

УДК 616.379-008.64+577.125.8

**ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ПРИ РОЗВИТКУ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ НА ТЛІ ВВЕДЕННЯ
АЛКІЛСЕЛЕНОНАФТІРІДИНА**

Авад Алі Ріядх¹, О.О. Виноградов²

^{1,2}Державний заклад «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка», пл. Гоголя, 1, Старобільськ, 92703, Україна

Цукровий діабет (ЦД) є однією з актуальних медико-біологічних проблем, вивчення якої належить до пріоритетних напрямів роботи національних систем охорони здоров'я. В Україні за останні 10 років поширеність ЦД збільшилася в півтора рази; станом на 1 січня 2015 р. у країні зареєстровано 1,2 млн. хворих, що становить близько 2,9% від усього населення. З урахуванням того, що на кожен зареєстрований випадок припадає два – три випадки недиагностованого захворювання, вже зараз можна говорити про більш ніж 2,0 – 2,5 млн. хворих [1, 2].

Одним з основних ускладнень, пов'язаних з розвитком ЦД, є діабетична кардіоміопатія, що спостерігається більш ніж у половини хворих на ЦД [3 – 5]. При цьому ключові позиції у формуванні серцево-судинної патології при ЦД займають метаболічні розлади і порушення гемостазу, в тому числі дисліпідемія атерогенного характеру [6 – 8]. Відомо, що дисліпідемія, яка виникає при ЦД, супроводжується ініціацією вільнорадикальних процесів, що у свою чергу обумовлює актуальність досліджень, спрямованих на вивчення впливу антиоксидантної терапії на розвиток ЦД та його ускладнень [9].

Метою нашого дослідження було вивчення впливу антиоксиданту алкілселенонафтірідина (АСНР) на динаміку показників ліпідного обміну при розвитку експериментального цукрового діабету.

Дослідження проведено на 92 щурах самцях лінії Wistar, які були розділені на дві групи: контрольну (n = 23) і дослідну (n = 69). Тварини дослідної групи були розділені на три підгрупи. У тварин першої підгрупи (1-ДПГ) моделювали ЦД без введення АСНР, тваринам другої підгрупи (2-ДПГ) АСНР вводили на 21 добу після моделювання ЦД, а тваринам третьої дослідної підгрупи (3-ДПГ) АСНР починали вводити з першої доби експерименту.

Для моделювання ЦД тваринам дослідної групи внутрішньоочередово натщесерце один раз на тиждень вводили стрептозотонин (SIGMA США), розведений в 0,5 мл 0,1 цитратного буфера, з розрахунку 25 мг/кг. Добову дозу АСНР (180 мкг/100 г), змішану зі шпротним паштетом, вводили per os.

Дослідження показників ліпідного обміну – загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) – проводили за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора «Cobas Integra 400+» і реактивів «Roche» (Швейцарія).

У ході дослідження встановлено, що рівень ЗХ у тварин 1-ДПГ до 60-ї доби експерименту підвищувався на $20,5 \pm 0,02\%$, порівняно з вихідними показниками. У тварин 2-ДПГ до 20-добової експозиції експерименту динаміка рівня ЗХ була ідентичною 1-ДПГ. Після початку введення АСНР до 40 і 60-ї доби рівень ЗХ практично не відрізнявся від вихідних показників. У тварин 3-ДПГ до 20-ї доби рівень ЗХ підвищувався на $10,0 \pm 5,8\%$ і був нижчим за відповідний показник тварин 1-ДПГ і 2-ДПГ; після 20-ї доби рівень ЗХ починав знижуватися і на 60-ту добу експерименту достовірно не відрізнявся від показників експозиційного контролю. У всі терміни спостереження рівень

ЗХ у 3-ДПГ був вірогідно нижчим за показники 1-ДПГ і 2-ДПГ.

Показники динаміки рівня ТГ в усіх підгрупах мали ознаки депресії, починаючи з 20-ї доби й до закінчення експерименту (більше у тварин 3-ДПГ).

Рівень ЛПВЩ в усіх дослідних підгрупах знижувався до 20-ї доби експерименту, після чого підвищувався аж до 60-добової експозиції експерименту, але при цьому він залишався нижчим за показники експозиційного контролю. Ці зміни були більшою мірою виражені у тварин 1-ДПГ і 2-ДПГ.

Динаміка рівня ЛПНЩ і ЛПДНЩ була протилежною – до 20-ї доби експерименту спостерігалось підвищення показників (більше у тварин 1-ДПГ і 2-ДПГ), а після 40-ї доби виявлено їх зниження (більше у тварин 3-ДПГ). У всіх випадках рівень ліпопротеїдів був вищим за показники експозиційного контролю.

Таким чином, дослідження показало, що раннє введення антиоксидантів (АСНР) позитивно впливає на динаміку показників ліпідного обміну при розвитку експериментального ЦД.

Література

1. Ткаченко В. І. Аналіз поширеності та захворюваності на цукровий діабет серед населення світу та України за 2003 – 2013 рр. / В. І. Ткаченко // Ліки України. – 2014. – № 4 (21). – С. 55 – 59.
2. Shaw J. E. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030 / J. E. Shaw, R. A. Sicree, P. Z. Zimmet // Diabetes Res. Clin. Pract. – 2010. – Vol. 87 (1). – P. 4 – 14.
3. Ефимов Д. А. Механізм розвитку діабетическої кардіоміопатії в умовах експеримента / Д. А. Ефимов // Експериментальна ендокринологія. – 2012. – № 2 (42). – С. 67 – 69.
4. Обрезан А. Г. Структура серцево-сосудистих захворювань у хворих на цукровий діабет 2 типу, діабетическа кардіоміопатія як особе состояние міокарда / А. Г. Обрезан, Р. М. Бицадзе // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2008. – Сер. 11, Вып. 2. – С. 47 – 53.
5. Diabetic Cardiomyopathy: From Pathophysiology to Treatment / K. Trachanas, S. Sideris, C. Aggeli et al. // Hellenic J. Cardiol. – 2014. – Vol. 55. – P. 411 – 421.
6. Галстян Г. Р. Метаболические нарушения при сахарном диабете 2 типа и методы их коррекции / Г. Р. Галстян // РМЖ. – 2001. – № 24. – С. 1098.
7. Муравльова О. В. Цукровий діабет 2-го типу в практиці лікаря сімейної медицини / О. В. Муравльова // Международный эндокринологический журнал. – 2015. – № 3 (67). – С. 122 – 124.
8. Чернишов В. А. Дисліпідемія у хворих на цукровий діабет 2 типу: перспективи застосування комбінованої гіполіпідемічної терапії / В. А. Чернишов // Український терапевтичний журнал. – 2012. – № 1. – С. 111 – 118.
9. Горшунська М. Ю. Оксидативний стрес у хворих на цукровий діабет 2 типу: зв'язок з характеристиками розвитку, прогресування та ускладнень (огляд літератури та власні результати) / М. Ю. Горшунська // Проблеми ендокринної патології. – 2012. – № 3. – С. 113 – 124.