

Отже, годування бджіл різними вуглеводними дієтами має критичний термін віддаленої відповіді у 48 годин, значущість якої залежала від структури та концентрації вуглеводів, що чітко проявляється при використанні рівня ТБК-активних продуктів, як стресового маркера.

### Література

1. Fedoriak M.M. Monitoring of honeybee (*Apis mellifera* L.) colony losses after the winter 2015-2016 in Ukraine/ M.M.Fedoriak, L.I. Tymochko, O.M. Kulmanov, R.A. Volkov, S.S. Rudenko // Ukrainian journal of Ecology. — 2017.— V. 7(4). — P. 604-613.
2. Wheeler M.M. Diet-dependent gene expression in honey bees: honey vs. sucrose or high fructose corn syrup /Wheeler M.M, Robinson G.E // Scientific reports — 2014. — № 4. — P. 1-5.
3. Margott J. Understanding how honey bee flight and senescence are connected through oxidative stress / UNLV— University of Nevada, Las Vegas, 2014. — 145 p.

## НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ АВТОНОМНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ НЕЙРОПАТИИ

*Кизюрин Ю.В., Кутиков Д.А., Шаповал Е.В.  
Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина*

**Актуальность.** Одним из наиболее частых осложнений сахарного диабета (СД) является диабетическая нейропатия (ДН), приводящая к снижению качества жизни и инвалидизации больных. Особо следует выделить диабетическую автономную нейропатию (ДАН). Согласно определению, автономная нейропатия — это сочетание клинической симптоматики и объективно выявленных и подтвержденных нарушений функций соответствующего органа или системы. [5]. Для ДАН характерна полисиндромность проявлений. Нарушения возникают во всех органах и системах, значительно снижая качество жизни больных. Нарушения при ДАН несут неспецифический характер, поэтому трудно поддаются диагностике и лечению.

**Методы и материалы.** Изучение нарушений микроциркуляции при автономной диабетической гастроинтестинальной нейропатии проводилось на основе метаанализа данных литературных источников.

**Целью** работы является рассмотрение основных характеристик ДАН и изучение механизмов нарушения микроциркуляции при автономной диабетической гастроинтестинальной нейропатии.

**Эпидемиология.** ДН является следствием распространенного поражения нейронов и их отростков в центральной и периферической нервной системе. Прогрессирующая гибель нейронов часто необратима в силу нарушения процессов регенерации при СД. Частота поражений нервной системы при СД коррелирует с длительностью и степенью тяжести заболевания, возрастом больных, а также степенью (уровнем) гипергликемии.

Данные о распространенности ДН варьируются. Многочисленными исследованиями показано, что при манифестации диабета у 3,5 — 6,1% больных уже имеются определенные признаки ДН. Через 5 лет они выявляются у 12,5-14,5%, через 10 — у 20 — 25%, через 15 — у 23 — 27%, через 25 — у 55 — 65% больных [1].

**Классификация ДН.** В зависимости от преимущественного вовлечения в процесс спинномозговых нервов ДАН классифицируется на (периферическая нейропатия) и/или вегетативной нервной системы (автономная нейропатия) [1].

Классификация В.М.Прихожан (1973) построена по топическому принципу.

К ее преимуществам можно отнести то, что в ней учтено наличие переходящих нарушений функций центральной и периферической нервной системы. В то же время в данной классификации не учитываются формы поражения, выявляемые только при дополнительных методах исследования. Данная классификация выделяет центральную, периферическую и висцеральную нейропатии [4].

И.И. Дедов приводит классификацию P.k. Thomas et al., согласно которой выделяют сенсомоторную (симметричную, фокальную и полифокальную нейропатию) и автономную нейропатию [3].

Современная классификация ДН (Сан-Антонио, 1998 г.) основана на возможности современных методов выявлять нарушения функций нервной системы при отсутствии у больного жалоб и клинических проявлений. Классификация по Р. Kempke подразделяет ДАН на субклиническую и клиническую стадии. Среди прочих выделяют гастроинтестинальную (ГИ) форму ДАН, для которой характерны соответствующие патогенетически обоснованные проявления. [6].

**Проявления ГИ.** Проявления ДАН очень разнообразны и встречаются довольно часто. Нейропатические поражения могут возникать по всей длине ЖКТ и клинически проявляться разнообразно в зависимости от локализации очага поражения.

Нарушение микроциркуляционного русла сопровождается и является этиологическим для проявлений ДАН. Зачастую это связано с нарушением кислотности ЖКТ, толерантности к глюкозе, дисбалансом ионного состава, а также неврологическими нарушениями.

**Механизмы развития нарушения микроциркуляции.** Диабетическая энтеропатия является пусковым механизмом мальабсорбции кишечника, в результате чего развивается прогрессирующий дисбаланс ионов. Впоследствии в кровь не поступает достаточное количество различных ионов, что в свою очередь приводит к нарушению кислотности (недостаток  $\text{Cl}^-$ ) и перистальтики ЖКТ (нарушение  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  соотношения). Первое является этиологическим компонентом развития гипоацидного состояния.

Последующим этиологическим компонентом развития гипоацидного состояния является гиперкалиемия, характерная для СД. Гиперкалиемия вызывает избыток внеклеточного  $\text{K}^+$  чем затрудняет работу протонной помпы и как результат увеличение затрат АТФ, что влечет за собой локальное истощение и нарушение микроциркуляции и секреции соляной кислоты в желудке.

Следует отметить нарушение восприятия вкуса (вкусовая гиперсаливация) как такового и глюкозы в частности. В основе механизма лежит изменение вкусового порога, вследствие которого происходит нарушение потребления нутриентов и минералов, обуславливая солевой дисбаланс и гипоацидное состояние. В совокупности функциональный гипоацидоз приводит к нарушениям пищеварения и присоединению дисбактериоза («диабетическая энтеропатия»).

Отдельного внимания заслуживает микроангиопатия и болезни малых сосудов (БМС). Гипергликемия является пусковым механизмом БМС и микроангиопатии. Активируя фермент протеинкиназу-С (ПК-С), которая в норме регулирует сосудистую проницаемость, процессы пролиферации клеток, синтез веществ базальной мембраной сосудов, активность тканевых факторов роста, обеспечивает развитие БМС и микроангиопатии. При гиперактивации ПК-С повышается тонус сосудистой стенки, усиливается агрегация форменных элементов крови, активируются тканевые факторы роста (ТФР), утолщается базальная мембрана сосудов. Проявляется нарушение микроциркуляции поражением всех органов, в частности ЖКТ и таламуса (локальная ишемизация). Вовлечение в процесс таламуса обуславливает снижение тонуса вагуса. Результатом является нарушение секреции желудочного сока и желчи, а также нарушение моторики пищевода (дисфагия), желудка (гастропарез), кишечника (диарея или запоры), желчного пузыря (атония), желчных путей (дискинезия со склонностью к холелитиазу).

**Выводы.** Прогноз при развитии ДАН неблагоприятный. ДАН не только резко снижает качество жизни, является серьезным фактором риска развития поздних осложнений диабета, приводит к инвалидизации, но и повышает летальность, а в ряде случаев становится непосредственной причиной летальных исходов.

Нарушение микроциркуляции имеет полиэтиологический характер, включающий нарушение кислотности ЖКТ и толерантности к глюкозе, ионного дисбаланса, а также неврологические нарушения. В случае ГИ ДАН нарушение микроциркуляции приводит к нарушению функционирования систем организма за счет развития ишемизации, нарушения обменных процессов, дисбактериоза, нарушения пищеварения в целом.

### Литература

1. Балаболкин М. И. и соавт. Диабетическая нейропатия. / М. И. Балаболкин. — М.: Медицина, 2003. — 109 с
2. А.Л. Верткин, О.Н. Ткачева, Х.М. Торшхоева Диабетическая автономная нейропатия. Распространенность, патогенез, классификация, клиника. // Международный медицинский журнал — 2005- №1 — С.34-41.
3. Дедов И.И. Эндокринология: Учебник. / Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. — М.: Медицина, 2000.- 631 с.
4. Chen H.T., Lin H.D., Won J.G. et al. Diabetes Res. Clin. Pract. — 2008. — Vol.26. — P.134-136.;
5. Ewing D.J., Campbell I.W., Clark B.F. The natural history of diabetic autonomic neuropathy // Q. J. Med. — 1980. — 49. — P. 95-108.
6. Kempler P. neuropathies. Pathomechanism, clinical presentation, diagnosis, therapy / ed. by P. Kemple.- Budapest: springer., 2002.- 208 p.

### **БАДИ: ВПЛИВ, ФУНКЦІЇ І КОРИСТЬ ДЛЯ ОРГАНІЗМУ**

*Ковтун М. Г., Шаповал А.В.  
Кременчуцький медичний коледж ім. В.І. Литвиненка*

Термін біологічно активні добавки (nutraceuticals) був запропонований доктором Стівеном де Феліс засновником і головою Фонду інновацій