

Національна академія медичних наук України

Міністерство охорони здоров'я України

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України»

Харківський національний медичний університет МОЗ України



МАТЕРІАЛИ

науково-практичної конференції з онлайн-трансляцією

Ендокринна патологія у віковому аспекті

21-22 листопада 2024 року

м. Харків

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ СТРЕС-РЕГУЛЮЮЧИХ СИСТЕМ У ПІДЛІТКІВ УКРАЇНИ В ПЕРІОД ВІЙСЬКОВИХ ДІЙ

Кашкалда Д. А., Волкова Ю. В., Сухова Л. Л. 104

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН В СЕРЦІ І СУДИНАХ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ

Кірієнко О. М., Несен А. О., Циганков О. І., Шкапо В. Л. 107

ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ У ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ З КАРДІО-МЕТАБОЛІЧНИМИ ФАКТОРАМИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ

Коваль С. М., Старченко Т. Г., Мисніченко О. В., Рєзнік Л. А. 110

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ НА ЩУРАХ WISTAR

Колесник Ю. М., Ісаченко М. І. 112

ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ ПЕЧІНКИ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ: ВІКОВИЙ АСПЕКТ

Комариця О. Й. 114

ДЕФИЦИТ ВІТАМІНУ D ТА ЙОГО ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК З НЕЗЛОЯКІСНИМИ ЕНДОКРИННИМИ ПОРУШЕННЯМИ У ДІТЕЙ, ЯКІ НАРОДИЛИСЯ ВІД БАТЬКІВ, ОПРОМІНЕНИХ ВНАСЛІДОК АВАРІЇ НА ЧАЕС

Копилова О. В., Цвет Л. О., Колодій В. М. 116

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД У ПРИЗНАЧЕННІ ФІКСОВАНОЇ КОМБІНАЦІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Короленко Н. В., Арнаут І. В., Вітковська А. А. 118

ЛЕПТИН ТА КАРДІОМЕТАБОЛІЧНИЙ РИЗИК: РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ОЖИРІННЯМ

Кравчун Н. О., Рассолова О. С. 120

ЕФЕКТИ АКТИВАТОРА СИРТУЇНУ-1 У ЩУРІВ З ОЖИРІННЯМ

Красова Н. С., Лещенко Ж. А., Гладких О. І., Ліпсон В. В. 121

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НЕЙРОНІВ ВЕНТРОМЕДІАЛЬНОГО ЯДРА ГІПОТАЛАМУСА І ЛАТЕРАЛЬНОГО ГІПОТАЛАМІЧНОГО ПОЛЯ У РОЗВИТКУ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ

Крашевський А. В., Ганчева О. В. 124

ЗВ'ЯЗОК ОЖИРІННЯ, ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ, МЕЛАТОНІНУ ТА ЯКОСТІ ЖИТТЯ ЖІНОК ФЕРТИЛЬНОГО ВІКУ

Крохмалюк О. К., Власенко М. В., Саган В. Я., Соловйова Т. В. 125

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ НА ЩУРАХ WISTAR

Колесник Ю. М., Ісаченко М. І.

*Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,
м. Запоріжжя, Україна
fedotova@zsmu.edu.ua*

Вступ. У фізіологічних умовах рівень глюкози в крові підтримується завдяки взаємодії інсуліну і глюкагону. При резистентності до інсуліну (ІР) вуглеводний баланс порушується, оскільки транспортери глюкози (GLUT) клітинних мембран не реагують на цей гормон, і молекули глюкози не можуть інтерналізуватися в клітини, наслідком чого є гіперглікемія. ІР у патогенезі цукрового діабету 2 типу (ЦД2) асоціюється з розладами секреції інсуліну бета-клітинами підшлункової залози. Періодичне обстеження осіб із високим ризиком (ожиріння, гіперхолестеринемія, вагітність тощо) є надто важливим, оскільки це вагомі контрольні індикатори для завчасної діагностики випадків ІР, адже виявлена на ранніх стадіях ІР може бути цілком оберненою завдяки здоровим дієтичним звичкам, регулярним фізичним вправам і використанню гіпоглікемічних засобів. При ЦД2 неконтрольоване надходження вільних жирних кислот і глюкози в клітини пов'язане з активацією мітохондріальних механізмів і вивільненням активних форм кисню, тобто, окислювальний стрес також враховується як потенційний фактор схильності до ІР і замикач порочного кола подальшого прогресування метаболічних зрушень.

Експериментальні моделі ЦД2 на щурах є проміжною ланкою між клінічними випробуваннями та дослідженнями *in vitro* із перевагами можливостей контролю раціону та керування умовами навколишнього середовища, що дозволяє проводити широкий спектр аналізів. Найкращими параметрами у виборі моделі щодо відповідності дослідницьким питанням є відтворюваність, доступність, простота, низька вартість, а головне, імітація клінічних симптомів, виявлених в осіб з діагностованим захворюванням. Індукція ЦД2 старим самцям щурів лінії Wistar має намір імітувати метаболічні і функціональні наслідки нездорових харчових звичок та сидячого способу життя, поширеність яких зростає з минулого століття, зокрема збільшення споживання жиру і вуглеводів через легку доступність обробленої їжі (фастфуд).

Отже, **метою** дослідження було експериментальне моделювання ЦД 2 із вивченням параметрів, що підтверджують розвиток інсулінорезистентності.

Матеріали і методи. ЦД2 моделювали на 35 щурах Wistar. 1 етап – індукція ІР шляхом вигодовування комерційним комбікормом (ВКК) жирністю 40 % (свинячий смалець і пальмова олія, 1:1) впродовж 8 тижнів. Контроль динаміки метаболічних змін включав щотижневе зважування тварин, вимірювання глюкози натще один раз на 2 тижні, тест толерантності до глюкози (ГТТ), моніторинг артеріального тиску (АТ) і тест толерантності до інсуліну (ТТІ) один раз на 8-му тижні.

2 етап – одноразове введення стрептозотоцину (30 мг / кг) для індукції гіперглікемії, наступне 6-тижневе утримання щурів для спостереження розвитку уражень органів-мішеней, еквівалентних важкій формі декомпенсованого ЦД2. На цьому етапі проводилися щотижневі зважування, визначення концентрації глюкози натще 1 раз на 2 тижні та вимірювання АТ на 6-му тижні експерименту.

Результати. 8-тижневе вживання ВКК на 1-му етапі експерименту призвело до збільшення середньої маси тіла тварин на 35 % порівняно до початкового показника, гіперглікемії ($6,2 \pm 0,1$ мМ/л) і розвитку артеріальної гіпертензії (систоличний АТ – $149,0 \pm 1,2$, діастолічний АТ – $82,8 \pm 1,1$ мм.рт.ст.). Проведений ГТТ виявив гіперглікемічний тип кривої (на 0 хв – $6,3 \pm 0,1$ мМ/л; 15 хв – $13,7 \pm 0,4$ мМ/л; 30 хв – $16,9 \pm 0,5$ мМ/л; 60 хв – $13,1 \pm 0,1$ мМ/л; 120 хв – $9,5 \pm 0,2$ мМ/л), а ТТІ свідчив про відсутність значущих коливань глюкозної кривої (на 0 хв – $6,2 \pm 0,1$ мМ/л; 15 хв – $5,9 \pm 0,1$ мМ/л; 30 хв – $5,8 \pm 0,0$ мМ/л; 60 хв – $6,1 \pm 0,0$ мМ/л; 120 хв – $6,4 \pm 0,0$ мМ/л).

На 2-му етапі експерименту, через 6 тижнів після введення стрептозотоцину, у щурів спостерігалася тенденція до зниження середньої маси тіла, але без статистично значущих змін порівняно до початкового показника етапу 2, а також прогресування гіперглікемії ($18,5 \pm 0,8$ мМ/л) і зростання АТ (систоличний АТ – $160,9 \pm 3,0$, діастолічний АТ – $88,2 \pm 2,4$ мм.рт.ст.),

Висновки.

1. Раціон харчування щурів на основі корму з високим вмістом жирів комбінованого складу протягом 8-ми тижнів спричинив інсулінорезистентність, діагностовану за такими критеріями як гіперглікемія натще, гіперглікемічний тип кривої у тесті толерантності до глюкози, відсутність значних коливань рівня глюкози в тесті толерантності до інсуліну, яка супроводжувалася розвитком ожиріння і зростанням артеріального тиску.

2. Протягом 6 тижнів після введення стрептозотоцину у щурів з інсулінорезистентністю розвинулася стійка гіперглікемія, сталася статистично незначуща втрата маси тіла у порівнянні з показником до введення стрептозотоцину, а також прогресувало зростання артеріального тиску.

3. Існує нагальна потреба у проведенні довгострокових досліджень, щоб дослідити ефект хронічної гіперглікемії на органи-мішені. Дослідження на тваринних моделях залишаються цінним зручним інструментом фундаментального вивчення патогенетичних механізмів і досконалого розуміння біологічних процесів у захворюваннях людини для своєчасного попередження хвороб та ускладнень, а також розробки і клінічної оцінки методів лікування, особливо системних захворювань, таких як цукровий діабет 2 типу.

Ключові слова: моделювання, інсулінорезистентність, ожиріння, 2 тип цукрового діабету, тест толерантності до глюкози, тест толерантності до інсуліну, артеріальний тиск, щури.