ДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МАССЫ ТЕЛА ПРИ КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА КЕТОГЕННЫМИ ДИЕТАМИ

Рабимова З.Ш.,
Научный руководитель – ***д.м.н., доц. Азизова Д.М.***
Ташкентский государственный медицинский университет
rabimova1994@mail.ru
+998 91 224 62 62

Введение. Распространенность метаболического синдрома неуклонно растет, особенно в развивающихся странах Запада и Азии. Эпидемиологические исследования показывают, что у лиц с метаболическим синдромом в два раза выше риск смертности от всех причин, в три раза выше риск инфаркта миокарда и инсульта, а также в пять раз выше риск развития диабета 2 типа (Д2) по сравнению с общей популяцией. Таким образом, метаболический синдром является сильным предиктором сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета [3,4]. Согласно литературным данным, чрезмерное накопление висцеральной жировой ткани приводит к инсулинорезистентности, хроническому вялотекущему воспалению и нарушению липидного обмена. Это состояние связано с повышенной секрецией провоспалительных цитокинов, таких как лептин, резистин, ФНО-α и интерлейкин-6, адипоцитами.

Цель. Динамическое исследование изменений массы тела у крыс при индукции и коррекции метаболического синдрома с помощью кетогенной диеты.

Материалы и методы. Животных кормили высокожировой диетой (сало, 10 г/кг) и 10%-ным раствором фруктозы в течение 90 дней для создания модели метаболического синдрома. В течение этого периода наблюдались прогрессивные изменения антропометрических параметров. При этом масса тела интактных животных и животных групп MS+lab.pitania постоянно увеличивалась в течение экспериментальных периодов в соответствии с физиологическими темпами роста. К 3-му месяцу масса тела достигла максимального уровня и изменилась на +39,6% и +45,3% соответственно по сравнению с исходной массой, а показатели на 4-м месяце увеличились на +53,2% и +62,5% соответственно по сравнению с исходной массой.

Результаты. В группах, получавших традиционную и кетогенную диету, результаты показали снижение на 7,8 и 11,2% соответственно по сравнению с показателями на момент развития метаболического синдрома. То есть, относительное снижение наблюдалось в группе, получавшей кетогенную диету. Это объясняется возрастным физиологическим ростом крыс и стабилизацией метаболизма.

Стабильное увеличение массы тела указывает на то, что с этим связаны накопление липидов и снижение расхода энергии под влиянием высококалорийной диеты в условиях метаболического синдрома. На 4-м месяце масса тела в группе MS + лабораторная диета оставалась на высоком уровне 62,7% по сравнению с 1-м днем, что подтверждает стабильное формирование нарушений метаболизма. В то же время, относительная стабилизация и большее снижение массы тела в группе, получавшей модифицированную диету, указывают на важность диетотерапии в коррекции метаболического синдрома, что подтверждено рядом экспериментальных и клинических исследований.

Вывод. Анализ динамики массы тела показал, что под влиянием высококалорийной диеты процесс ожирения у животных развивается быстро. Полученные результаты еще раз подтверждают, что ожирение является одним из ведущих патогенетических факторов развития метаболического синдрома. МКД оказывала положительное влияние на массу тела при метаболическом синдроме и была более эффективна, чем АКД, в его контроле.

