

**ВЛИЯНИЕ L-ТИРОКСИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ УГЛЕВОДНОГО
ОБМЕНА У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛЬЮ
МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

Мишина Алина Максимовна, аспирант биологического факультета Самарского национального исследовательского университета имени академика С.П. Королева;

Павлова Ольга Юрьевна, аспирант биологического факультета Самарского национального исследовательского университета имени академика С.П. Королева;

Научный руководитель: Инюшкин Алексей Николаевич, д.б.н., профессор биологического факультета Самарского национального исследовательского университета имени академика С.П. Королева;

В работе показано, что у крыс с экспериментальной моделью метаболического синдрома отмечается перестройка физиологических механизмов, связанных с регуляцией уровня глюкозы в крови. В отдельной серии экспериментов установлены особенности модулирующего влияния L-тироксина на регуляцию углеводного обмена.

Ключевые слова: метаболический синдром, L-тироксин, глюкоза, глюкозотолерантный тест.

**THE EFFECT OF L-THYROXINE ON THE PARAMETERS OF THE
CARBOHYDRATE METABOLISM OF RATS WITH A METABOLIC
SYNDROME EXPERIMENTAL MODEL**

Mishina Alina Maksimovna, PhD student of biology faculty, Samara National University;

Pavlova Olga Yurievna, PhD student of biology faculty, Samara National University;

Academic adviser: Inyushkin Alexey Nikolaevich, Professor of biology faculty, Samara National University.

The paper points out that the physiological mechanisms associated with the regulation of blood glucose levels is restructuring in rats with an experimental model of the metabolic syndrome. In a separate series of experiments, the features of the modulating effect of L-thyroxine on the regulation of carbohydrate metabolism were established.

Key words: metabolic syndrome, L-thyroxine, glucose, glucose tolerance test.

Метаболический синдром – это комплекс симптомов, включающий ожирение, повышенное давление и повышенный уровень глюкозы и триглицеридов в крови. Причина метаболического синдрома часто связана с неправильным образом жизни, включая неправильное питание и недостаток физической активности. [5]. На сегодняшний день стало известно, что щитовидная железа также страдает при синдроме резистентности к инсулину. [4]. Связь между метаболическим синдромом и щитовидной железой может определяться балансом гормонов щитовидной железы, который контролирует метаболический процесс в организме. При нарушениях в работе щитовидной железы могут развиваться симптомы метаболического синдрома [3]. Учитывая высокую распространенность патологии щитовидной железы и метаболического синдрома в популяции, изучение связи этих заболеваний является актуальным в целях улучшения диагностики и лечения.

Цель – изучить особенности модулирующего влияния L-тироксина на механизмы регуляции физиологических функций углеводного обмена.

Материалы и методы. Эксперимент был проведен на 12 крысах самцах. Контрольная группа крыс содержалась на стандартной лабораторной диете (322 ккал/100 г: белки – 19%, углеводы – 60%, жиры – 6%); экспериментальная группа – на высококалорийной жировой диете (443 ккал/100 г: белки – 17%, углеводы – 60%, жиры – 16%) в течение 10 недель [2]. В целях исследования влияния регуляторных эффектов тиреоидных гормонов крысам обеих групп в течении 21 дня вводили L-Тироксин (per os; 1 г/кг в объеме 0,25 -0,30 мл).

Для изучения параметров углеводного обмена у крыс был проведен глюкозотолерантный тест (ГТТ), в ходе которого уровень глюкозы у крыс измеряли натощак и через каждые 30 минут в течение 2 часов после углеводной нагрузки [1]. При проведении ГТТ у лабораторных животных проводится забор микроколичеств крови с последующей экспрес-оценкой концентрации глюкозы с использованием глюкометров. Время голодания лабораторных животных перед определением фоновых значений концентраций глюкозы составляет 8-16 часов. Концентрацию глюкозы определяли в цельной крови с использованием глюкометра OneTouch. [6].

Результаты исследования и их обсуждение.

В ходе исследования было установлено, что показатели концентрации глюкозы в крови у крыс контрольной группы соответствуют литературным данным. В таблице 1 представлены данные о концентрации глюкозы в периферической крови лабораторных животных после 16-часового голодания, полученные во время первого этапа исследования.

Время измерения	Контрольная группа	Экспериментальная группа
Концентрация глюкозы натощак (ммоль/л)	4,10 ± 0,14	5,30 ± 0,18
Концентрация глюкозы через 30 мин. после глюкозной нагрузки (ммоль/л)	4,65 ± 0,28	5,80 ± 0,47
Концентрация глюкозы через 60 мин. после глюкозной нагрузки (ммоль/л)	7,57 ± 0,46	7,55 ± 0,79
Концентрация глюкозы через 90 мин. после глюкозной нагрузки (ммоль/л)	6,37 ± 0,37	7,13 ± 0,59
Концентрация глюкозы через 120 мин. после глюкозной нагрузки (ммоль/л)	5,17 ± 0,17	6,75 ± 1,20

Таблица № 1 - Концентрация глюкозы в крови лабораторных крыс после 16 часов голодания в контрольной и экспериментальной группах

В экспериментальной группе животных, где представлены крысы с выраженным метаболическим синдромом, проявлялась яркая картина

изменений концентрации глюкозы после глюкозной нагрузки, характеризующая наличием у опытных животных инсулинорезистентности. Так, показатели концентрации глюкозы в крови у опытной группы крыс были значительно выше, чем у контрольной.

В ходе нашего исследования особям обеих групп на протяжении 2х недель перорально вводили 5 мг L-тироксина. Фармакологическое воздействие препаратов привело к изменениям метаболизма, которые прослеживались и в концентрации глюкозы в крови. Полученные данные представлены в таблице 2.

Время измерения	Контрольная группа	Экспериментальная группа
Концентрация глюкозы натощак (ммоль/л)	5,70 ± 0,18	6,95 ± 0,28
Концентрация глюкозы через 30 мин. после глюкозной нагрузки (ммоль/л)	6,10 ± 0,14	7,45 ± 0,64
Концентрация глюкозы через 60 мин. после глюкозной нагрузки (ммоль/л)	7,10 ± 0,31	8,25 ± 0,77
Концентрация глюкозы через 90 мин. после глюкозной нагрузки (ммоль/л)	6,30 ± 0,18	8,60 ± 0,14
Концентрация глюкозы через 120 мин. после глюкозной нагрузки (ммоль/л)	6,00 ± 0,51	7,65 ± 1,05

Таблица 2 - Концентрация глюкозы в крови лабораторных крыс после 16 часов голодания в контрольной и экспериментальной группах в условиях фармакологического воздействия L-тироксина

Исходя из полученных данных, можно сделать вывод о том, что фармакологическая модель гипертиреоза привела к увеличению концентрации глюкозы в крови после глюкозной нагрузки относительно исходных значений.

Так, концентрация глюкозы в крови у контрольной группы уже через 30 минут после пищевой нагрузки возросла на 31,18 % (в среднем на 1,45

ммоль/л) относительно исходных данных. Достоверное увеличение произошло и спустя 120 минут: концентрация глюкозы в крови увеличилась на 16,05 % (в среднем на 1,73 ммоль/л) относительно нормального физиологического состояния контрольной группы.

В группе крыс с метаболическим синдромом после приема L-тироксина также прослеживалось увеличение показателей глюкозы в крови. Так, после 2х недельного приема препаратов у крыс экспериментальной группы значимо увеличилась концентрации глюкозы на 28,45% (в среднем на 1,65 ммоль/л) относительно исходных показателей спустя 30 минут после приема пищи. Дальнейшие показатели глюкозотолерантного теста также увеличивались относительно исходной нормы опытной группы. Спустя 60 минут после глюкозной нагрузки произошло увеличение концентрации глюкозы на 9,27% (в среднем на 0,7 ммоль/л), спустя 90 минут на 20,62 % (в среднем на 1,475 ммоль/л) и спустя 120 минут на 17,69 % (в среднем на 1,15 ммоль/л).

Заключение. Обработка полученных результатов показала, что у крыс с экспериментальной моделью метаболического синдрома отмечается перестройка физиологических механизмов, связанных с регуляцией уровня глюкозы в крови. Полученные данные могут свидетельствовать в пользу формирования инсулинорезистентности и снижению эффективности утилизации глюкозы инсулинзависимыми органами.

Проведенный анализ показал, что у крыс с моделью метаболического синдрома действие L-тироксина приводило к более существенному повышению уровня глюкозы крови в отличие от контрольных особей. Таким образом, результаты показателей глюкозы в крови свидетельствуют о развитии фармакологического гипертиреоза у крыс, и как следствие угнетению выработки собственных тиреоидных гормонов, что в свою очередь приводит к катаболическому действию на углеводный обмен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А.С., Камынина Л.Л. Современная интерпретация глюкозотолерантного теста (диагностический и прогностический подходы) [Текст] / А.С. Аметов, Л.Л. Камынина // Эндокринология: Новости. Мнения. Обучение. - 2017. №1 (1).
2. Бирулина Ю.Г., Иванов В.В., Экспериментальная модель метаболического синдрома у крыс на основе высокожировой и высокоуглеводной диеты [Текст] / Ю.Г. Бирулина., В.В. Иванов // Бюллетень сибирской медицины. - 2020. №4.
3. Красильникова Е.И, Шляхто Е.В., Благосклонная Я.В. Роль туловищного ожирения в механизмах развития метаболического сердечнососудистого синдрома [Текст] / Е.И. Красильникова, Е.В. Шляхто, Я.В. Благосклонная // Бюлл.Научно-исследовательского института кардиологии им. В.А. Алмазова. - 2015. - Т.3. - С. 66-67.
4. Мустафина СВ. Структурно-функциональные нарушения щитовидной железы и компоненты метаболического синдрома в Сибири: клиничко-популяционно исследование [Текст] / СВ. Мустафина // - Автореф. дис. .канд.мед.наук. - Новосибирск, 2019. - с.23.
5. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. [Текст] /И.Е. Чазова, В.Б. Мычка // М.: Медиа Медика, - 2014. - 168 с.
6. Тишкова Я.В., Молотков О.В. Использование глюкозотолерантного и галактозотолерантного тестов в динамике острого экспериментального токсического поражения печени [Текст] / Я.В. Тишкова, О.В. Молотков // Саратовский научно-медицинский журнал.- 2017. №2. (66)