

ISSN 1814-6023 (print)

УДК 612.015.3:616.89

Поступила в редакцию 05.12.2016

Received 05.12.2016

Е. И. Калиновская, С. Б. Кондрашова, О. Е. Полулях, А. А. Басалай, Е. Б. Лузина*Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Республика Беларусь***СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ АДИПОКИНОВ
В СЫВОРОТКЕ КРОВИ КРЫС С АЛИМЕНТАРНЫМ ОЖИРЕНИЕМ**

С целью оценки степени влияния устойчивого эмоционально-стрессового состояния на секреторную активность жировой ткани в сыворотке крови крыс с ожирением проанализированы изменения уровня гормонов жировой ткани – лептина, адипонектина и висфатина. Показано, что снижение уровня лептина в сыворотке крови в условиях хронического стресса может вызывать нарушение пищевого поведения, а уровень гормона висфатина зависит не только от количества жировой ткани.

Результаты исследования позволяют предположить, что хронический стресс на фоне ожирения ускоряет развитие инсулинорезистентности.

Ключевые слова: ожирение, стресс, лептин, адипонектин, висфатин.

E. I. Kalinovskaya, S. B. Kondrashova, O. E. Poluliakh, A. A. Basalai, E. B. Luzina*Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Republic of Belarus***STRESS-INDUCED CHANGES IN THE LEVEL OF ADIPOKINES
IN THE BLOOD SERUM OF RATS WITH ALIMENTARY OBESITY**

In order to assess the degree of the stable emotional stress influence on the secretory activity of adipose tissue, the level of adipose tissue hormones – leptin, adiponectin, and visfatin were analyzed in the blood serum of rats with obesity. It was shown that a decrease in the leptin level on the background of chronic stress can be a factor that causes the eating disorder, and the visfatin level does not depend on the adipose tissue amount only. Also, we can suggest that chronic stress on the background of obesity accelerates the development of insulin resistance.

Keywords: obesity, stress, leptin, adiponectin, visfatin.

Введение. Хронический стресс наряду с отягощенной наследственностью, малоподвижным образом жизни, несбалансированным питанием является одной из причин развития ожирения. Общеизвестно, что при стрессе происходит избыточное высвобождение гормона кортизола, который не только играет важную роль в адаптации организма человека, но и способствует повышению аппетита [1, 2]. Следовательно, если организм длительно испытывает стрессорные воздействия, возникает замкнутый круг, приводящий со временем к развитию ожирения.

Само ожирение сегодня рассматривается как сложное хроническое заболевание, представляющее серьезную угрозу здоровью в силу сопряженных с ним сердечно-сосудистых и метаболических осложнений [3– 6]. Одним из ключевых регуляторов, которые при ожирении могут запускать развитие патологических процессов, являются гормоны жировой ткани – адипокины, среди которых нужно выделить лептин, адипонектин и висфатин [4, 7–12].

Основная физиологическая роль лептина в организме сводится к регуляции энергетического обмена и массы тела. Лептин часто называют гормоном насыщения. Считается, что он действует в гипоталамусе как блокатор синтеза и высвобождения нейропептида Y, вызывающего чувство голода [6].

Адипонектин, в отличие от лептина, выполняет защитную функцию, повышая чувствительность тканей к инсулину и оказывает кардиопротективные эффекты [7].

Физиологическая роль гормона висфатина активно изучается, имеются данные, которые указывают на его участие в развитии сердечно-сосудистой патологии и метаболических изменений при ожирении [4, 8, 9]. Учитывая, что данный гормон действует подобно инсулину, можно предположить, что при ожирении он причастен к патогенезу инсулинорезистентности, сахарного диабета и их осложнений.

По-видимому, адипокины играют важную роль в развитии ранних сосудисто-метаболических осложнений, но однозначных доказательств этому на сегодняшний день нет.

Цель работы – оценить влияние устойчивого эмоционально-стрессового состояния на уровень гормонов жировой ткани – лептина, адипонектина и висфатина в сыворотке крови крыс на модели алиментарного ожирения.

Материалы и методы исследования. Опыты проводили на половозрелых беспородных крысах-самцах стандартной разводки вивария ГНУ «Институт физиологии НАН Беларуси». Все экспериментальные работы выполняли с соблюдением правил биоэтики, утвержденных Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для лабораторных или иных целей.

Для моделирования ожирения к рациону вивария в течение 3 мес. добавляли жировой компонент: 3 г сала ежедневно при исходной массе тела крыс 200 г [13]. Устойчивое эмоционально-стрессовое состояние вызывали путем иммобилизации, помещая животных в специальные узкие пеналы ежедневно на 60 мин в течение 10 сут [14]. Все животные были разделены на 4 группы (по 10 животных в каждой):

группа 1 («Контроль») – крысы, находившиеся на рационе вивария (состояние физиологической нормы);

группа 2 («Стресс») – интактные животные, подвергавшиеся хроническому иммобилизационному стрессу;

группа 3 («Ожирение + стресс») – животные с ожирением, подвергавшиеся хроническому иммобилизационному стрессу;

группа 4 («Ожирение») – животные с алиментарным ожирением.

По окончании срока эксперимента крыс всех групп декапитировали с помощью гильотины и производили забор периферической крови.

Для оценки степени стрессорного воздействия иммуноферментным методом на ИФА-анализаторе BioTekELx80 (США) измеряли уровень кортикостерона (аналог кортизола у людей) в сыворотке крови, регистрировали массу надпочечников.

Поскольку при интенсивном или длительном стрессорном воздействии на организм происходит активация процесса свободнорадикального окисления в клетках, определяли показатели системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» (ПОЛ–АОЗ) [2, 15]. Об интенсивности ПОЛ судили по изменению уровня его основного продукта – малонового диальдегида (МДА), содержание которого определяли по реакции с 2'-тиобарбитуровой кислотой. Активность супероксиддисмутазы (СОД), ключевого фермента антиокислительных систем, исследовали исходя из степени торможения реакции окисления кверцетина. Каталазную активность (предотвращение накопления перекиси водорода, образующейся при дисмутации супероксидного аниона) оценивали с помощью спектрофотометрического метода, основанного на способности перекиси водорода образовывать с солями молибдена стойкий окрашенный комплекс.

Измерение экстинкции анализируемых растворов проводили на ИФА-анализаторе BioTekELx80 (США).

Для подтверждения правильности выбора модели алиментарного ожирения в течение всего эксперимента проводили мониторинг массы тела, а после декапитации животных препарировали и взвешивали внутренние органы, оценивали процент содержания висцеральной жировой ткани.

На биохимическом анализаторе BS-200 (Китай) с использованием реактивов Randox (Великобритания) и Диасенс (Беларусь) в сыворотке крови определяли уровни общего холестерина (ОХ), липопротеинов высокой и низкой плотности (ЛПВП, ЛПНП), триацилглицеридов (ТГ), глюкозы, ферментов амилазы и липазы. В ткани печени оценивали содержание общих фосфолипидов, используя метод, основанный на выявлении неорганического фосфора, образованного при кислотном гидролизе фосфолипидов [16].

Уровни гормонов жировой ткани (лептина, адипонектина, висфатина) оценивали методом иммуноферментного анализа на анализаторе Chem Well (США) с использованием тест-систем DRG (Германия).

Полученные данные статистически обрабатывали с помощью программы Statistica 6.0.

Нормальность распределения показателей проверяли при помощи теста Шапиро–Уилка. Для межгруппового сравнения использовали t -критерий Стьюдента для независимых выборок или непараметрический тест Манна–Уитни. Результаты представлены в виде средней величины и стандартной ошибки средней ($X_{\text{ср}} \pm S_{\text{ср}}$). Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимался равным 0,05.

Результаты и их обсуждение. При оценке результатов исследования выявлено, что у крыс групп «Стресс» и «Ожирение + стресс» масса надпочечников по сравнению с контролем была достоверно увеличена (в 2,5 и в 2 раза соответственно). Данный факт можно объяснить как компенсаторную гипертрофию, связанную с тем, что надпочечники в условиях хронического стрессорного воздействия испытывали значительное функциональное напряжение. В этих же группах в сыворотке крови животных существенно снизилось содержание основного физиологически активного гормона – кортикостерона, главного индикатора реакции организма крысы на стрессовое воздействие, подобного кортизолу у человека (табл. 1). Представленные в табл. 1 данные указывают на факт истощения механизмов стресс-регуляции, что отмечается также и другими исследователями [17].

При анализе показателей системы ПОЛ–АОЗ по сравнению с таковыми в контрольной группе установлено увеличение содержания МДА ($p \leq 0,05$) в сыворотке крови животных всех экспериментальных групп, в то же время снижение активности СОД и каталазы отмечалось как у животных, подвергнутых устойчивому эмоционально-стрессовому воздействию, так и у крыс группы «Ожирение + стресс» (табл. 1).

Т а б л и ц а 1. Изменение уровней кортикостерона, малонового диальдегида, активности супероксиддисмутазы и каталазы в сыворотке крови крыс с ожирением в условиях хронического стресса ($X_{\text{ср}} \pm S_{\text{ср}}$)

Table 1. Changes in the corticosterone and malondialdehyde levels and in the superoxide dismutase and catalase activity in the blood serum of rats with obesity under chronic stress ($X_{\text{ср}} \pm S_{\text{ср}}$)

Группа животных	Показатель	Кортикостерон, нмоль/л	МДА, нмоль/л	СОД, У/мл	Каталаза, мкат/л
«Контроль» ($n = 10$)		0,170 \pm 0,04	10,580 \pm 0,868	3,463 \pm 0,236	8,303 \pm 0,711
«Стресс» ($n = 10$)		0,050 \pm 0,03*	15,339 \pm 0,397*	1,771 \pm 0,092*	4,761 \pm 0,237*
«Ожирение + стресс» ($n = 10$)		0,071 \pm 0,03*	19,642 \pm 0,396*	1,360 \pm 0,080*	1,752 \pm 0,177*
«Ожирение» ($n = 10$)		0,016 \pm 0,03	14,287 \pm 0,966*	3,309 \pm 0,268	8,032 \pm 0,819

П р и м е ч а н и е. * – достоверные отличия от контроля ($p \leq 0,05$).

Существенную роль в возникновении наблюдаемых изменений могли играть развивающийся метаболический ацидоз, нарушение транспорта кислорода и уменьшение продукции основных макроэргических соединений [9]. В то же время снижение эффективности функционирования системы АОЗ, скорее всего, вызвано не только падением уровня антиоксидантов или ингибированием антиперекисных ферментов, но и блокированием процессов поставки водорода при действии, например, метаболических ядов или иных факторов [2, 15].

В группе экспериментальных животных с ожирением мониторинг массы тела показал превышение данного показателя на 18,8 %, масса почек увеличилась на 26,0 %, селезенки – на 33,0, количество висцерального жира – на 80,0 %, наблюдалось достоверное ($p \leq 0,05$) снижение содержания общих фосфолипидов в ткани печени (на 47,0 %) по отношению к контролю. Уровень ТГ составил 1,930 \pm 0,174 ммоль/л, что на 30,0 % превышало их контрольные значения (1,468 \pm 0,172 ммоль/л). Полученные данные можно объяснить относительной фосфолипидной недостаточностью, обусловленной нарушением метаболической активности печени при ожирении.

Анализ биохимических показателей крови показал, что только в группе «Ожирение + стресс» отмечалось повышение уровней ОХ (0,98 \pm 0,07 ммоль/л – в контроле, 1,58 \pm 0,07 ммоль/л – в эксперименте), ЛПНП (0,1 \pm 0,02 и 0,16 \pm 0,02 ммоль/л соответственно) и ЛПВП (0,5 \pm 0,055 и 0,8 \pm 0,060 ммоль/л соответственно) ($p \leq 0,05$). Скорее всего, это обусловлено регуляторным действием глюкокортикоидов, которые, как известно, увеличивают продукцию липидов гепатоцитами путем усиления экспрессии гена синтазы жирных кислот [18]. В этой же группе наблюдалось и достоверное по сравнению с контролем повышение уровня глюкозы – (3,6 \pm 0,18)–(4,9 \pm 0,20) ммоль/л.

Данные о содержании ферментов липазы и амилазы представлены в табл. 2. В условиях «чистого» стресса и его сочетанного с ожирением воздействия наблюдали повышение уровней липазы и амилазы в крови ($p \leq 0,05$), что может свидетельствовать о начале воспалительного процесса в ткани поджелудочной железы. Как известно из литературы [19], развитие панкреатита обусловлено, как правило, активацией ферментов панкреатического сока вследствие вызванной стрессом регургитации в протоки содержимого двенадцатиперстной кишки, в том числе желчи.

Т а б л и ц а 2. Изменение активности липазы и амилазы в сыворотке крови при устойчивом эмоционально-стрессовом состоянии крыс с алиментарным ожирением ($X_{cp} \pm S_{xcp}$)

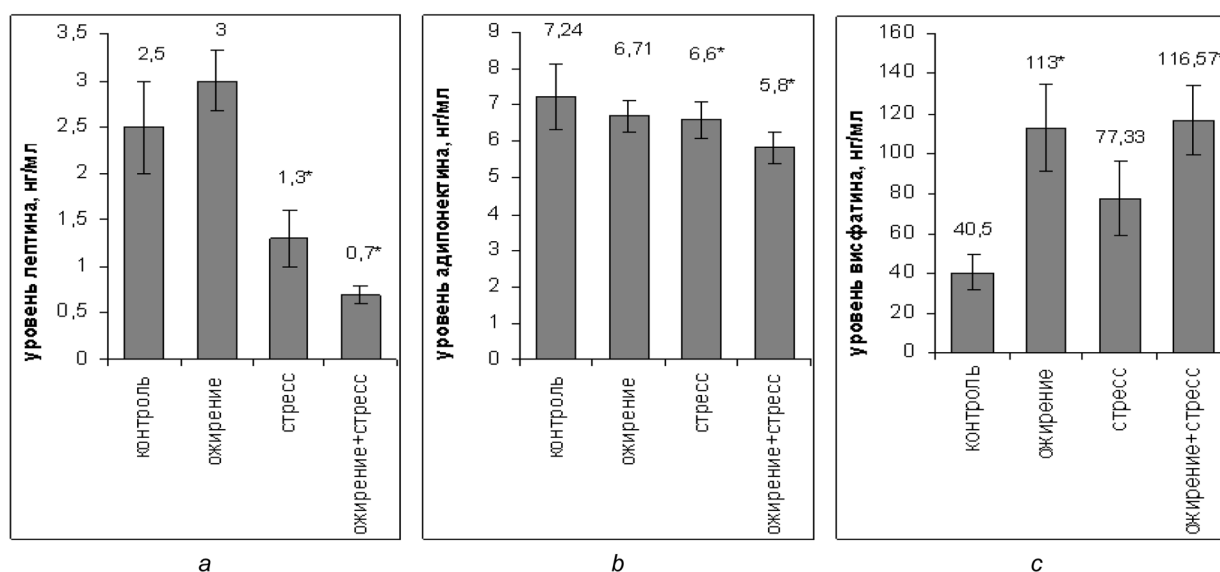
T a b l e 2. Changes in the lipase and amylase activity in the blood serum under stable emotional stress of rats with alimentary obesity ($X_{cp} \pm S_{xcp}$)

Показатель	Группа животных	«Контроль» ($n = 10$)	«Стресс» ($n = 10$)	«Ожирение + стресс» ($n = 10$)	«Ожирение» ($n = 10$)
Амилаза, Ед/л		973,8 ± 33,1	1470,6 ± 129,4*	1789,2 ± 148,5*	1076,5 ± 21,3
Липаза, Ед/л		23,8 ± 0,5	155,3 ± 14,2*	211,2 ± 59,2*	21,3 ± 2,6

П р и м е ч а н и е. * – $p < 0,05$ по сравнению с группой контроля.

Изучение содержания гормонов жировой ткани показало, что уровень лептина в сыворотке крови достоверно снижался у животных в группах «Стресс» и «Ожирение + стресс», в то время как в группе «Ожирение» его количество было несколько повышено ($p \geq 0,05$) (см. рисунок, *a*), что в последнем случае объясняется увеличением объема жировой ткани и связанным с этим усилением секреции данного гормона [12].

У экспериментальных особей всех групп отмечали однонаправленную тенденцию к уменьшению количества адипонектина в крови (см. рисунок, *b*). Также нами установлена отрицательная корреляция со слабой связью ($r = -0,2$) между уровнями адипонектина и глюкозы в группе «Ожирение + стресс». Возможно, хронический стресс при наличии алиментарного ожирения ускоряет развитие инсулинорезистентности, поскольку известно, что уменьшение содержания в крови адипонектина напрямую связано со снижением чувствительности к инсулину [7]. Данное предположение требует конкретного подтверждения в рамках более полного и целенаправленного исследования.



Изменение уровней гормонов лептина (*a*), адипонектина (*b*) и висфатина (*c*) в сыворотке крови крыс с алиментарным ожирением, подвергнутых хроническому эмоционально-стрессовому воздействию ($n = 10$ для каждой группы). * – достоверные отличия от контроля ($p < 0,05$)

Changes in the hormone levels of leptin (*a*), adiponectin (*b*) and visfatin (*c*) in the blood serum of rats with alimentary obesity under chronic emotional stress ($n = 10$ for each group). * – reliable differences from control ($p < 0.05$)

Установлено возрастание уровня висфатина в крови (по сравнению с контролем) у животных всех экспериментальных групп, особенно отчетливо проявляющееся при ожирении и стрессе на фоне ожирения ($p \leq 0,05$) (см. рисунок, с). Скорее всего, данный факт обусловлен увеличением количества жировой ткани. В условиях хронического стресса концентрация висфатина в сыворотке крови также была повышена, что может быть связано с более сложными биохимическими реакциями при его обмене.

Нами также показана положительная корреляция ($r = +0,8$) между уровнями кортикостерона и висфатина в группе «Ожирение + стресс». Вероятно, при стрессе происходит усиление экспрессии гена висфатина глюкокортикоидами. Это является возможным механизмом, участвующим в процессе секреции гормонов жировой тканью.

Заключение. Таким образом, анализ полученных результатов позволяет сделать вывод о том, что снижение уровня лептина в крови в условиях хронического стресса может быть фактором, нарушающим пищевое поведение.

На данном этапе исследований, касающихся содержания адипонектина в крови, можно предположить, что хронический стресс на фоне ожирения ускоряет развитие инсулинорезистентности тканей и органов организма.

Уровень гормона висфатина зависит не только от количества жировой ткани, его секреция основывается на более сложном механизме и, возможно, связана с усилением экспрессии гена висфатина глюкокортикоидами.

Благодарность. Исследования выполнены при поддержке Белорусского республиканского фонда фундаментальных исследований в рамках проекта № M14-071.

Acknowledgement. The study was supported by the Belarusian Republican Foundation for Fundamental Research within the framework of the Project No. M14-071.

Список использованных источников

1. Akbaraly, T. N. Association between metabolic syndrome and depressive symptoms in middle-aged adults: results from the Whitehall II study / T. N. Akbaraly, M. Kivimaki, E. J. Brunner // *Diabetes Care*. – 2009. – Vol. 32, N 3. – P. 499–504.
2. Gasparovic, A. C. Assays for the measurement of lipid peroxidation / A. C. Gasparovic, M. Jaganjac, B. Mihaljevic // *Methods Mol. Biol.* – 2013. – Vol. 965. – P. 283–296.
3. Данилова, Л. И. Распространенность дефицита массы тела, избыточной массы тела и ожирения у детей 7–13 лет Минска и Мозыря / Л. И. Данилова, Е. Г. Вайнилович, М. Л. Лушик // *Вестн. Нац. акад. наук Беларуси. Сер. мед. наук*. – 2011. – № 4. – С. 52–60.
4. Косыгина, А. В. Новое в патогенезе ожирения: адипокины – гормоны жировой ткани / А. В. Косыгина, О. В. Васюкова // *Проблемы эндокринологии*. – 2009. – Т. 55, № 1. – С. 44–50.
5. Мичурина, С. В. Морфологические изменения в печени крыс Вистар с моделью алиментарного ожирения / С. В. Мичурина, Д. В. Васендин, И. Ю. Ищенко // *Вестн. Иванов. мед. акад.* – 2014. – Т. 19, № 4. – С. 34–43.
6. Cohen, B. E. Psychological risk factors and the metabolic syndrome in patients with coronary heart disease: findings from the heart and soul study / B. E. Cohen, N. B. Panguluri, M. A. Whooley // *Psychiatry Res.* – 2010. – Vol. 175, N 1/2. – P. 133–137.
7. Парфенова, Н. С. Адипонектин: благоприятное воздействие на метаболические и сердечно-сосудистые нарушения / Н. С. Парфенова, Д. А. Танянский // *Артериал. гипертензия*. – 2013. – № 3. – С. 84–96.
8. Fukuhara, A. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin / A. Fukuhara, M. Matsuda, M. Nishizawa // *Science*. – 2005. – Vol. 307. – P. 426–430.
9. Visfatin may be a novel marker for identifying stages of essential hypertension in advanced age patients / F. Gunes [et al.] // *Intern. Med.* – 2012. – Vol. 51, N 6. – P. 553–557.
10. Plasma visfatin/nicotinamide phosphoribosyltransferase (visfatin/NAMPT) concentration in elderly subjects with metabolic syndrome / P. Kocciak [et al.] // *Pol. Arch. Med. Wewn.* – 2015. – Vol. 125, N 6. – P. 402–413.
11. Adipokines and cardiometabolic function: how are they interlinked? / A. Schutte [et al.] // *Regulatory Peptides*. – 2010. – Vol. 164 – P. 133–138.
12. Regulation of leptin production: a dominant role for the sympathetic nervous system / P. Trayhurn [et al.] // *Proc. Nutr. Soc.* – 2001. – Vol. 57. – P. 413–419.
13. Макро-микроэлементный состав легочной ткани при алиментарном ожирении / Б. В. Чуринов [и др.] // *Фундам. исслед.* – 2012. – № 8. – С. 179–183.
14. Бузуева, И. И. Влияние хронического стресса на структуру надпочечника крыс / И. И. Бузуева, Е. Е. Филюшина, М. Д. Шмерлинг // *Бюл. СО РАМН*. – 2010. – Т. 30, № 4. – С. 56–61.

15. Формирование компенсаторного ответа в системе перекисное окисление–антиоксидантная защита / Т. П. Новгородцева [и др.] // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 2011. – № 2. – С. 44–46.
16. Folch, I. A simple method for the isolation and purification of total lipids animal tissue (for brain, liver and muscle) / I. Folch, M. Lees, G. H. Sloan-Stanley // *J. Biol. Chem.* – 1957. – Vol. 226. – P. 497–509.
17. Kulwinder, Singh Biing-Jiun Shen. Abdominal obesity and chronic stress interact to predict blunted cardiovascular reactivity // *Intern. J. of Psychophysiol.* – 2013. – Vol. 90. – P. 73–79.
18. Ashley, J. P. The effects of glucocorticoids on adipose tissue lipid metabolism / J. P. Ashley, C. W. David, C. R. Michael // *Metabolism Clin. and Experim.* – 2011. – Vol. 60. – P. 1500–1510.
19. Цветкова, Л. Н. Панкреатическая недостаточность у детей // *Вопр. соврем. педиатрии.* – 2003. – Т. 2, № 3. – С. 60–66.

References

1. Akbaraly T. N., Kivimaki M., Brunner E. J., Chandola N., Marmot M. J., Singh-Manoux A., Ferrie E. J., Association between metabolic syndrome and depressive symptoms in middle-aged adults: results from the Whitehall II study. *Diabetes Care*, 2009, vol. 32, no. 3, pp. 499–504.
2. Gasparovic A. C., Jaganjac M., Mihaljevic B., Sunjic S. B., Zarcovic N. Assays for the measurement of lipid peroxidation. *Methods of Molecular Biology*, 2013, vol. 965, pp. 283–296.
3. Danilova L. I., Vaynilovich E. G., Lushchik M. L. Prevalence of body weight deficit, overweight and obesity in children 7–13 years of Minsk and Mozyr. *Vesti Natsyonal'nai akademii navuk Belarusi. Seriya meditsinskikh navuk* [Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus, medical series], 2011, no. 4, pp. 52–60. (in Russian).
4. Kosygina A. V. New in the pathogenesis of obesity: adipokines – hormones adipose tissue. *Problemy jendokrinologii* [Problems of Endocrinology], 2009, vol. 55, no. 1, pp. 44–50. (in Russian).
5. Michurina C. V., Vasendin D. V., Ishchenko I. Y. Morphological changes in the liver of Wistar rats with alimentary obesity model. *Vestnik Ivanovskoy medicinskoj akademii* [Bulletin of the Ivanovo Medical Academy], 2014, vol. 19, no. 4, pp. 34–43. (in Russian).
6. Cohen B. E., Panguluri N. B., Whooley M. A. Psychological risk factors and the metabolic syndrome in patients with coronary heart disease: findings from the heart and soul study. *Psychiatry Research*, 2010, vol. 175, no. 1–2, pp. 133–137.
7. Parfenova N. S., Tanyansky D. A. Adiponectin: a beneficial effect on metabolic and cardiovascular disorders. *Arterial'naja gipertenzija* [Arterial hypertension], 2013, no. 3, pp. 84–96. (in Russian).
8. Fukuhara A., Matsuda M., Nishizawa M., Segava K., Tanaka M., Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science*, 2005, vol. 307, pp. 426–430.
9. Gunes F., Akbal E., Cakir E., Akyurek O., Altunbas M., Ozbek M. Visfatin may be a novel marker for identifying stages of essential hypertension in advanced age patients. *Internal Medicine*, 2012, vol. 51, no. 6, pp. 553–557.
10. Koceiak P., Olszanecka-Glinianowicz M., Owczarek A. J., Krupa W. Plasma visfatin/nicotinamide phosphoribosyl-transferase (visfatin/NAMPT) concentration in elderly subjects with metabolic syndrome. *Polish Archives of International Medicine*. *Wewn*, 2015, vol. 125, no. 6, pp. 402–413.
11. Schutte A., Huisman H., Schutte R., van Rooyen J., Malan L., Malan N., Fourie C., Adipokines and cardiometabolic function: How are they interlinked? *Regulatory Peptides*, 2010, vol. 164, pp. 133–138.
12. Trayhurn P., Duncan J. S., Hoggard N., Rayner D. V. Regulation of leptin production: a dominant role for the sympathetic nervous system. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2001, vol. 57, pp. 413–419.
13. Churin B. V., Trunov V. A., Zverev V. V., Sidorina A. V., Astashov V. V. Macro-trace element composition of lung tissue in the alimentary obesity. *Fundamental'nye issledovaniya* [Basic Research], 2012, no. 8, pp. 179–183. (in Russian).
14. Buzueva I. I., Filyushina E. E., Schmerling M. J. Effect of chronic stress on the structure of the adrenal gland of rats. *Bjulleten' SO RAMN* [Bulletin SB RAMS], 2010, vol. 30, no. 4, pp. 56–61. (in Russian).
15. Novgorodtseva T. P., Witkin T. I., Lobanova E. G., Karaman J. K. Formation of a compensatory response in the system peroxidation–antioxidant protection. *Patologicheskaja fiziologija i jeksperimental'naja terapija* [Pathological Physiology and Experimental Therapy], 2011, no. 2, pp. 44–46. (in Russian).
16. Folch I., Lees M., Sloan-Stanley G. H. A simple method for the isolation and purification of total lipids animal tissue (for brain, liver and muscle). *Journal of Biological Chemistry*, 1957, vol. 226, pp. 497–509.
17. Kulwinder Singh, Biing-Jiun Shen. Abdominal obesity and chronic stress interact to predict blunted cardiovascular reactivity. *International Journal of Psychophysiology*, 2013, vol. 90, pp. 73–79.
18. Ashley J., Peckett David C. Wright, Michael C. Riddell. The effects of glucocorticoids on adipose tissue lipid metabolism. *Metabolism Clinical and Experimental*, 2011, vol. 60, pp. 1500–1510.
19. Tsvetkova L. N. Pancreatic insufficiency in children. *Voprosy sovremennoj pediatrii* [Problems. Current Pediatrics], 2003, vol. 2, no. 3, pp. 60–66. (in Russian).

Информация об авторах

Калиновская Елена Игоревна – канд. мед. наук, заведующий лабораторией. Институт физиологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 28, 220072, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: zolotuhinaelena@mail.ru.

Кондрашова Светлана Болеславовна – ст. науч. сотрудник. Институт физиологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 28, 220072, г. Минск, Республика Беларусь).

Полулях Ольга Евгеньевна – науч. сотрудник. Институт физиологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 28, 220072, г. Минск, Республика Беларусь).

Басалай Анастасия Александровна – мл. науч. сотрудник. Институт физиологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 28, 220072, г. Минск, Республика Беларусь).

Лузина Евгения Борисовна – мл. науч. сотрудник. Институт физиологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 28, 220072, г. Минск, Республика Беларусь).

Для цитирования

Стресс-индуцированные изменения уровня адипокинов в сыворотке крови крыс с алиментарным ожирением / Е. И. Калиновская [и др.] // Вес. Нац. акад. наук Беларусі. Сер. мед. навук. – 2017. – № 2. – С. 71–77.

Information about the authors

Kalynovskaya Elena – Ph. D. (Med.), Head of the Laboratory. Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus (28, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: zolotuhinaelena@mail.ru.

Kondrashova Svetlana Boleslavovna – Senior researcher. Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus (28, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus).

Poluliakh Olga Evgenievna – Researcher. Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus (28, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus).

Basalai Anastasia Aleksandrovna – Junior researcher. Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus (28, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus).

Luzina Evgenia Borisovna – Junior researcher. Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus (28, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus).

For citation

Kalynovskaya E. I., Kondrashova S. B., Poluliakh O. E., Basalai A. A., Luzina E. B. Stress-induced changes in the level of adipokines in the blood serum of rats with alimentary obesity. *Vesti Natsyyanal'nai akademii navuk Belarusi. Seriya meditsinskikh navuk* [Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus, medical series], 2017, no. 2, pp. 71–77.