**ВПЛИВ ГІПОКАЛОРІЙНОГО ХАРЧУВАННЯ НА РОЗВИТОК ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ТА МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПОТОМСТВА ЩУРІВ**

**Ковальцова М. В., Саберова Ю. А., Аксенкова С. М.***Науковий керівник Ніколаєва О.В.*
*Харківський національний медичний університет
 м. Харків, Україна**sysanna.aksenkova@gmail.com*

**Актуальність.** Останні роки відзначається неухильне зростання частоти виникнення гастроентерологічних захворювань у дитячому віці, серед яких найбільшу розповсюдженість мають хвороби підшлункової залози. Саме тому своєчасна діагностика та дослідження патогенетичних механізмів захворювань підшлункової залози, викликаних впливом різноманітних екзогенних патогенних чинників, є одною з найбільш обговорюваних проблем сучасної медицини. У даному напрямку аліментарний фактор розглядають як одну з головних причин розвитку патологій підшлункової залози дитячого організму.

**Мета.** Дослідження та уточнення механізмів розвитку ушкодження підшлункової залози, а також морфологічних та функціональних змін за умов впливу гіпокалорійного харчування на систему матір-плід в пренатальному періоді.

**Матеріали та методи.** Вивчено морфофункціональні зміни підшлункової залози потомства щурів з використанням гістологічного і біохімічного методів. Використано 60 осіб (ос.) експериментальних тварин, що були розділені на дві групи: основну (30 ос.) та контрольну (30 ос.). Потомство кожної з досліджуваних груп було поділено на наступні рівні за кількістю (по 10 ос.) категорії: категорія А ‒ новонароджені, категорія В ‒ одномісячні, категорія С ‒ двомісячні. Усі представники основної групи отримували гіпокалорійну дієту зі зменшеним вмістом поживних речовин (білків - 1,38 г, жирів - 2,11 г, вуглеводів - 7,37 г, що складало 57,38 ккал на добу); тварини контрольної групи ‒ фізіологічно збалансоване харчування (білків - 4,13 г, жирів - 2,4 г, вуглеводів - 17,6 г, що складало 104,5 ккал на добу).

Для оцінки функціонування підшлункової залози в сироватці крові визначалися вміст α-амілази і ліпази, рівень α1-антитрипсину, вміст інсуліну.

Для оцінки метаболічних порушень в сироватці крові визначалися рівень глюкози, вільних (неестерифікованих) жирних кислот (НЕЖК), кетонових тіл (КТ). Окрім цього оцінювалися морфологічні зміни паренхіми залози.

**Результати.** Дослідження потомства основної групи показало наступні особливості для кожного вікового періоду:

Категорія А (новонароджені):

1) Зменшення об'єму паренхіми підшлункової залози (на 18,5%, p˂0,001), збільшення об'єму строми (на 41,4%, p˂0,001), зниження середньої площі ацинусів (на 7,7%, p˂0,001) в порівнянні з контрольною групою відповідної категорії. Зміни були стійкими, зберігалися впродовж двох місяців після народження. Також мікроскопічно було виявлено панкреофіброз і набряк строми.

2) Зменшення площі острівців Лангерганса (на 10,8%, р˂0,001), місцями їх гіпертрофія і гіперплазія, зменшення β- і α-клітин в острівцях Лангерганса (на 21,6% і 25,0% відповідно, р˂0,001), зниження морфофункціональної активності ендокриноцитів.

Категорія В (одномісячні):

1) Свідчення про екзокринну гіпофункцію внаслідок зменшення середньої площі ацинусів: гіполіпаземія, зниження рівня α1-антитрипсину (у 100%), гіпоамілаземія (у 90%).

2) Зниження рівня інсуліну на 25,7% в порівнянні з показниками групи контролю на фоні гіпоглікемії та гіпопротеїнемія (глюкоза і загальний білок відповідно склали 90,2% і 94,5% від нормативного показника контрольної групи відповідної категорії), підвищення більш ніж у 2 рази НЕЖК і КТ.

Категорія С (двомісячні):

1) Більш виражена гіпоінсулінемія у порівнянні з категорією В основної групи, наростання гіпоглікемії при незначному підвищенні рівня адреналіну і норадреналіну. Вміст КТ перевищує в 6,4 раза показники контрольної групи. Дані зміни свідчать про зниження можливості інсулінозалежних тканин використовувати глюкозу в якості основного енергетичного субстрату в результаті гіпоінсулінемії, тому енергетичні потреби клітин значною мірою забезпечуються внаслідок метаболізму КТ.

**Висновки.** Низький рівень енергетичних субстратів в організмі щурів впродовж вагітності пошкоджує апарат підшлункової залози їх нащадків. Про це свідчить наявність морфологічних змін в екзокриноцитах, α- і β-клітинах і як наслідок ‒ зниження рівня їх функціональної активності. Виявлені морфофункціональні зміни підшлункової залози у потомства основної групи створюють передумови для розвитку стійкої екзо- і ендокринної дисфункції підшлункової залози. Слід зазначити, що такі патологічні зміни у потомства мають місце за умови їх збалансованого харчування після народження, тобто усі вони пов'язані з порушенням розвитку саме в пренатальному періоді.