктоза також впливає на вивільнення греліну — пептиду, що стимулює апетит [7]. Вказаний механізм створює короточасне пригнічення апетиту, яке дуже швидко змінюється відчуттям голоду і спонукає до прийому їжі [8]. Під час процесу харчування рівень лептину в плазмі крові підвищується за рахунок його виходу із жирової тканини. Якщо рівень лептину в плазмі крові довго лишається високим, це призводить до зниження чутливості гіпоталамічних центрів до даного цитокіну, тобто до розвитку лептинорезистентності [9].

На сьогодні корелятивні зв'язки лептинорезистентності з розвитком ожиріння (а значить, метаболічного синдрому та діа-

бету 2 типу) та патологією репродукції, нейроендокринними дисфункціями (анорексія, депресія), а також і з деструктивними процесами в тканинах опорно-рухового апарату вважаються доведеними [8], але механізми розвитку цього феномену та умови, за яких він формується, потребують подальшого дослідження.

Зокрема, на сьогодні велика увага приділяється вивченню проходження лептину через гемато-енцефалічний бар'єр, що пов'язано з наявністю так званих «розчинних» форм рецепторів, котрі забезпечують транспорт лептину в кровоносному руслі, та з експресією «коротких» рецепторів лептину в судинних сплетіннях мозкових структур [9]. Транспортні форми рецепторів є білками печінкового походження, синтез яких може змінюватися під впливом будь-яких природних чи штучних речовин, що активно впливають на метаболічні процеси в печінці. Саме таким гепатотаргетним продуктом з широким спектром негативних наслідків для функціонування даного органа є фруктоза [10].

Одночасно обсяг сучасних знань з проблеми «лептинорезистентність—ожиріння» вказує на те, що ці процеси можуть бути не лише генетично детермінованими та індукованими чинниками навколишнього середовища в післянатальному житті, але й мати зв'язок з такими аберациями в перебігу вагітності та розвитку плода, котрі призводять до зниження рівня лептину в організмі дитини при народженні [11, 12]. У вказаних та інших роботах доведено, що низький рівень лептину в ранньому постнатальному періоді корелює з розвитком «економного типу» енергообміну та розвитком ожиріння в подальшому житті, навіть за умов зниження загальної калорійності їжі. В наших попередніх дослідженнях [13], показано, зокрема, що гестаційний стрес матерів на ранніх етапах вагітності, часто, обумовлюючи народження дітей з низькою вагою, призводить до зниження рівня лептину в новонароджених та корелює з наступним розвитком гіпертрофічного ожиріння у дорослому віці на тлі «економного типу» енерговитрат, котре переходить у гіпертрофічно-гіперпластичний тип з ознаками запалення жирос-

вої тканини за дії хронічного стресу. У таких нащадків нами також встановлено наявність лептинорезистентності з боку гіпоталамічних центрів регуляції енергозабезпеченості організму, що проявляється відсутністю анорексогогенних ефектів за гіперлептинемії, створеної шляхом парентерального введення аналога лептину [14].

Вказані результати дозволяють розгля-

дати нащадків гестаційно стресованих матерів як групу підвищеного ризику щодо розвитку лептинорезистентності та ожиріння. Але лишається нез'ясованим, в якому віці з'являються ознаки ожиріння у таких нащадків, та чи сприяє цьому процесу надмірне споживання фруктози. Пошук відповіді на ці питання склав мету дослідження, результати якого представлено в даній статті.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідження виконано на самицях щурів популяції Вістар — нащадках інтактних матерів (НІМ) та нащадках самиць, у яких продовж першої третини вагітності було відтворено стан соціально-емоційного стресу (НСМ) у відповідності до моделі, запропонованої N. C. Pratt [15]. В експерименті було задіяно тварин 100-добового віку, у яких визначали масу тіла та вісцеральної жирової тканини в базальному стані, після навантаження фруктозою та після введення екзогенного лептину.

Навантаження фруктозою проводили шляхом забезпечення вільного доступу до поїлок з 10 % розчином фруктози на тлі повної відсутності звичайної питної води. Такий питний режим у піддослідних групах НІМ та НСМ тривав 30 днів.

У частини щурів з НІМ та НСМ на початку експерименту та після навантаження фруктозою було визначено концентрацію лептину в крові, для чого застосували комерційний набір для імуноферментного дослідження Leptin Rat Elisa (США). Для визначення впливу фруктози на чутливість тварин до лептину та впливу на цей показник надлишку фруктози визначили кількість їжі, спожитої тваринами за добу на початку експерименту, після навантаження фруктозою та після введення екзогенного аналога цитокіну Leptin Rat Recombinant (ProSpec, США) у дозі 2,5 мкг/г маси ті-

ла підшкірно двічі на добу, 14 днів поспіль НІМ та НСМ, які утримувалися на звичайному питному режимі або споживали розчин фруктози. Тест із введенням екзогенного лептину та подальшою оцінкою харчової поведінки застосовано для визначення рівня чутливості до лептину у нащадків інтактних та стресованих матерів як у вихідному стані, так і при навантаженні фруктозою.

Для оцінки наявності ожиріння визначали також масу вісцеральної жирової тканини у НІМ та НСМ у базальному стані, після тривалого споживання розчину фруктози та введення цим тваринам екзогенного лептину.

Щурів утримували у відповідності до рекомендацій [16]; при виконанні маніпуляцій з тваринами дотримувалися «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» [17].

Отримані дані проаналізовано статистично. Перевірявся характер розподілу даних у вибірках. З огляду на нормальний характер розподілу, дані в таблицях представлені як середнє арифметичне (\bar{X}) та його статистична похибка ($S_{\bar{X}}$). Множинні порівняння між контрольною та піддослідними групами було проведено з використанням однофакторного дисперсійного аналізу. Перевірку нульової гіпотези проведено на рівні статистичної значущості $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Раніше нами було показано [14], що нащадки матерів, у яких моделювали соціально-емоційний стрес у першій третині вагітності, народжуються зі зниженою масою тіла (НСМ — $3,8 \pm 0,1$; НІМ — $5,9 \pm 0,2$ г, $p < 0,05$) та низькою концентрацією лептину в плазмі крові (НСМ — $8,9 \pm 0,2$; НІМ — $14,4 \pm 0,1$ пмоль/л, $p < 0,02$).

Показники, отримані в даному дослідженні, вказують на те, що у віці 100 днів маса тіла НСМ перевищує відповідний показник у НІМ ($p_{I-II} < 0,05$) (табл. 1). У НСМ в базальному стані також більша маса вісцеральної жирової тканини ($p_{I-II} < 0,05$) (див. табл. 1) та вищий рівень ендогенного лептину ($p_{5-1} < 0,05$) (табл. 2). Надлишкове споживання фруктози призвело до певного зростання маси тіла та вісцеральної жирової тканини в обох групах тварин, але статистично значущими ці зміни виявилися лише в групі НСМ ($p_{I-II} < 0,05$) (див. табл. 1). Аналогічно надходження фруктози до організму тварин сприяло статистично значущому підвищенню концентрації лептину тільки у НСМ ($p_{5-6} < 0,05$) (табл. 2).

Результати, представлені в табл. 2, свідчать, що в базальному стані НСМ споживали значно менше їжі за добу, ніж НІМ ($p_{5-1} < 0,01$), а фруктоза, практично, не вплинула на цей показник у НІМ та дещо збільшила його у НСМ, хоча різниця не досягла рівня статистичної значущості.

Введення екзогенного аналога лептину призвело до зростання загального пулу цитокіну в плазмі крові щурів обох груп, хоча у групі НСМ це підвищення було значно більшим і сягало $26,4 \pm 1,8$ пмоль/л (див. табл. 2). Навантаження екзогенним лептином викликало зниження маси тіла, маси вісцеральної жирової тканини та кількості спожитої за добу їжі у НІМ (див. табл. 1 та табл. 2). Навпаки, у НСМ при створеній гіперлептинемії маса тіла та маса вісцеральної жирової тканини зростали у порівнянні з вихідними даними ($p < 0,05$) в обох випадках (див. табл. 1) на тлі збільшення споживання їжі — після введення Rat Recombinant Leptin (див. табл. 2). Навантаження екзогенним лептином ще більше підвищило концентрацію цитокіну в тварин обох груп, котрі

Т а б л и ц я 1

Маса тіла та вісцеральної жирової тканини у нащадків інтактних та гестаційно стресованих матерів

Група	Вихідний стан (n = 18)	Після споживання фруктози (n = 12)	Після введення аналога лептину (n = 6)	Після введення аналога лептину на тлі споживання фруктози (n = 6)
Маса тіла, г				
I. Нащадки інтактних матерів	$103,5 \pm 3,7$	$115,4 \pm 1,6$	$90,6 \pm 2,4$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} < 0,05$	$108,8 \pm 3,2$
II. Нащадки гестаційно стресованих матерів	$114,2 \pm 2,7$	$126,4 \pm 3,5$ $p_{1-2} < 0,05$	$132,2 \pm 4,3$ $p_{1-3} < 0,05$	$145,3 \pm 10,2$ $p_{II-I} < 0,05$
Маса вісцеральної жирової тканини, г				
I. Нащадки інтактних матерів	$8,7 \pm 1,6$	$9,8 \pm 2,2$	$6,7 \pm 1,4$ $p_{3-1} < 0,05$ $p_{3-2} < 0,05$	$11,3 \pm 2,5$
II. Нащадки гестаційно стресованих матерів	$13,3 \pm 0,3$ $p_{I-II} < 0,05$	$17,3 \pm 1,6$ $p_{I-II} < 0,05$	$18,8 \pm 2,1$ $p_{I-II} < 0,02$	$22,6 \pm 5,4$ $p_{II-I} < 0,05$

П р и м і т к а. Статистична значущість відмінностей: p_{I-II} — між групами нащадків інтактних матерів та нащадками гестаційно стресованих матерів; p_{1-2} — між вихідним станом та після вживання фруктози; p_{1-3} — між вихідним станом та після введення аналога лептину; p_{2-3} — між групами після споживання фруктози та після введення аналога лептину.

отримували надлишок фруктози. У НСМ це зростання було дуже виразним: майже в 2,5 рази більше проти вихідного рівня ($p_{8-5} < 0,01$) та в 1,6 рази вище, ніж у НІМ відповідної групи ($p < 0,05$) (див. табл. 2). Водночас таке значне зростання концентрації лептину в НСМ корелювало зі збільшенням маси тіла, маси вісцеральної жирової тканини у цих тварин (див. табл. 1) та зростанням кількості споживаної їжі. В той же час зростання пулу лептину після введення аналога щурам із групи НІМ, котрі пили 10% розчин фруктози, статистично значуще зменшувало харчову потребу цих тварин (див. табл. 2).

Аналіз отриманих результатів вказує на те, що у віці 100 днів НСМ мають дещо збільшену масу тіла, статистично значуще більшу масу вісцеральної жирової тканини у порівнянні з НІМ, а також характеризуються підвищеним рівнем лептину, котрий, безумовно, є продуктом адипоцитокінів цієї розвинутої у НСМ жирової тканини. При цьому кількість їжі, що споживають НСМ за добу, майже в 4 рази менша за відповідний показник у НІМ. Дана ситуація свід-

чить про високу активність ліпонеогенезу в НСМ, «економний тип» енерговитрат та формування у них вже у віці 3,4–4 місяці гіпертрофічного ожиріння.

Феномен «економного типу» енерговитрат описано в літературі як результат модифікуючого впливу недостатності харчування плода в утробі матері [18]. Нами була встановлена наявність такого типу енерговитрат у нащадків матерів, стресованих в першій третині вагітності, та показана його пов'язаність з розвитком ожиріння у таких нащадків ще в репродуктивному віці [19]. Разом з тим на сьогодні переконливо доведено [20–22], що епігенетичні чинники внутрішньо/зовнішнього середовища здатні не тільки змінювати фенотип гормонально-метаболічних систем плода в антенатальному періоді, а й продовжувати модифікувати його, діючи на організм в післянатальному періоді. Як показано в експериментах на мишах, тривале вживання фруктози, навіть за відсутності ожиріння у тварин, призводить до значних деструктивних змін у печінці з проявами дисліпідемії, інсулінрезистентності та

Т а б л и ц я 2

Кількість їжі, спожитої за добу, та концентрація лептину в плазмі крові нащадків інтактних та гестаційно стресованих матерів

Група	n	Кількість їжі, г	Концентрація лептину, пмоль/л
1. Нащадки інтактних матерів (вихідний стан)	18	16,1 ± 2,3	9,4 ± 0,2
2. Нащадки інтактних матерів (після споживання фруктози)	12	15,7 ± 1,2	10,0 ± 0,9
3. Нащадки інтактних матерів (після введення аналога лептину)	6	11,4 ± 0,7 $p_{3-1} < 0,05$	12,6 ± 0,8 $p_{3-1} < 0,05$
4. Нащадки інтактних матерів (після споживання фруктози та введення аналога лептину)	6	10,0 ± 1,6	18,7 ± 1,4
5. Нащадки гестаційно стресованих матерів	18	4,9 ± 1,8 $p_{5-1} < 0,01$	13,8 ± 1,0 $p_{5-1} < 0,05$
6. Нащадки гестаційно стресованих матерів (після споживання фруктози)	12	6,3 ± 0,9	19,1 ± 2,6 $p_{6-3} < 0,05$ $p_{6-5} < 0,05$
7. Нащадки гестаційно стресованих матерів (після введення аналога лептину)	6	9,7 ± 1,2 $p_{7-5} < 0,05$	26,4 ± 1,8 $p_{7-5} < 0,02$
8. Нащадки гестаційно стресованих матерів (після введення аналога лептину на тлі споживання фруктози)	6	17,6 ± 2,3	31,4 ± 3,2 $p_{8-5} < 0,01$ $p_{8-4} < 0,05$

П р и м і т к а. p — статистична значущість відмінностей між вказаними групами.

неалкогольного стеатогепатиту з вогнищами некрозапального процесу [10]. Зрозуміло, що за таких умов печінковий синтез білків, у тому числі й білків — розчинних форм рецепторів лептину, що транспортують цитокін через гемато-енцефалічний бар'єр, буде порушеним.

Здатність фруктози змінювати транспортну рецепторних білків показано і відносно рецепторів глюкокортикоїдів у жировій тканині [23]. Підтверджено участь таких модифікованих рецепторних білків також у сприянні надходженню ліпідів в м'яку скелетної мускулатури, що призводить до розвитку інсулінрезистентності в цій системі [24]. Саме з фруктозоіндукованим пору-

шенням первинної ланки лептинового процесу, а саме транспортування лептину до центрів регуляції енергоспоживання та енерговитрат в гіпоталамусі та в периферичній тканині, ми схильні пов'язувати визначене нами поглиблення ознак лептинорезистентності у нащадків гестаційно стресованих матерів, котрі споживали надлишок фруктози у вигляді тривалого пиття 10 % розчину цього продукту.

Отримані результати вказують на доцільність розробки рекомендацій щодо запобігання розвитку ожиріння в молодому віці шляхом відокремлення груп ризику, для яких рівень споживання фруктози має бути контрольованим та обмеженим.

ВИСНОВКИ

1. У нащадків гестаційно-стресованих матерів, котрим притаманний знижений рівень лептину в перинатальному періоді, в перипубертатному віці розвивається ожиріння на тлі високого рівня лептину та відсутності реакції з боку гіпоталамічних центрів на підвищення цього цитокіну в плазмі крові.
2. Надлишкове надходження фруктози в організм нащадків гестаційно-стресованих матерів підсилює ознаки лептинорезистентності, що проявляються значним зростанням маси тіла за ра-

хунок накопичення вісцеральної жирової тканини та активацією споживання нутрієнтів на тлі виразного зростання концентрації лептину в плазмі крові.

3. Надлишок фруктози є негативним чинником з властивостями індуктора маніфестації та підсилювача схильності до ожиріння, зокрема, через поглиблення лептинорезистентності — одного з провідних патогенетичних механізмів ожиріння та розвитку метаболічного синдрому.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. WHO obesity: preventing and managing the global epidemic, *Geneva*, 2000.
2. Hedley AA, Ogden CL, Jonson CL. *JAMA* 2002; 291:2847-2850.
<http://dx.doi.org/10.1001/jama.291.23.2847>
3. Lezhenko GA. *Ukrain's'ka shkola endokrynologii': materialy 58-i' nauk.-prakt. konf. z mizhnar. Uchastju, Harkiv*, 2014: 79-86.
4. Parker K, Salas M, Nwosu VC. *Biotechnol Mol Biol Rev* 2010; 5(5):71-78.
5. Hallfrisch J. *FASEB J* 1990; 9:2652-2660.
6. Tappy L, Lê KA. *Physiol Rev* 2010; 90(1):23-46.
<http://dx.doi.org/10.1152/physrev.00019.2009>
7. Teff KL, Elliott SS, Tschöp M, et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(6):2963-2967.
<http://dx.doi.org/10.1210/jc.2003-031855>
8. Björbak C, Barbara BK. *Recent Progr Horm Res* 2004; 59:305-331.
<http://dx.doi.org/10.1210/rp.59.1.305>
9. Myers MG, Cowley MA, Münzberg H. *Ann Rev Physiol* 2008; 70:537-556.
<http://dx.doi.org/10.1146/annurev.physiol.70.113006.100707>
10. Schultz A, Neil D, Aguila MB, Mandarin-de-Lacerda CA. *Int J Mol Sci* 2013; 14(11):21873-21886.
<http://dx.doi.org/10.3390/ijms141121873>
11. Vickers MH, Krechowec SO, Gluckman PD, Breier BH. *Leptin and Leptin Antagonists, Ariele Gertler — Landes Bioscience*, 2009; 14:141-161.
12. Shekhawat PS, Garland JS, Shivpuri C, et al. *Pediatr Res* 1998; 43(3):338-343.
<http://dx.doi.org/10.1203/00006450-199803000-00005>
13. Sergijenko LJ, Perec' OV, Kartavceva OV, et al. *Sposib modeljuvannja gipertrofichno-giperplastichnogo typu ozhyrinnja z oznakamy zapalennja: patent* 2010; 18:7 p.
14. Sergijenko LJ, Perec' OV, Seljukova NJ, et al. *Probl Endokryn Patologii'* 2014; 3:78-80.

15. Pratt NC, Lisk RD. *J Reprod Fertil* 1989; 87:763-769.
<http://dx.doi.org/10.1530/jrf.0.0870763>
16. Zapadnjuk IP, Zapadnjuk VI, Zaharija EI. *Laboratornye zhivotnye, Kyi'v*, 1974: 304 p.
17. Reznikov OG. *Endokrynologija* 2003; 8(1):142-145.
18. Hales CN, Barker DJ. *Brit Med Bull* 2001; 60:5-20.
<http://dx.doi.org/10.1093/bmb/60.1.5>
19. Sergijenko LJ, Perec' OV, Kartavceva OV, Bondarenko TV. *Probl Endokryn Patologii'* 2010; 2:87-93.
20. Vickers MH, Breier BH, Cutfield WS. *Amer J Physiol* 2000; 279:E83-E87.
21. Rickard IJ, Lummaa V. *Trends Endocr Metab* 2007; 18:94-99.
22. Vajserman OM. *Fiziol Zhurn* 2008; 54(2):49-54.
23. Kovačević S, Nestorov J, Matić G, Elaković I. *Eur J Nutr* 2014; 53(6):1409-1420.
<http://dx.doi.org/10.1007/s00394-013-0644-1>
24. Crescenzo R, Bianco F, Coppola P, et al. *Eur J Nutr* 2014; 18.

НАДЛИШКОВЕ СПОЖИВАННЯ ФРУКТОЗИ — ПРИЧИНА ПОГЛИБЛЕННЯ ПЕРЕНАТАЛЬНО СФОРМОВАНОЇ ЛЕПТИНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА РОЗВИТКУ ОЖИРІННЯ В МОЛОДОМУ ВІЦІ

Сергієнко Л. Ю.

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків
admin@iper.com.ua

В експерименті на нащадках самиць щурів популяції Вістар, стресованих в першій третині вагітності — самицях пубертатного віку, що народилися зі зниженою масою тіла та низьким рівнем лептину, вивчено розвиток ожиріння, харчову поведінку та рівень лептину за умов надлишкового споживання фруктози. Шляхом введення екзогенного лептину та встановлення на цьому тлі кількості їжі, котру споживали тварини, встановлено, що навантаження фруктозою поглиблює ознаки лептинорезистентності, притаманні нащадкам гестаційно стресованих матерів. Зроблено висновок про необхідність суворого контролю з метою обмеження потрапляння фруктози до організму нащадків із груп ризику для запобігання розвитку у них ожиріння в молодому віці.

К л ю ч о в і с л о в а : фруктоза, лептинорезистентність, ожиріння в молодому віці.

ИЗБЫТОЧНОЕ УПОТРЕБЛЕНИЕ ФРУКТОЗЫ — ПРИЧИНА УСИЛЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНО СФОРМИРОВАННОЙ ЛЕПТИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ И РАЗВИТИЯ ОЖИРЕНИЯ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

Сергиенко Л. Ю.

ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины»,
г. Харьков
admin@iper.com.ua

В эксперименте на потомках самок крыс популяции Вистар, стрессированных в первой трети беременности — самках пубертатного возраста, родившихся со сниженным весом и низким уровнем лептина, изучено развитие ожирения, пищевое поведение и уровень лептина после избыточного употребления фруктозы. Путем введения экзогенного лептина и определения в этих условиях суточного количества пищи установлено, что нагрузка фруктозой усиливает признаки лептинорезистентности, присущие потомкам гестационно стрессированных матерей. Сделан вывод о необходимости строгого контроля с целью ограничения количества фруктозы, которая может попадать в организм потомков из группы риска, для предотвращения развития у них ожирения в молодом возрасте.

К л ю ч е в ы е с л о в а : фруктоза, лептинорезистентность, ожирение в молодом возрасте.

**EXCESSIVE CONSUMPTION OF FRUCTOSE AS THE CAUSE OF INCREASING
OF PERINATALLY GENERATED LEPTIN RESISTANCE AND OBESITY AT
A YOUNG AGE**

L. Yu. Sergiyenko

*SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine», Kharkiv
admin@ipep.com.ua*

In the experiment on the offspring of females Wistar rats stressed in the first trimester — puberty females which were born with reduced weight and low levels of leptin, was studied the development of obesity, eating behaviour, and leptin level after excessive consumption of fructose. By the injection of exogenous leptin and determination in these conditions the daily amount of food was found that fructose charge increases signs of leptin resistance inherent to offspring of gestational stressed mothers. It was concluded that strict controls needed to limit the amount of fructose, which may enter to the body of offspring from a risk group to prevent the development of obesity in their young.

Key words: fructose, leptin resistance, obesity at a young age.