**Красова Наталія Сергіївна. Вплив соціально-емоційного стресування вагітних щурів з різним ступенем інсулінової забезпеченості на глюкозний гомеостаз та антиоксидантну систему захисту у нащадків: дис... канд. біол. наук: 14.01.14 / АМН України; Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я.Данилевського. - Х., 2004**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| **Красова Н.С.**„*Вплив соціально-емоційного стресування вагітних щурів з різним ступенем інсулінової забезпеченості на глюкозний гомеостаз та антиоксидантну систему захисту у нащадків” – Рукопис.*Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата біологічних наук за спеціальністю 14.01.14 – ендокринологія. – Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського АМН України, Харків, 2004.Дисертацію присвячено дослідженню статевих і вікових особливостей функціонального стану глюкозного гомеостазу та панкреатичних бета-клітин, а також оксидативного статусу в нащадків щурів, стресованих в ранній термін вагітності за умов гестаційної інсулінової недостатності, з подальшим експериментальним обґрунтуванням фармакологічної корекції виявлених порушень. Встановлено розвиток глюкозної інтолерантності та активацію ліпопероксидації під впливом материнського соціально-емоційного стресу, верифіковані у самців із періоду пубертата, а в самиць - у молодому репродуктивному віці. Материнський стрес посилює обумовлені гестаційною інсуліновою недостатністю зрушення глюкозної толерантності та гіперфункцію панкреатичних бета-клітин, а також активацію ліпопероксидації у нащадків-самців (але не самиць). Моделювання функціональної напруги систем, що забезпечують глюкозний гомеостаз та оксидантний статус організму дозволили виявити знижені адаптаційні можливості у самців – нащадків стресованих матерів із гестаційною інсуліновою недостатністю. Встановлено ефективність перорального вживання антиоксидантних вітамінів (вітаміни Е та С) в якості превентивної (під час перших двох триместрів вагітності) та реабілітуючої (протягом двох тижнів препубертату) терапії, що призводить до суттєвого гальмування вищезазначених зрушень у нащадків стресованих матерів з гестаційною інсуліновою недостатністю. Результати проведених досліджень поглиблюють уявлення про механізми формування та можливості корекції метаболічних порушень у нащадків матерів з експериментальним гестаційним діабетом, зокрема, засвідчується патогенетична роль соціально-емоційного стресування та вільно-радикального окислювання в розвитку глюкозної інтолерантності у вищезазначених нащадків. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. У дисертації експериментально доведено наявність статевого диморфізму ефекту соціально-емоційного стресування щурів у ранній термін вагітності на індукований гестаційним діабетом метаболічний дисбаланс (глюкозна інтолерантність, оксидативний стрес) та напругу інсулінпродукуючого апарату у їх нащадків першого покоління.
2. Соціально-емоційне стресування матерів у ранній період вагітності є діабетогенним чинником для нащадків першого покоління обох статей, оскільки призводить до глюкозної інтолерантності та активації ліпопероксидації в сироватці крові у самців з періоду пубертата, а у самиць - у молодому репродуктивному віці. Материнський стрес за умов гестаційної інсулінової недостатності викликав більш виразне порушення глюкозної толерантності та зростання функціональної напруги бета-клітин підшлункової залози у нащадків-самців, порівняно до роздільного впливу модельних чинників.
3. Соціально-емоційне стресування матерів у першому триместрі вагітності не спричиняло істотного підвищення інтенсивності перекисного окислювання ліпідів у печінці щурів-нащадків першого покоління при ізольованому моделюванні, але надавало потенцюючого впливу на підвищення активності ліпопероксидації в печінці, обумовлене гестаційною інсуліновою недостатністю, переважно у самців.
4. Моделювання в експериментальних тварин функціональної напруги систем, що забезпечують глюкозний гомеостаз та оксидативний стан організму (субдіабетогенна доза стрептозотоцину, стрес гіпокінезії) дозволили виявити знижені адаптаційні можливості у самців-нащадків стресованих матерів із гестаційною інсуліновою недостатністю. Разом з тим, стресування матері у першому триместрі вагітності за умов експериментального гестаційного діабету не виказувало аналогічного впливу на нащадків-самиць.
5. Застосування вітаміну Е (50 мг/кг маси тіла, per os) протягом перших двох триместрів вагітності у стресованих матерів із нормальною та зниженою інсуліновою забезпеченістю відвертало розвиток глюкозної інтолерантності, функціональну напругу бета-клітин підшлункової залози, підвищення ліпопероксидації та дисбаланс антиоксидантної системи захисту у нащадків першої генерації обох статей.
6. Комбінована антиоксидантна терапія в період препубертату, проведена у нащадків стресованих матерів із нормальною та зниженою інсуліновою забезпеченістю, віддаляла терміни виникнення і зменшувала ступінь виразності інтолерантності до глюкози, а також функціональну напругу бета-клітин підшлункової залози, хоча і не виключала розвитку вищеозначених метаболічних порушень протягом онтогенезу.
7. Антиоксидантна терапія, проведена в період препубертату у нащадків матерів із гестаційною інсуліновою недостатністю, незалежно від наявності чи відсутності стресу в період вагітності, знижувала інтенсивність ліпопероксидації і частково відновлювала показники антиоксидантної системи захисту.
 |

 |