

SHAKAR O'RNINI BOSUVCHILARNING UGLEVOD ALMASHINUVIGA TA'SIRI VA ULARNING 2-TIP QANDLI DIABET PAYDO BO'LISHIDAGI EHTIMOLIY AHAMIYATI

S.M. XABIBULLAYEV^{1,2}, N.M. YULDASHEV¹, N.T. MIRAKBAROVA²

¹Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, Toshkent, O'zbekiston

²Respublikasi shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi, Toshkent, O'zbekiston

EFFECT OF SUGAR SUBSTITUTES ON CARBOHYDRATE METABOLISM AND THEIR POSSIBLE ROLE IN THE DEVELOPMENT OF TYPE 2 DIABETES

S.M. KHABIBULLAYEV^{1,2}, N.M. YULDASHEV¹, N.T. MIRAKBAROVA²

¹Tashkent Pediatrictal Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

²Republican Research Centre of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan

Maqsad. Tabiiy shakar o'rnini bosuvchi modda – fruktozaning tajriba sharoitida kalamushlardagi uglevod almashinuviga ta'sirini o'rganish.

Material va metodlar. 25 ta og'irligi 160–180 gr atrofida oq rangli erkak tajriba kalamushlariga 600 mg/kg miqdorda sintetik fruktoza eritmasi og'iz orqali kiritilgan. Tajriba hayvonlarining qon zardobida glyukoza, insulin, umumiy oqsil, albumin, ALT, AST, siydikchil, kreatinin, xolesterin, triglitserin, zichligi yuqori lipoprotein (ZPLP), zichligi past lipoprotein (ZPL), Na, Ca, K mikroelementlar miqdori aniqlandi.

Natijalar. Tajribaning 15-kunida hayvonlarining qon zardobida glyukoza miqdori nazorat ko'rsatkichiga nisbatan 29,3% ga, 30-kunida esa 59,5% ga ortdi. 30-kunda bu ko'rsatkichlar statistik ishonchli bo'ldi ($p > 0,05$). Insulin miqdori esa tajribaning 15-kunida nazorat ko'rsatkichidan 88,5% ga ($p < 0,001$), 30-kunida esa 68,9% ga ($p < 0,001$) ortiq bo'ldi. Hayvonlarning tana vazni tekshirilganda, nazorat guruhiga qaraganda 15-kuni 10,9% ga, 30-kuni esa 24,4% ortganligi aniqlandi. Tana vaznining ortishi, glyukoza, insulin, xolesterin, triglitserid va zichligi past lipoproteinlar miqdori sezilarli oshganligi giperglikemiya va semizlik rivojlanishiga olib keldi.

Xulosa. 2-tipdagi qandli diabetning paydo bo'lishida shakar o'rnini bosuvchi fruktozaning o'rni mavjud. Shuningdek, fruktoza organizmda yog'lar almashinuviga ta'sir ko'rsatadi va semizlik rivojlanishining asosiy sabablaridan biridir.

Kalit so'zlar: insulinrezistentlik, fruktoza, 2-tip qandli diabet, semizlik, insulin, glyukoza intolerantlik, ZPLP, ZYLP.

Aim. The effect of fructose, a natural sugar substitute, on the amount of glucose and insulin in the blood of rats was studied under experimental conditions.

Material and method. 25 white male experimental rats weighing 160–180 g were selected. Synthetic fructose dissolved in distilled water in the amount of 600 mg/kg was administered orally to experimental rats. The research was conducted using biochemical, immunoassay and statistical methods. The amounts of glucose, insulin, total protein, albumin, ALT, AST, urea, creatinine, cholesterol, triglyceride, high-direct lipoprotein (HDL), low direct lipoprotein (LDL), Na, Ca, K elements were determined from the blood serum of experimental animals.

Results. On the 15th day of the experiment, the amount of glucose in the blood serum of the animals increased by 29,3% compared to the control indicator, and on the 30th day by 59,5%. At day 30, these increases were statistically significant ($p > 0,05$). The amount of insulin increased by 88,5% ($p > 0,001$) from the control indicator on the 15th day of the experiment, and by 68,9% ($p > 0,001$) on the 30th day. When the body weight of the animals was checked, it was found that it increased by 10,9% on the 15th day, and 24,4% on the 30th day compared to the control group. Increased body weight, significant increase in glucose, insulin, cholesterol, triglyceride and low-direct lipoproteins led to the development of hyperglycemia and obesity.

Conclusion. Fructose, a sugar substitute, plays a role in the development of type 2 diabetes. Also, fructose affects the metabolism of fats in the body and can be one of the main reasons for the development of obesity.

Keywords: insulin resistance, fructose, type 2 diabetes, obesity, insulin, glucose intolerance, HDL, LDL.

Kirish

2-tip qandli diabet – bu glyukoza intolerantlik va insulin-rezistentlik natijasida kelib chiqadigan va qonda giperglikemiya olib keladigan metabolik kasallikdir. Hozirgi vaqtda bu kasallik global epidemiya bo'lib, 2007-yilda dunyo bo'ylab 6% aholida tarqalgan (246 million kishi) va 2025-yilga borib 7,3% (380 million)gacha ko'tarilishi prognoz qilinmoqda. Tibbiyot, ijtimoiy hayot, iqtisodiyot va aholining yashash sharoitlari kundan kunga rivojlanmoqda [1, 2]. Lekin 2-tip diabet ham butun dunyo bo'ylab sog'liqni saqlash tizimiga va iqtisodiyotga katta muammo bo'lib qolmoqda. 2-tip qandli diabet og'ir metabolik kasallik bo'lib, atrof-muhit, yashash sharoiti, oziqlanish va genetik omillar o'rtasidagi o'zaro ta'sir natijasida insulinrezistentlik va me'da osti bezi Langergans orolchalari β -hujayralari disfunktsiyasining rivojlanishiga olib keladi [3,4]. Insulinrezistentlik ko'p yillar davomida 2-tip diabet boshlanishidan avval rivojlanadi va bunga balog'atga yetish, qarish, homiladorlik, jismoniy faollik va oziqlanish kabi ko'plab omillar ta'sir qiladi [5–9]. Gipodinamiya, ortiqcha ovqatlanish hisobiga paydo bo'ladigan tana vaznining ortishi insulinrezistentlik rivojlanishining eng muhim omili bo'lib, insulinga sezgir gormonlar (leptin va adiponektin), sitokinlar (o'simta nekrozi faktor- α , interleukin-6), sitokin signallarining supressorlari (SOCS) muvozanatining buzilishi kabi ko'plab omillar ta'sirida boshqariladi [10–13].

Shakar o'rnini bosuvchilardan foydalanish va diabet o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlash uchun bir nechta mexanizmlarga to'xtalib o'tilgan. Yaqinda o'tkazilgan tadqiqotlar shakar o'rnini bosuvchilarning oshqozon-ichak traktida faol rol o'ynashini ishonchli dalillar bilan ko'rsatdi, bu esa kuzatilgan metabolik ta'sirlarni mexanik tushuntirish imkonini beradi. Shirin ta'mli retseptorlar, jumladan, T1R ta'm retseptorlari oilasi va α -gustdutsin, shakar o'rnini bosuvchilarga javob beradi [14, 15]. Odam va hayvonlarda bu retseptorlar oshqozon-ichak traktida va glyukagonga o'xshash peptid-1 (GLP-1)da joylashgan. Kundalik oziq-ovqat mahsulotlari tarkibida shakar o'rnini bosuvchilardan odatiy foydalanish oshqozon-ichak traktidagi ta'm retseptorlarini rag'batlantirishga va ko'proq miqdordagi GLP-1 sekretsiasiga olib keladi. Bu oziq-ovqat moddalarining ichakdan qon oqimiga ko'proq va tez so'rilishiga sabab bo'ladi, shuningdek, GLP-1 miqdorining ko'payishi insulin ishlab chiqarilishini rag'batlantiradi, bu hujayralar tomonidan glyukoza so'rilishini kuchaytiradi, natijada, tana vaznining ortishi va markaziy visseral semizlikka olib keladi [16].

Fruktoza tabiiy shakar o'rnini bosuvchi mahsulot bo'lib, rezavor mevalar, sabzavotlar, ho'l mevalar va asalda ko'p miqdorda uchraydi. Umuman olganda, u saxarozaga o'xshagan uglevod bo'lib, undan 1,5 marta shirinroq ta'mga ega. Fruktozaning giperglikemik indeksi atigi 31 bo'lib, oddiy shakarniki 89 ga teng. Fruktozaning kaloriyalilik qiymati shakarnikiga yaqin, ya'ni 1 gr shakar 4 kkal ga teng bo'lsa, 1 gr fruktoza 3,7 kkal energiya beradi [17]. Fruktozani muntazam ravishda iste'mol qilish metabolik kasalliklarga olib keladi, vaqt o'tishi bilan semirib ketish va qonda glyukoza miqdorining ortishiga sabab bo'ladi. Bu esa organizmda insulinga bo'lgan sezuvchanlikni pasaytiradi. Tabiatda fruktoza alohida bo'lmasdan doimo kletchatka bilan birga organizmga kiradi. Aynan kletchatka fruktozani organizmga insulinning keskin o'zgarishsiz asta-sekin so'rilishiga imkon beradi, sof fruktoza esa insulin darajasining keskin oshishiga olib keladi. Fruktoza uchun me'yoriy maksimal sutkalik doza 1 kg tana vazniga 400–600 mg [17].

Material va metodlar

Hozirgi vaqtda O'zbekiston oziq-ovqat sanoatida keng qo'llanilayotgan tabiiy shakar o'rnini bosuvchilardan biri bo'lgan toza fruktozaning uglevod almashinuviga ta'sirini o'rganish uchun 25 ta oq, jinsi erkak bo'lgan, og'irligi 180–200 gr atrofidagi tajriba kalamushlari tanlab olindi va bir-biriga moslashishi uchun 1 hafta kutildi. Tajriba hayvonlari xona harorati $22\pm 3^{\circ}\text{C}$, nisbiy namlik 30–70% bo'lgan joyda 12 soat yorug', 12 soat qorong'i holatda saqlandi. Tajriba hayvonlariga 1 oy muddat davomida 600 mg/kg miqdorda fruktoza suvga eritib peroral kiritildi. Tajriba hayvonlariga fruktoza kiritishdan avval kontrol (intakt) sifatida 15 va 30 kun kiritilganidan keyin glukoza tolerantlik testi, insulin, albumin, umumiy oqsil, glyukoza, ALT, AST, siydikchil, kreatinin, xolesterin, triglitserid, ZPLP, ZYLP miqdorini aniqlash uchun qon olindi. Tajribada immunoferment, biokimyoviy va statistik usullardan foydalanildi. Qonning biokimyoviy tahlillari Humastar 100 avtomat analizatorida Human (Germaniya) reagentlaridan foydalanilgan holda tekshirildi. Immunoferment tahlillar esa Mindray MR 96A yarim avtomat analizatorida Vektor best (Rossiya) reagentlari orqali aniqlandi. Olingan raqamlar asosida insulinrezistentlikni baholashning gomeostatik modeli (BGM) D.R. Matthews et al. (1985) bo'yicha hisoblab chiqildi. Tadqiqot natijalarini statistik qayta ishlashda «Statistica for Windows 7.0» personal kompyuterining amaliy dastur paketidan foydalanilgan holda amalga oshirildi, farqlar ahamiyati esa Styudent koeffitsiyenti ($p<0,05$) orqali aniqlandi. Tekshirish uchun tajriba hayvonlariga dietil efiri yordamida narkoz berilgan holda qon olindi. Qonni bir vaqtning o'zida immunoferment va biokimyoviy tahlillarga tekshirish uchun gelli probirkalarga olinadi, gel qonning shakli elementlari va qon zardobini to'liq ajratib beradi.

Natija va muhokama

Toza fruktoza tajriba hayvonlariga kiritilishidan avval ularda glyukoza tolerantlik testi o'tkazildi. Testni o'tkazish uchun 2 gr/kg dozada suvga eritilgan glyukoza zond orqali yuborildi va 0 min, 30 min, 60 min, 90 min va 120 minutda glyukoza miqdori glyukometr yordamida aniqlandi. Natijalar tegishli ravishda $4,4\pm 0,8$; $5,7\pm 0,7$; $5,3\pm 0,7$; $4,9\pm 0,8$ va $4,7\pm 0,7$ 9 ($M\pm m$) ekanligi yozib qo'yildi. Glyukoza 30-minutda eng yuqori darajaga chiqib, 60-minutda $5,3\pm 0,7$ ga pasaydi. 90–120-minutlarda esa kiritishdan avvalgi miqdorgacha kamayganini ko'rishimiz mumkin ($p<0,001$). Mazkur natijalar tajriba hayvonlari glyukozani to'liq o'zlashtirayotganini va qandli diabet bilan kasallanmaganligini isbotlaydi.

Olingan natijalar tadqiqot boshlanishidan avval tajriba hayvonlari qonida glyukoza miqdori $4,3\pm 0,52$ mmol/l ga tengligini ko'rsatdi (1-jadval). Bunda, ushbu hayvonlar qonida insulin miqdori $9,5\pm 0,91$ mU/l ga tengligi aniqlandi. Hisoblar nazoratdagi BGM 1,86 ga, IRI esa 1,67 ga tengligini isbotladi. Tajribaning 15-kunida o'rganilayotgan hayvonlar qonidagi glyukoza miqdori nazorat ko'rsatkichiga nisbatan 29,3% ga, 30-kunida esa 59,5% ga ortdi. 30-kunda bu ortishlar statistik ishonchli darajaga chiqdi ($p>0,05$). Insulin miqdori esa tajribaning 15-kunida nazorat ko'rsatkichidan 88,5% ga ($p<0,001$), 30-kunida esa 68,9% ga ($p<0,001$) ortiq bo'ldi. Bunda, tajribaning 15-kuni BGM ko'rsatkichi nazoratdan 2,6 marta, 30-kunida esa BGM ko'rsatkichi nazoratdan 2,9 marta oshganini ko'rsatadi.

Olingan natijalar fruktoza ta'sirida organizmda giperglikemiya va giperinsulinemiya rivojlanganligini ko'rsatmoqda. Bunda, BGM ko'rsatkichlarining keskin ortishi tajriba hayvonlarida insulinrezistentlik yuzaga kelganligidan dalolat beradi.

1-jadval. Fruktozaning qonda uglevod almashinuvi ko'rsatkichlariga ta'siri, M±m

	Tana vazni, gr	Glyukoza, mmol/l	Insulin, mU/l	BGM
Nazorat	174,8±21,0	4,30±0,52	10,50±0,91	1,86
Tajribaning 15-kuni	193,0±22,7	5,56±0,87	19,82±1,27*	4,89
Tajribaning 30-kuni	216,4±23,4	6,86±0,65*	17,74±0,35*	5,43

Izoh: * – p<0,05 nazorat guruhi ko'rsatkichlariga nisbatan.

Tajribaning 15-kuni hayvonlarning tana vazni nazorat guruhiga qaraganda 10,9% ga, 30-kuni esa 24,4% ga ortganligi aniqlandi. Bundan shunday xulosa qilish mumkinki, uzoq muddat fruktoza berilganida tajriba hayvonlarida semirish holatlari kuzatiladi. Chet el olimlari fruktozani doimiy iste'mol qilish davrida ruhiy zo'riqishlar, stress bo'lishi yoki adrenalin ko'p ishlab chiqarilishi yuqorida sanab o'tilgan xavflarni yanada oshirishi mumkin ekanligini o'z tadqiqotlarida ko'rsatib o'tishgan [15, 16]. Boshqa izlanuvchilar esa shakar o'rnini bosuvchilar saqlaydigan oziq-ovqat mahsulotlarini surunkali iste'mol qilgan erkaklar va ayollarda vazn ortishi, semirib ketish, tana massasi indeksining (TMI) ko'tarilishi hamda tanada yog' massasining oshishi kabi xavflar rivojlanishini bir qancha ilmiy tadqiqotlarida aniqlashgan [17].

Biokimyoviy tahlillarda albumin va umumiy oqsil miqdori tajribaning 15-kunida tegishli ravishda 5% va 21% ortgan bo'lsa, tajriba oxiriga kelib intakt guruh natijalariga teng keldi. Siydikchil va kreatinin miqdori 15-kuni 43,7% va 75,6% ga ortgan bo'lsa, 30-kuni faqatgina kreatinin miqdori 107% ga ortganligi aniqlandi. Fruktaza doimiy kiritilganda, tajriba hayvonlarining buyrak faoliyatiga zararli ta'sir ko'rsatishi sababli, mochevina va kreatinin miqdori oshgan bo'lishi mumkin (2-jadval).

Tajriba oxirida xolesterin va ZPLP miqdori 20% ga ortganligini aniqladik. Tajriba hayvonlarining tana vaznining va lipidlar miqdorining sezilarli ortishlari fruktozaning semizlik kelib chiqishidagi ro'lini isbotlaydi. Fruktaza iste'moli mikroelementlar almashinuviga salbiy ta'sir ko'rsatib, qonda natriy, kaliy va kalsiy miqdori kamayib ketishiga sabab bo'lishi aniqlandi.

Xulosa

Olingan natijalar tabiiy shakar o'rnini bosuvchilar guruhiga kiruvchi fruktozaning 600 mg/kg, ya'ni kundalik ruxsat etilgan dozasi ham organizmda uglevod almashinuviga ta'sir ko'rsatib, uzoq vaqt davomida surunkali ravishda qabul qilinsa, qonda giperglikemiya va insulinrezistentlik keltirib chiqarishi mumkinligini ko'rsatib berdi. Shuningdek, fruktoza organizmda yog'lar almashinuviga ta'sir ko'rsatib, semizlik rivojlanishining asosiy sabablaridan biri bo'lishi mumkin. Ilmiy tadqiqot natijalari insulinrezistentlik paydo bo'lishi, semizlik va 2-tip qandli diabet rivojlanishining oldini olish uchun oziq-ovqat sanoatida, salqin ichimliklar ishlab chiqarishda shakar o'rnini bosuvchilardan foydalanishni kamaytirish zarur ekanligini ko'rsatmoqda. Lekin shakar o'rnini bosuvchilarning insulinrezistentlik rivojlanishida bevosita ta'siri borligini aniqlash uchun qo'shimcha tadqiqotlar o'tkazish zarur.

2-jadval. Fruktozaning biokimyoviy ko'rsatkichlariga ta'siri, M±m.

Tekshiruv nomi	Tajribadan oldingi ko'rsatkich (intakt)	10 mg/kg dozada fruktoza kiritilganidan keyingi natijalar	
		15-kun	30-kun
Albumin, g/l	39,2-3,89	41,2±3,37	39,6±3,1
Glyukoza, mmol/l	4,3±0,52	5,56±0,87	6,86±0,65*
Umumiy oqsil, g/l	63,4±3,05	76,9±3,31*	65,9±3,5
Mochevina, mmol/l	4,8±0,6	6,9±1,01	3,8±1,1
Kreatinin, mmol/l	36,5±4,9	64,1±5,07*	75,8±3,3*
ALT, U/l	57,0±6,0	100,4±5,07	77,6±9,47
AST, U/l	115,7±11,9	150,3±19,0	109,7±11,8
Xolesterin, mmol/l	1,0±0,1	1,1±0,4	1,2±0,3
Triglitsid, mmol/l	0,7±0,1	0,8±0,1	0,7±0,2
ZPLP, mmol/l	0,2±0,04	0,17±0,04	0,25±0,04
ZYLP, mmol/l	0,5±0,2	0,6±0,1	0,4±0,1
Na, mmol/l	143,3±2,96	119,9±4,48*	146,7±4,2
K, mmol/l	5,9±0,48	5,0±0,52	3,2±0,9*
Ca, mmol/l	2,1±0,04	0,91±0,1*	1,0±0,1*

Izoh: * – p<0,05 nazorat guruhi ko'rsatkichlariga nisbatan.

Adabiyotlar

1. Burcelin R., Knauf C., Cani P.D. Pancreatic alpha-cell dysfunction in diabetes. *Diabetes Metab.* 2008; 34 (Suppl 2):49–55.
2. Barroso I. Genetics of type 2 diabetes. *Diabet Med.* 2005; 22:517–535.
3. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature.* 2001; 414:813–820.
4. Black C., Donnelly P., McIntyre L., Royle P.L., Shepherd J.P., Thomas S. Meglitinide analogues for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2007. 18; 2007(2):CD004654. doi: 10.1002/14651858.CD004654.pub2.
5. Brown R., Banate M., Rother K. Artificial sweeteners: a systematic review of metabolic effects in youth. *Int J Pediatr Obes.* 2010; 5:305–312.
6. Buchanan T.A., Metzger B.E., Freinkel N., Bergman R.N. Insulin sensitivity and B-cell responsiveness to glucose during late pregnancy in lean and moderately obese women with normal glucose tolerance or mild gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol.* 1990; 162:1008–1014.
7. Chen M., Bergman R.N., Porte D. Insulin resistance and [beta]-cell dysfunction in aging: the importance of dietary carbohydrate. *J Clin Endocrinol Metab.* 1988; 67:951–957.
8. Dhingra R., Sullivan L., Jacques P., Wang T., Fox C., Meigs J., D'Agostino R., Gaziano J., Vasan R. Soft drink consumption and risk of developing cardio metabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation.* 2007; 116(5):480–488.
9. Del P.S., Bianchi C., Marchetti P. Beta-cell function and anti-diabetic pharmacotherapy. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews.* 2007; 23:518–527.
10. Koning L., Malik V., Rimm E., Willett W., Hu F. Sugar-sweetened and artificially sweetened beverage consumption and risk of type 2 diabetes in men. *Am J Clin Nutr.* 2011; 93:1321–1327.
11. Dunlop M. Aldose reductase and the role of the polyol pathway in diabetic nephropathy. *Kidney International.* 2000; 77:3–12.
12. Retnakaran R., Qi Y., Connelly P., Sermer M., Zinman B., Hanley A. Glucose Intolerance in Pregnancy and Postpartum Risk of Metabolic Syndrome in Young Women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2010; 2:95:670–677.
13. Sievenpiper J., Souza R., Mirrahimi A., Yu M., Carleton A., Beyene J. Effect of Fructose on Body Weight in Controlled Feeding Trials: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2012; 21; 156(4):291–304.
14. Wolf I., Sadetzki S., Catane R., Karasik A., Kaufman B. Diabetes mellitus and breast cancer. *The Lancet Oncology.* 2005; 6:103–111.
15. Yuan S.Y., Breslin J.W., Perrin R., Gaudreault N., Guo M., Kargozaran H. Microvascular permeability in diabetes and insulin resistance. *Microcirculation.* 2007; 14:363–373.
16. Yang Q. Gain weight by «going diet?» Artificial sweeteners and the neurobiology of sugar cravings: *Neuroscience.* 2010. *Yale J Biol Med.* 2010; 83:101–108.
17. Brown R.J., Walter M., Rother K.I. Ingestion of diet soda before a glucose load augments glucagon like peptide-1. *Diab care.* 2009; 32(12):2184–2186.

ВЛИЯНИЕ ЗАМЕНТЕЛЕЙ САХАРА НА УГЛЕВОДНЫЙ МЕТАБОЛИЗМ И ИХ ВОЗМОЖНАЯ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ДИАБЕТА 2 ТИПА

С.М. ХАБИБУЛЛАЕВ^{1,2}, Н.М. ЮЛДАШЕВ¹, Н.Т. МИРАКБАРОВА²

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

²Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

Цель. В экспериментальных условиях изучалось влияние фруктозы (сахарозаменителей) на уровень глюкозы и инсулина в крови у крыс.

Материал и методы. Раствор синтетической фруктозы в количестве 600 мг/кг вводили перорально 25 белым подопытным крысам-самцам массой 160–180 г. Определяли количество глюкозы, инсулина, общего белка, альбумина, АЛТ, АСТ, мочевой кислоты, креатинина, холестерина, триглицеридов, липопротеидов высокой плотности (ЛВП), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), микроэлементов Na, Ca, K в сыворотке крови экспериментальных животных.

Результаты. На 15-й день опыта количество глюкозы в сыворотке крови животных увеличилось на 29,3% по сравнению с контрольным показателем, а на 30-й день – на 59,5%. На 30-й день это увеличение было статистически значимым ($p > 0,05$). Количество инсулина увеличилось на 88,5% ($p > 0,001$) от контрольного показателя на 15-е сутки эксперимента и на 68,9% ($p > 0,001$) на 30-е сутки. При проверке массы тела животных было установлено, что на 15-е сутки она увеличилась на 10,9%, а на 30-е сутки – на 24,4% по сравнению с контрольной группой. Повышение массы тела, значительное повышение уровня глюкозы, инсулина, холестерина, триглицеридов и малопрямых липопротеидов приводило к развитию гипергликемии и ожирения.

Заключение. Фруктоза, заменитель сахара, играет роль в развитии диабета 2 типа. Также фруктоза влияет на метаболизм жиров в организме и может быть одной из основных причин развития ожирения.

Ключевые слова: инсулинорезистентность, фруктоза, сахарный диабет 2 типа, ожирение, инсулин, непереносимость глюкозы, ЛПВП, ЛПНП.

Сведения об авторах:

Хабидуллаев Санжарбек Муродилла угли – базовый докторант кафедры медицинской и биологической химии, медицинской биологии и общей генетики Ташкентского педиатрического медицинского института, врач-лаборант клинико-диагностической лаборатории РНЦЭМП.
Тел.: +998946568166.
E-mail: sanjarbekxabibullayev@gmail.com

Юлдашев Насрджан Мухамеджанович – доктор биологических наук, заведующий кафедрой медицинской и биологической химии Ташкентской медицинской академии.
Тел.: +998901782173.
E-mail: rambler@mail.ru

Миракбарова Насиба Тураевна – заведующая клинико-диагностической лабораторией РНЦЭМП.
Тел.: +998977365536.
E-mail: nasibamirakbarova@gmail.com.

Поступила в редакцию: 27.09.2022

Information about the authors:

Khabibullaev Sanjarbek Murodilla ugli – 1-year researcher at the Department of Medical and Biological Chemistry, Medical Biology and General Genetics of the Tashkent Pediatric Medical Institute. Laboratory assistant at the Clinical and diagnostic laboratory of the RRCEM,
Tel.: +998946568166.
E-mail: sanjarbekxabibullayev@gmail.com

Yuldashev Nasrjan Mukhamedzhanovich – Doctor of Biological Sciences, Head of the Department of Medical and Biological Chemistry of the Tashkent Medical Academy.
Tel.: +998901782173.
E-mail: rambler@mail.ru

Mirakbarova Nasiba Turayevna – head of the Clinical and diagnostic laboratory of the RRCEM
Tel.: +998977365536.
E-mail: nasibamirakbarova@gmail.com.

Received: 27.09.2022