

дальшим зменшенням ІАбр ($-13,8 \pm 2,23\%$, однак $p > 0,05$); зменшенням ШППХ ($9,3 \pm 0,42$, м/с, $p < 0,01$). Призначення омакору сприяло покращенню загального стану хворих, супроводжувалось позитивними змінами спектральних показників варіабельності ритму серця, а також зменшенням тривалості інтервалу QTc ($p < 0,001$). Використання препарату ДЛ ПНЖК сприяло зменшенню навантаження систолічного АТ, тенденції до зменшення добового діастолічного АТ (ДАТ), індексів часу та площі ДАТ.

Висновки. Використання в комплексному лікуванні хворих на ЦД2 і функціональною стадією ДКВН препарату ДЛ ПНЖК протягом 3 міс істотно не впливало на вміст ІРІ і параметри НОМА-ІР в крові. Призначення пацієнтам із ЦД2 та функціональною стадією ДКВН омакору протягом 3 міс сприяло покращенню стану добової ригідності артерій. Ефективність препарату ω -3 і ω -6 ПНЖК не пов'язана з покращенням компенсації ЦД2, а є результатом безпосереднього впливу на досліджувані показники. Поеднання вегетокоригуючого і помірною гіпотензивного ефектів свідчить на користь використання препарату ДЛ ПНЖК в комплексному лікуванні хворих на ЦД2 і ДКВН.

ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ЛЕПТИНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ГЕСТАЦІЙНОГО ГЕНЕЗУ В ПОРУШЕННІ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ, РОЗВИТКУ ОЖИРІННЯ ТА РЕПРОДУКТИВНИХ РОЗЛАДАХ

Л.Ю. Сергієнко

Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України, м. Харків

Реалізація плейотропних ефектів лептину забезпечується експресією його рецепторів в гіпоталамусі та в численних периферичних органах. Сьогодні доведена причетність лептину до підтримки глюкозного гомеостазу, імунного статусу, дії на кровотворення, судинну систему, хондро/остеогенез. Найбільш дослідженим є питання про прямий зв'язок вмісту лептину в плазмі крові з масою жирової тканини та тіла, що базується на здатності цього цитокіну трансгіпоталамічним шляхом формувати відчуття насиченості, і впливати таким чином на харчову поведінку. Участь лептину в регуляції харчової поведінки, а також в синтезі інсуліну та естрогенів обумовлює каузальну роль зсувів у концентрації та реалізації дії лептину на рівні чутливих тварин у розвитку цукрового діабету 2-го типу, ожиріння, розладів в системі репродукції. Обсяг досліджень функціональної ролі лептину постійно зростає, але лишаються невизначеними причини та механізми розвитку лептинорезистентності, котра вважається ключовою патогенетичною ланкою вказаних патологій.

Сучасні уявлення про ембріональні витоки хвороб дорослих вказують на необхідність вивчення можливості формування епігенетично детермінованої лептинорезистентності на тлі відсутності дезактивуючих мутацій гена лептину.

Мета дослідження – дослідити причинно-наслідковий зв'язок між стресом матерів під час вагітності та розвитком у їх нащадків лептинорезистентності, асоційованої з порушенням харчової поведінки, ожирінням, репродуктивними розладами.

Робота виконана на самицях щурів популяції Вістар - нащадках інтактних (гр. К) та гестаційно стресованих матерів (гр. ГС). В базальному стані та після екзогенного стресу або введення лептину (Rat Leptin Recombinant, 2,5 мг/г, 10 діб)

визначені маса тіла (МТ), маса вісцеральної жирової тканини (МВЖТ), добовий об'єм спожитої їжі, рівні естрадіолу (E_2) та лептину (L). Жирова тканина та яєчники досліджені гістологічно. Отримані дані статистично опрацьовані. Перевірку нульової гіпотези проведено на рівні статистичної значущості ($p < 0,05$).

Новонароджені самиці гр. К та гр. ГС не відрізнялися за МТ, хоча рівень L у гр. ГС був нижчим (гр. К – $5,0 \pm 1,1$ vs гр. ГС – $1,3 \pm 0,1$ нмоль/л, $p < 0,05$). В 35-денному віці МТ та МВЖТ у обох групах були однаковими, при цьому основну фракцію ВЖТ у гр. ГС складала мезентеральна (66%), а кількість спожитої їжі нащадками матерів, стресованих під час вагітності, дещо перевищувала показник гр. К ($p \leq 0,05$). Відкриття піхви в тварин з гр. ГС відбулося на 12 діб пізніше, концентрація E_2 в середині дієструсу була зниженою ($p < 0,05$). В яєчниках тварин гр. ГС, починаючи з новонародженості, відмічено зменшення на 40-45% кількості примордіальних фолікулів, у віці 4-6 місяців відмічено збільшення кількості фолікулярних кіст та атретичних тілець ($p < 0,05$), виразне домінування площі строми над паренхімою.

В 10-12 місяців МТ, МЖТ у нащадків з гр. ГС значно перевищували показники гр. К ($p < 0,02$) та різко зростали після голодування і гіпокінезії на тлі відсутності збільшення об'єму споживаної їжі. У цих же самиць після дії стресчинників гіпертрофічний тип ожиріння змінився на гіпертрофічно-гіперпластичний з ознаками запалення на тлі зростання концентрації L в 1,5 рази. Уведення екзогенного L тваринам 6-місячного віку призвело до 30%-ного збільшення концентрації L в плазмі крові обох груп, хоча не вплинуло на об'єм їжі, споживаної гр. ГС, тоді як у гр. К цей показник зменшився на 15-20% ($p < 0,05$).

Гестаційний стрес матерів є каузальним чинником порушення чутливості гіпоталамічних центрів до концентрації ендogenous лептину, тобто до розвитку лептинорезистентності, з якою асоційовані аберації енергетичного обміну, харчової поведінки, розвиток ожиріння та формування розладів в репродуктивній системі самиць-нащадків.

БЕНФОТІАМІН, АЛЬФА-ЛІПОЄВА КИСЛОТА І ОМЕГА-3 ПОЛІЕНАСИЧЕНІ ЖИРНІ КИСЛОТИ В ЛІКУВАННІ ДІАБЕТИЧНОЇ АВТОНОМНОЇ НЕЙРОПАТІЇ СЕРЦЯ

О.О. Сергієнко, В.О. Сергієнко, В.Б. Сегін

Національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

Мета роботи: провести порівняльний аналіз впливу бенфотіаміну, α -ліпоєвої кислоти (α -ЛК), препарату довголанцюжкових ω -3 поліенасичених вищих жирних кислот (ДЛ ПНЖК) і ω -6 ДЛ ПНЖК на концентрацію імунореактивного інсуліну (ІРІ), високочутливого С-реактивного протеїну (hsCRP), вміст адипокінів у хворих на цукровий діабет 2 типу (ЦД2) з діабетичною кардіоваскулярною нейропатією серця (ДКВН).

Обстежено 81 хворого на ЦД2 з верифікованою ДКВН віком 50-59 років, показниками HbA_{1c} $7,1 \pm 0,6\%$. Пацієнтів розподілили на 5 груп: 1-а група – контроль, $n=15$; пацієнти 4-х дослідних груп отримували цукрознижувальну терапію протягом 3 міс, з них пацієнтам 2-ї групи ($n=21$), крім цукрознижувальної терапії призначали 1 капсулу/добу препарату ДЛ ПНЖК (омакор), який містить в одній капсулі 90% ω -3 ДЛ ПНЖК; 3-ї групи ($n=12$) – бенфотіамін 300 мг/добу; 4-ї ($n=18$) – 600 мг α -ЛК/добу, 5-ї ($n=15$) – препарат ω -3 ПНЖК