Міжнародна науково-практична конференція «Медична наука та практика на сучасному історичному етапі» 5-6 травня 2017. Громадська організація «Київський медичний науковий центр». - Київ. - 2017. – С.14-17

Секція 1. Актуальні проблеми медичної теорії **М. О. Кузнецова**

**Влияние несбалансированного питания с избытком питательных веществ беременных крыс на липидный и углеводный обмен в печени**

**их потомства**

 Последние годы заболевания печени занимают ведущее место в структуре детской патологии и смертности на Украине. Среди всех причин поражения печени существенную роль играют экзогенные вредные факторы, а именно алиментарный. Влияние на печень крыс несбалансированного питания изучали как отечественные (Безпалько Л., Гаврилюк Е. и др. (2015)) так и зарубежные (Alssema M., Boers H. M. et al. (2014) [1,2]. Однако значение несбалансирован-ного питания матерей во время беременности в пренатальном повреждении печени у потомства остается недостаточно изученным.

**Цель исследования** – определить состояние углеводного и липидного обмена в печени у потомства крыс, которые во время беременности получали гиперкалорийный рацион питания.

**Материалы и методы.** Исследованы новорожденные (n = 9), 1-месячные (n = 20) и 2-месячные (n = 26) крысята линии WAG/G Sto. Для определения липидного и углеводного обмена в ткани печени биохимическим методом исследовались показатели холестерина (ХС), фосфолипидов (ФЛ), тригли-церидов (ТГ), неэтерифицированных жирных кислот (НЭЖК), гликогена (ГлГ). Статистическую обработку результатов проводили с использованием про-граммы STATISTICA – 10. Для определения достоверности отличий исполь-зовали критерий U Манна – Уитни. Отличия считали достоверными при p≤0,05.

**Результаты.** У новорожденных крысят, по сравнению с контрольными животными, в ткани печени достоверно установлено существенное повышение ХС (на 16,1%, p≤0,05) и показателя ТГ (на 2,57%) при понижении других показателей липидного обмена ФЛ (на 8,56%, p≤0,01), НЭЖК (на 9,36%), что может быть последствием поражения органа в пренатальном периоде развития плода в условиях переизбытка питательных веществ. Это может проявиться в дальнейшем нарушением пластических процессов в гепатоцитах, снижением регенераторной функции, а также устойчивости к токсическим воздействиям на орган. У 1-месячных крысят уровень данных показателей достоверно отлича-ется от таких как у одномесячных крысят группы контроля, так и новорож-денных. Имеется тенденция к повышению уровня ФЛ на 1,11% у одномесячных крысят. При этом уровень ХС превышает норму уже на 16,8% (p≤0,05), ТГ на 4,2% (p≤0,05), а НЭЖК – на 35,75% p≤0,01. Длительное сохранение таких изменений уровня показателей липидного обмена, может в дальнейшем вызвать повреждение мембран гепатоцитов и жировой дистрофии печени [3, 4]. У 2х-месячных крысят наблюдается понижение уровня ФЛ на 29,25% по сравнению с новорожденными и одномесячными крысятами (70,75% от нормы, p≤0,01), уровень ХС понизился по отношению к другим группам, но оставался повы-шеным на 5,39% от группы контроля. Уровень других показателей липидного обмена повышен ТГ на 5,1% (p≤0,01), а НЭЖК – на 50,88% (p≤0,01), что сви-детельствует о нарушении процесса депонирования ТГ, повышении синтеза КТ и ЛПОНП. Уровень гликогена достоверно повышен в группе 1-месячных крысят на 1,1% p≤0,05 и понижен на 5,88% p≤0,01 у 2х-месячных животных, что сви-детельствует о тенденции к гипогликемии, это является результатом повышенной потребности организма в глюкозе.

 Учитывая то, что после рождения крысята находились в стандартных условиях вивария и получали сбалансированное питание, обнаруженные нару-шения липидного и углеводного обмена можно считать следствием именно антенатального повреждения печени крысят в связи с переизбытком энергети-ческих субстратов в кормовом рационе их матерей. **Выводы.** Несбалансированное питание с переизбытком питательных веществ беременных крыс оказывает негативное влияние на липидный и углеводный обмен в печени их потомства, что проявляется достоверным повышением холестерина, триглицеридов, НЭЖК практически во всех возрастных группах и понижением уровня фосфолипидов и гликогена у крысят. Это свидетельствует о том, что переизбыток энергетических субстратов в пренатальном периоде развития организма вызывает нарушение пластических процессов в печени, которые могут обусловить нарушение процесса регенерации ее структурных элементов (в частности, мембран гепатоцитов) и вызвать развитие печеночной дисфункции и её жирового перерождения. Эти функциональные изменения стали причиной дислипидемии (повышение содержания холестерина, тригли-церидов и значительно НЭЖК вместе со снижением фосфолипидов у 2х-месячных крысят), а так же понижением уровня гликогена, которое наиболее выражено в этой возрастной группе. Данные изменения обуславливают риск развития различной функциональной и органической патологии печени у экспериментальных животных в дальнейшем.

**Литература:**

1. Bezpalko, L., Gavrylyuk, O., Zayachkivska, O., 2015. Impact of prenatal exposure to obesogenic environment on later – life brown end white adipocytes and liver outcomes. Medicine. Vol. XLI. P. 33 – 52.
2. Bezpalko, L., Gavrylyuk, O., Zayachkivska, O., Gzhegotskiy, M., 2012. Rol prenatalnoho metabolichnoho stresu u protsesakh klitynnoi reorhanizatsii pechinky (eksperymentalne doslidzhennia) [The role of prenatal metabolic stress in the processes of liver cell reorganization (experimental research)]. Tavricheskiy Medickobiologicheskiy Vestnik 1 (57), 301 – 302 (in Ukrainian).
3. Alssema, M., Boers, H. M., Ceriello, A., Kilpatrick, E. S., Mela, D. J., Priebe, M. G. et al., 2014. Diet and glycaemia: the markers and their meaning. Areport of the Unilever Nutrition Workshop. Br J Nutr. 11, 10.
4. Rinaudo, P., Wang, E., 2012. Fetal programming and metabolic syndrome. Annu Rev Physiol. 74, 107 – 130.