

В плодах малини ремонтантних сортів після дефростації спостерігалось зменшення вмісту сухих розчинних речовин та вітаміну С. Найменше у сортів Глорія (СРР на 0,2%, вітамін С на 2мг%) та Осіння (СРР на 0,2%, вітамін С на 4мг%). Найбільші втрати вище згаданих речовин були у сорту Геракл (СРР на 0,8%, вітамін С на 10мг%). При цьому вміст органічних кислот збільшився у сортів Геракл та Осіння на 0,03% та 0,04% відповідно, значне збільшення (на 0,93%) спостерігалось у сорту Утрення роса. Вміст цукрів також збільшувався, найменше у сорту Глорія (на 0,6%), а найбільше в сорту Осіння на 2,5%. Втрати маси заморожених плодів становили від 0,8% у сортів Осіння та Люлін до 2,2% у сорту Геракл, а втрати соку дефростованих – від 1,7% (Осіння) до 4,9% (Глорія).

Встановлено, що зміни показників якості дефростованої продукції залежали від сорту та від строку досягання (літнього та ремонтантні сорти). Найкраще зберігають свої властивості під час заморожування та після дефростації плоди сортів Саня (літнього строку досягання), Осіння та Люлін (ремонтантні сорти).

#### *Література*

1. Фрукти та ягоди швидкозаморожені. ДСТУ 4837:2007.– [Чинний від 2009-01-01]. – К : Держспоживстандарт, 2008 – (Національні стандарти України).

2. Організація збирання, зберігання та транспортування продукції [Електронний ресурс] «Поділля плант» – Режим доступу до журн. : [http://podillyaplant.com/organizacija\\_zboru\\_vrozhaju\\_malyny.html](http://podillyaplant.com/organizacija_zboru_vrozhaju_malyny.html)

3. Умови зберігання плодово-ягідної продукції [Електронний ресурс] / Л. М. Шевчук // журнал «Пропозиція» – Режим доступу до журн. : <http://propozitsiya.com/?page=146&itemid=4372>

УДК 611.43/47:616.13 – 004.6.001.5

### **ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ**

***В. М. Истошин, А. В. Білошицька***

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, вул. Пирогова 56, Вінниця, Україна, 21018

Атеросклероз та його ускладнення, перш за все ішемічна хвороба та інсульт, протягом багатьох десятиріч зберігають статус хвороби №1 – як по смертності, так і по соціальних та економічних втратах в усіх індустріально розвинених країнах світу.

Велике різномайття методів лікування атеросклерозу, які існують на даний час, свідчать про недосконалість та малу ефективність терапевтичного та еферентного методів лікування атеросклерозу. Ці засоби мають єдиний об'єкт дії – ліпіди крові, тобто впливають вже на наслідки, а не на саму причину захворювання.

За сучасними уявленнями – атеросклероз – це хронічна запальна реакція організму, яка розвивається на тлі дисліпідемії, і супроводжується утворенням

поодиноких, або багаточисельних атероматозних відкладень на внутрішній поверхні судин. Вважається, що саме системна запальна реакція сприяє розвитку дисліпідемії та запускає процес атерогенезу. В свою чергу аліментарні та спадкові дисліпідемії також індукують прояв синдрому системної запальної відповіді, що посилює важкість атеросклеротичного ураження судин в організмі.

При атеросклерозі клітинами-мішенями є, перш за все клітини печінки - гепатоцити, зміни в яких розвиваються паралельно розвитку атеросклерозу, поступово прогресують, ведуть до формування холестеринового цирозу печінки. Біосинтез та розпад ліпідів в організмі контролюється печінкою за допомогою механізму зворотнього зв'язку: надлишок ліпідів гальмує їх синтез в печінці, а дефіцит - посилює. Ліпопротеїди низької щільності видаляються з кровоносного русла шляхом рецептор-опосередкованого ендцитозу. Білковий компонент ліпопротеїдів представлений різними класами апо-ліпопротеїдів В та апо-ліпопротеїдів Е. Саме завдяки цим білкам ЛПНЩ розпізнаються рецепторами гепатоцитів та видаляються з кровоносного русла. Вважається, що одним з пускових механізмів атеросклерозу є мутація гену апо-ліпопротеїну Е та, як наслідок, порушення вивільнення холестеролу з організму. В свою чергу порушення метаболізму ліпідів веде до структурно-функціональних змін в самій печінці[5,6,7]

Метою нашого дослідження було вивчення функціональних змін печінки при експериментальному атеросклерозі. Модель атеросклерозу створювали за класичною методикою Н.Н.Анічкова. Всі піддослідні тварини були розділені на 3 групи: 1 група – інтактні тварини; 2 група - щурі, яким вводили метилтіоурацил; 3 група – щурі, яким моделювався атеросклероз. Протягом 30 днів щурам третьої групи внутрішньошлунково за допомогою зонду з оливою вводили холестерол в дозі 0,5г/кг маси і додатково метіл-2-тіоурацил в дозі 12мг/кг маси для пригнічення функції цитоподібної залози.

Для оцінки функціональної активності стану печінки забирали кров з черевної аорти для отримання сироватки, в якій визначали активність аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), гамма-глутамілтранспептидази (ГГТ). Визначення проводили за стандартною методикою (набори «Філісіт-діагностика», Україна).

В результаті проведеного дослідження в групі інтактних тварин виявлені показники активності визначених ферментів відповідають нормі для представників даного виду тварин [2].

У щурів із змодельованим гіпотиреозом спостерігалось зростання активності ферментів у порівнянні з інтактними тваринами АЛТ – в 1,3 рази, АСТ – в 2 рази, ГГТ - на 2,5%, що співвідноситься з даними, отриманими іншими дослідниками[1]. У тварин із експериментальним атеросклерозом відбувалось значне зростання активності АЛТ ( в 4,2 рази) та АСТ (в 4,2 рази), активність ГГТ - на 4,2%.

Ці ферменти переважно утворюються в перипортальній зоні ацинусу, де інтенсивно йде поглинання нутрієнтів з портальної крові, відбувається

окислення жирних кислот, енергетичний обмін і синтез сечовини, глюконеогенез, синтез холестеролу, синтез білків крові, синтез і секреція жовчних кислот та білірубину. Тому можна припустити, що найбільше ушкоджувались гепатоцити у перипортальній зоні, де порушувались процеси транс амінування [3,4].

Ферменти АЛТ і АСТ синтезуються головним чином в гранулярній ендоплазматичній сітці. Фермент ГГТ секретується головним чином в жовчних каналцях, рівень цього ферменту незначно змінюється при експериментальному атеросклерозі.

Висновки. На підставі отриманих результатів можна стверджувати:

- екзогенне навантаження щурів холестеролом призводить до порушень процесів трансамінування в печінці.

#### *Література*

1. Активність холинацетилтрансферази холинестерази в міокарді статевозрілих щурів з експериментальним гіпотиреозом / В.В. Файфура, Н.Р. Хара, Б.І. Бондаренко [та ін.] // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2002. – № 2. – С. 104–106.

2. Білошицька А. В. Функціональні зміни печінки при експериментальному атеросклерозі та його генній корекції / А.В. Білошицька, Р.П. Піскун, В.М. Истошин // Матеріали VI Всеукраїнської наук.-практ. конф. з міжнародною участю з клінічної фармакології, присвяченій 90-річчю професора О.О. Столярчука, (Вінниця, 10-11 листоп. 2010 р.). – Вінниця, 2010. – С. 157–160.

3. Гиполипидемическая терапия у больных неалкогольной жировой болезнью печени / Л.А. Звенигородская, Н.Г. Самсонова, Н.В. Мельникова [и др.] // Справочник поликлинического врача. – 2010. – № 3. – С. 7–12.

4. Губергриц Н. Б. «Эссенциале Форте Н» и «Эссенциале Н» в гепатологии и гастроэнтерологии / Н.Б. Губергриц // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – № 5 (43). – С. 1–7.

5. Губергриц Н. Б. Синдром повреждения клеток ( цитолиза ) в практике гастроэнтеролога: диагностика и терапевтическая тактика / Н.Б. Губергриц, Г.М. Лукашевич, Ю.А. Загоренко // Новости медицинской фармации. – 2009. – № 3-4 (269-270). – С. 14–17.

6. Долженко М. Н. Коррекция повышения трансаминаз печени при проведении гиполипидемической терапии: фокус на комбинацию статинов и УДХК / М.Н. Долженко, А.М. Базилевич, В.В. Давыдова // Ліки України. – 2008. – № 7 (123). – С. 95–98.

7. Журавлева Л. В. Функциональное состояние печени у больных гипертонической болезнью / Л.В. Журавлева // Лабораторная диагностика. – 2005. – № 3 (33). – С. 9–11.