

рмувалася в плазменно-ліпідну теорію, важливими елементами якої вважають мембранний дефіцит есенціальних жирних кислот (ЖК) та порушення синтезу ейкозаноїдів. Доведений патогенетичний зв'язок атеросклерозу, есенціальної гіпертензії (ЕГ) та ожиріння, однак особливості спектра ЖК клітинних мембран при ЕГ, поєднаний з ожирінням, при супутній ішемічній хворобі серця (ІХС) вивчені недостатньо.

Метою нашої роботи було вивчення зсувів у жирнокислотному спектрі еритроцитарних мембран хворих на ЕГ, поєднану з ожирінням, із супутньою ІХС.

Матеріали та методи. Обстежено 47 хворих на ЕГ II ст. із супутнім аліментарним ожирінням. З них у 26 пацієнтів діагностовано ІХС. Контрольну групу склали 11 практично здорових осіб (ПЗ). Методом газової рідинної хроматографії вивчали основні ЖК, що входять у склад ліпідів еритроцитарних мембран.

Результати. Аналіз отриманих даних показав, що при супутній ІХС у хворих на ГХ поєднану з ожирінням не виявлено достовірної різниці між сумарним вмістом насичених та ненасичених ЖК. Спостерігалася тенденція до зменшення в мембранах ненасичених ЖК, яка результувала в достовірному зменшенні поліненасичених ЖК на 12,3% порівняно з хворими даної групи без проявів ІХС ($P < 0,05$). Виявлені нами зміни вмісту поліненасичених ЖК відбувалися за рахунок зниження вмісту арахідонової ЖК в 2,4 рази порівняно з хворими на ГХ та ожиріння без проявів ІХС ($P < 0,001$) та в 1,95 разів порівняно із ПЗ ($P < 0,01$). При цьому виявлялося збільшення вмісту лінолевої ЖК в 1,16 разів порівняно з хворими ЕГ із ожирінням без ІХС. Відомо, що субстратом для синтезу довголанцюгових похідних, а саме, арахідонової ЖК, є аліментарна лінолева ЖК. Її накопичення при дефіциті її похідних свідчить, що організм пацієнта при ІХС нездатний ефективно здійснювати ці процеси.

Також, в групі хворих ЕГ із ожирінням при супутній ІХС виявлено підвищений вміст ейкозатриєнової ЖК в 1,24 рази ($P < 0,05$). В мембранах еритроцитів ПЗ ейкозатриєнова ЖК в статистично значимих кількостях не виявлялася. Відомо, що її поява супроводжується утворенням триєнових ейкозаноїдів, сумарний ефект яких сприяє виникненню претромботичної ситуації. Тож, група хворих на ЕГ із супутнім ожирінням та проявами ІХС повинна розглядатися як загрозлива в плані виникнення гострих тромботичних ускладнень, що має враховуватися в лікувальній тактиці цих хворих.

ВПЛИВ ЩАВЛЕВОЇ КИСЛОТИ НА ЛАКТАТДЕГІДРОГЕНАЗНУ АКТИВНІСТЬ ТКАНИНИ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ В ОНТОГЕНЕЗІ (ДИСПЕРСІЙНИЙ АНАЛІЗ)

В.К. Хлус, * Л.О. Кокузіна, * К.М. Хлус

Чернівецький національний університет ім. Ю.Федьковича,

**Буковинська державна медична академія, Чернівці*

(E-mail: andre@cv.ukrtel.net)

Метою дослідження було встановлення параметрів пригнічення щавлевою

кислотою у кінцевих концентраціях 0,1; 0,25; 0,5 і 1,0 мМ швидкості лактагдегідрогеназної (ЛДГ, КФ 1.1.1.27) реакції в тканині печінки білих щурів віком 6 і 12 міс.

Визначали *in vitro* загальну активність ЛДГ без'ядерного гомогенату печінки (за відсутності і за наявності в реакційному середовищі щавлевої кислоти) в реакції відновлення пірвіноградної кислоти до молочної за зменшенням кількості NADH при 340 нм. Розраховували ступінь інгібування ЛДГ (%) оксалат-аніоном. За отриманими результатами сформували двофакторний непропорційний дисперсійний комплекс, при аналізі якого визначали залежність ступеня інгібування ЛДГ від концентрації діючої речовини (фактор А) і віку експериментальних тварин (фактор В); вплив поєднання градацій обох факторів (АВ); ефект сумарної дії обох організованих, а також випадкових факторів.

Організовані в даному дослідженні фактори здійснюють помітний вплив на швидкість ЛДГ-реакції (таблиця). Так, показник їх сили η^2_X складає 82,98% (при ступенях свободи $\nu_X=7$ і дисперсії $\sigma^2_X=846,53$ критерій Фішера $F_X=16,51$ є набагато вищим за стандартне значення $F_{st}=5,10$ при рівні значущості $\alpha=0,1\%$). Найбільш суттєво визначає цей ефект фактор А ($\eta^2_A=75,84\%$), тобто величина діючої концентрації щавлевої кислоти (при $\nu_A=3$ і $\sigma^2_B=1805,43$ показник F_A становить 35,21 проти $F_{st}=7,30$ для $\alpha=0,1\%$). У даному випадку спостерігається значне зростання гальмуючої дії щавлевої кислоти зі збільшенням її концентрації від $10,59 \pm 2,53\%$ при 0,1 мМ до $44,59 \pm 2,07\%$ при 1 мМ. Невірогідною виявляється дія фактору віку В ($\eta^2_B=0,78\%$, $\nu_B=1$, $\sigma^2_B=55,36$, $F_B=1,08 < F_{st}=4,21$ для $\alpha=5\%$).

Деяко меншим за межу достовірності є ефект поєднання градацій обох факторів ($\eta^2_{AB}=7,66\%$, $\nu_{AB}=3$, $\sigma^2_{AB}=846,53$, $F_{AB}=2,95 < F_{st}=2,96$ для $\alpha=5\%$). Це, зокрема, означає, що: 1) в обох вікових категоріях спостерігається однаковий – прямий – характер дозозалежності дії; 2) гальмуюча дія щавлевої кислоти у будь-якій концентрації характеризується відносно більшим ефектом в групі 6-місячних тварин, хоча така різниця в цілому не досягає вірогідних масштабів. Випадкові чинники визначають мінливість системи незначною мірою ($\eta^2_Z=17,02\%$, $\nu_Z=27$, $\sigma^2_Z=51,28$).

Вплив факторів	Дев'яти D	Ступені вільності ν	Дисперсії σ^2	Дисперсійне відношення F_ϕ	F_{st} для рівня значущості α		
					5%	1%	0,1%
А	5416,28	3	1805,43	35,21	2,96	4,60	7,30
В	55,36	1	55,36	1,08	4,21	7,68	13,6
АВ	454,10	3	151,37	2,95	2,96	4,60	7,30
Спільний для А і В	5925,74	7	846,53	16,51	2,37	3,39	5,10
Випадкові	1384,54	27	51,28	-			
Загальний	7141,46	34	-	-			