*4.3 Патологічна фізіологія*

***Ніколаєва О.В.***

доктор медичних наук, професор

завідувач кафедри патологічної фізіології ім. Д.О. Альперна

*Харківський національний медичний університет*

*м. Харків, Україна*

***Кузнецова М.О.***

асистент кафедри патологічної фізіології ім. Д.О. Альперна

*Харківський національний медичний університет*

*м. Харків, Україна*

**ВПЛИВ РАЦІОНУ З НАДЛИШКОВИМ ВМІСТОМ ПОЖИВНИХ РЕЧОВИН ЩУРІВ-МАТЕРІВ НА МОРФОЛОГІЮ ТА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ПЕЧІНКИ ЇХНЬОГО ОДНОМІСЯЧНОГО ПОТОМСТВА**

Захворювання органів травлення займають одне з перших місць серед причин смерті населення в соціально розвинених країнах. Приблизно 70% всіх смертей в класі патології органів травлення було обумовлено ураженням печінки причому біля половини це фіброз та цироз печінки [1, с.49-50]. Відмічається, що за останні роки доля всіх захворювань печінки складала лише 36%, відповідно на цирози та фібрози всіх етіологій припадало лише 32% [1;2, с.25-26]. В віковому інтервалі від 35 до 50 років більш ніж кожна 10 смерть чоловіків викликана саме ними [2, с. 26]. В сучасних дослідженнях, висвітлено зв`язок між розвитком патології печінки у дорослих з несприятливим впливом факторів середовища в період внутрішньоутробного розвитку, що підвищує ризик розвитку метаболічного синдрому у потомків в зрілому віці. Серед екзогенних чинників, які можуть ушкоджувати печінку як матері так і плоду важливу роль відіграє надлишок поживних речовин в раціоні матері. Науково доведено, що характер харчування матерів та окремі інгредієнти продуктів харчування матері індукують епігенетичні зміни геному плоду, що детермінує розвиток незворотних змін його фенотипу [3,4]. Особливості впливу аліментарного чинника саме на морфофункціональний стан печінки їх одномісячного потомства залишаються недостатньо вивченими.

**Метою** цього дослідження було встановлення пренатального впливу надлишку поживних речовин в раціоні щурів-матерів на морфологію та функціональні показники печінки їхнього одномісячного потомства.

**Матеріали та методи.** Дослідження проводили на потомстві 13 рандомбредних самиць-щурів популяції WAG: 7 з яких отримували базовий раціон віварію та складали контрольну групу; інші 6 – отримували раціон з надлишком поживних речовин, були 2-ю гр. Потомство щурів обох груп було виведене з експерименту через один місяць після народження у кількості 40 голів (50% з яких були контролем), шляхом декапітації. Морфологічний стан печінки оцінювали за результатами імуногістохімічного дослідження тканини органу, визначались показники ендотеліальної дисфункції: виявляли експресію маркерів обміну оксиду азоту (eNOS та iNOS), з використанням поліклональних кролячих антитіл фірми Thermo scientific (Німеччина) [5]. Функціональний стан печінки оцінювали за фракційним складом ліпідів (холестерину (ХС), фосфоліпідів (ФЛ), тригліцеридів (ТГ) та НЕЖК) а також за, рівнем глікогену в тканині органу. Вміст глікогену в печінці визначався спектрофотометричним методом за В.Г. Асатіані, фракційний склад ліпідів визначався спектрофотометричним методом [6]. Статистичну обробку результатів проводили з використанням програми GraphPadPrism5.

**Результати і обговорення.** Імуногістохімічне дослідження маркерів ендотеліальної дисфункції показало мінімальне зниження рівня експресії ендотеліальної синтази (eNOS) оксиду азоту в усіх зразках печінки потомства щурів основної групи порівняно з контролем, що свідчило про високі компенсаторні можливості організму матері, яка під час вагітності отримувала надлишковий раціон та відсутність вираженого органічного ураження печінки їхнього одномісячного потомства. В гомогенаті органу щурят 2-ї гр. виявлено достовірне підвищення рівню ХС - на 29,17%; ТГ - на 12,92%; НЕЖК – на 30,48% та зниження рівню ФЛ – на 6,41% і глікогену на 6,43%. Виявлені зміни свідчили про активацію процесів синтезу, секреції та депонування ТГ, що може призвести до порушення утилізації глікогену, а зниження вмісту ФЛ вказувало на порушення процесів їх синтезу. Встановлені зміни в ліпідному спектрі можна вважати фактором ризику розвитку різних метаболічних порушень та органічної патології печінки. Характер виявлених порушень дозволяє стверджувати роль механізмів епігенетичного програмування метаболічних розладів у потомства щурів, яке перебувало в умовах пренатального надлишку поживних речовин.

**Висновки.** Вживання надлишкового раціону під час вагітності викликає виражені функціональні порушення, та практично не впливає на структуру печінки їхнього потомства, що можливо розцінювати як фактор ризику розвитку органічної патології в майбутньому.

**Список літератури:**

1. Романюк ЛМ, Федчишин НЄ та ін. Основні закономірності та тенденції поширеності ХОТ. Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоровʼя України. 2013; 1 (55): 49–52.
2. Боровик С. П. V З‟їзд гастроентерологів України: підведення підсумків та рух уперед. 2014; 5 (103) IX/X: 24–6.
3. Shankar K Kang P Harrell A Zhong Y Marecki JC Ronis MJ Badger TM Maternal overweight programs insulin and adiponectin signaling in the offspring. Endocrinology*.* 2010; 151: 2577 – 89.
4. Odaka Y Nakano M Tanaka T Kaburagi T Yoshino H Sato-Mito N Sato K The influence of a high-fat dietary environment in the fetal period on postnatal metabolic and immune function. Obesity (Silver Spring*).* 2010; 18: 1688–94.
5. Автандилов ГГ. Медицинская морфометрия. – М.: Медицина; 1990. 384с.
6. Камышников ВС. Методы клинических лабораторных исследований. Москва: «Медипресс – информ»; 2016. 736с.