*1. Актуальні проблеми медичної теорії*

***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 НЕДОСТАТНІСТЮ ПОЖИВНИХ РЕЧОВИН ЩУРІВ-МАТЕРІВ НА МОРФОЛОГІЧНІ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ ПЕЧІНКИ ЇХНЬОГО ОДНОМІСЯЧНОГО ПОТОМСТВА**

Останнім часом в Україні та країнах ЄС зафіксоване зростання числа хворих з захворювання печінки. Серед всіх екзогенних чинників які можуть негативно впливати на стан печінки одне з головних місць займає дефіцит поживних речовин [1,2]. Існує концепція, яка висвітлює взаємозв’язок між внутрішньоутробними умовами в яких перебуває плід та розвитком різноманітних захворювань та порушень метаболізму в майбутньому [1,2,3].

Особливості впливу аліментарного чинника саме на морфофункціональний стан печінки їх одномісячного потомства залишаються недостатньо вивченими.

**Метою** цього дослідження було встановлення пренатального впливу дефіциту білків та вуглеводів 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 недостатньою кількістю 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) [4]. 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 [5]. Статистичну обробку результатів проводили з використанням програми GraphPadPrism5.

**Результати і обговорення.** Імуногістохімічне дослідження маркерів ендотеліальної дисфункції виявило помірне зниження рівня експресії ендотеліальної синтази оксиду азоту (eNOS) та індуцибельної синтази оксиду азоту (iNOS) в ендотеліоцитах синусоїдів, м’язовому шарі судинної стінки, стромі портальних трактів та гепатоцитах у всіх зразках печінки 2-ї групи, порівняно з контролем. Виявлені зміни свідчили про інтенсивне пошкодження паренхіми печінки потомства щурів 2-ї групи, спричинене пренатальним дефіцитом поживних речовин. Функціональний стан печінки оцінювали за фракційним складом ліпідів та рівнем глікогену в тканинах печінки. У щурів 2-ї групи виявлене достовірне підвищення рівня ХС – на 79,17%; ТГ – на 29,25%, а також зниження рівня ФЛ – на 33,49% та глікогену – на 35,76%. Характер виявлених змін фракційного складу ліпідів, свідчить про активацію процесів синтезу, секреції та депонування ТГ, що призводило до порушення утилізації глікогену, а зниження ФЛ вказує на пригнічення процесів його синтезу. Встановлені зміни можливо розцінювати як фактор ризику розвитку органічної патології печінки (жирового гепатозу) в подальшому.

Окрім цього, дані порушення дозволяють стверджувати можливість включення механізмів епігенетичного програмування, метаболічних розладів у потомства, яке знаходилося в умовах пренатального дефіциту поживних речовин.

**Висновки:** Таким чином, отримані дані вказують на негативний вплив пренатального дефіциту білків та вуглеводів на структурно-функціональні показники печінки одномісячного потомства, який можна розцінити як фактор ризику жирового гепатозу та різних метаболічних розладів.

**Література:**

1. Alberda C, Graf A, McCargar L. Malnutrition. Best Pract Res ClinGastroenterol. 2006; 20: 419-39.
2. Fall CH. Fetal programming and the risk of noncommunicable disease. Indian J. Pediatr. 2013; 80 Suppl. 1: S13-20.
3. Lee HS. Impact of maternal diet on the epigenome during in utero life and the developmental programming of diseases in childhood and adulthood. Nutrients. 2015; 7 (11): P. 9492-507.
4. Автандилов ГГ. Медицинская морфометрия. – М.: Медицина; 1990. 384с.
5. Камышников ВС. Методы клинических лабораторных исследований. Москва: «Медипресс – информ»; 2016. 736с.