

4. Дильман В. М. Эндокринологическая онкология. — Л.: Медицина, 1983. — 408 с.

5. Классификация результатов исследования плазмы крови с помощью лазерной корреляционной спектроскопии на основе семиотики предклинических и клинических состояний / К. С. Терновой, Г. Н. Крыжановский, Ю. И. Музейчук и др. // Бюллетень проблем экспериментальной биологии и медицины. — 1998. — № 3. — С. 16-24.

6. Молекулярно-генетические и биофизические методы исследования в медицине / Под ред. Ю. И. Бажоры, В. И. Кресюна, В. Н. Запорожана. — Одесса, 1996. — 208 с.

7. Прогнозирование и профилактика акушерской патологии / Под ред. Е. Т. Михайленко, П. Г. Жученко. — К.: Здоров'я, 1986. — 224 с.

8. Энциклопедический словарь медицинских терминов / Под ред. акад. Б. В. Петровского. — 1-е изд. — М.: Сов. энциклопедия, 1983. — Т. II.

9. Vigil-deGracia P., Lasso M., Montufar-Rueda C. Perinatal outcome in women with severe chronic hypertension during the second half of pregnancy // Int. J. Gynaecol. Obstet. — 2004. — Vol. 85. — P. 139-144.

10. Theron G. B., Theron A. M., Odendaal H. J. Screening for chronic

placental insufficiency by Doppler flow velocimetry of the umbilical artery in patients with symphysis-fundus height determined gestational age // Int. J. Gynaecol. Obstet. — 2004. — Vol. 84. — P. 262-263.

11. Madazli R. Prognostic factors for survival of growth-restricted fetuses with absent end-diastolic velocity in the umbilical artery // J. Perinatol. — 2002. — Vol. 22. — P. 286-290.

12. A community-based obstetric ultrasound service / L. Geerts, A. M. Theron, D. Grove et al. // Int. J. Gynaecol. Obstet. — 2004. — Vol. 84. — P. 23-31.

УДК 618.2-073.584:681.7.069.24

В. Ф. Нагорна, В. Г. Марічереда, Т. І. Пермінова
ВИЗНАЧЕННЯ СТАНУ ГОМЕОСТАЗУ ПРИ ФІЗІОЛОГІЧНІЙ ВАГІТНОСТІ МЕТОДОМ ЛАЗЕРНОЇ КОРЕЛЯЦІЙНОЇ СПЕКТРОСКОПІЇ

Проведено обстеження 27 вагітних жінок за допомогою методу лазерної кореляційної спектроскопії (ЛКС) з терміном вагітності від 9 до 38 тиж. Контрольна група — 14 невагітних практично здорових жінок. Встановлено, що ЛК-гістограми сироватки крові жінок із фізіологічною вагітністю істотно відрізняються від ЛК-гістограм здорових невагітних жінок. Ці зміни спрямовані на оптимальне функціонування і розвиток організмів матері і плода, тому можуть вважатися нормою для вагітних. ЛК-гістограми при фізіологічній вагітності мають значущу залежність від терміну вагітності.

Отримані дані дозволяють стверджувати, що метод ЛКС допомагає швидко і надійно діагностувати стан гомеостазу, характерний для наявності процесів фізіологічної гестації.

Ключові слова: фізіологічна вагітність, гомеостаз, лазерна кореляційна спектроскопія.

UDC 618.2-073.584:681.7.069.24

V. F. Nagorna, V. G. Marichereda, T. I. Perminova
METHOD OF LASER CORRELATION SPECTROSCOPY IN DETECTION OF PHYSIOLOGICAL PREGNANCY HOMEOSTASIS

We've carried out an investigation of 27 pregnant women with the help of method of laser correlation spectroscopy (LCS) in terms from 9 till 38 weeks. The control group — 14 healthy nonpregnant patients. It was established, that LCS-histograms of serum of women with physiological pregnancy substantially differ from the LCS-histograms of healthy unpregnant women. These changes are directed at the optimum functioning and development of organisms of mother and fetus, that is why can be named "norm" for pregnant. LCS-histograms at physiological pregnancy have meaningful dependence on the term of pregnancy.

The obtained data allow to confirm that the method LCS helps to diagnose the homeostasis alterations, characterizing developing physiological pregnancy.

Key words: physiological pregnancy, homeostasis, laser correlation spectroscopy.

УДК 613.15:613.63]:612.014.1:517.125-616.12.008.331.1

С. А. Тихонова, канд. мед. наук,
О. О. Пахомова, канд. біол. наук,
Т. В. Волковинська

ЛІПІДНИЙ СКЛАД ЕРИТРОЦИТІВ, СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ, АНТИОКСИДАНТНОЇ І ТІОЛ-ДИСУЛЬФІДНОЇ СИСТЕМ ПЛАЗМИ КРОВІ У МОЛОДИХ ЧОЛОВІКІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Перекисне окиснення ненасичених жирних кислот (ЖК) мембранних фосfolіпідів (ФЛ)

є фактором, який впливає на кінетичні властивості ферментів клітинних мембран (КМ), сприяє оновленню складу ліпідів, окисному фосфори-

люванню в мітохондріях, проведеному нервового імпульсу, бере участь у механізмах апоптозу та регуляції судинного тонуусу через простагландини

та простацикліни [1]. Водночас надлишкове утворення продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) при послабленні захисної дії антиоксидантної системи (АОС) спричинює дестабілізацію КМ, що може призвести до ушкодження мембран клітин ендотелію, розвитку й прогресуванню багатьох захворювань [2]. Прогресування цих процесів при артеріальній гіпертензії (АГ) пов'язане з активацією низки ферментативних систем, ушкодженням мітохондрій і підвищенням внутрішньоклітинного рівня Ca^{2+} [3]. Існує також думка, що оксидативний стрес є причиною розвитку дисфункції ендотелію та в подальшому — виникнення та прогресування АГ [4]. Стан оксидативно-антиоксидантного гомеостазу сьогодні розцінюється як критерій ступеня впливу на організм факторів зовнішнього та внутрішнього середовища. Його оцінка дозволяє виявити початкові, ще оборотні стадії багатьох захворювань та є доцільною під час формування груп підвищеного ризику при диспансеризації населення [2]. Але, разом із цим, ще недостатньо з'ясована роль ПОЛ, АОС та їхнього впливу на ліпідний склад КМ у осіб молодого віку з високим нормальним АТ (ВНАТ) — 130–139 та 85–89 мм рт. ст. [5] — та 1-м ступенем АГ.

Мета дослідження — оцінити спектр ліпідів еритроцитів, процеси ПОЛ і стан АОС плазми у чоловіків молодого віку з ВНАТ і 1-м ступенем та з різним сімейним анамнезом АГ.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 117 чоловіків 18–35 років із ВНАТ і 1-м ступенем АГ. Ці рівні АТ були зафіксовані в трьох незалежних вимірюваннях протягом 3–4 тиж. За результатами добового моніторування АТ пацієнти були поділені на 2 групи:

до 1-ї групи (n=47) увійшли нормотензивні особи, до 2-ї групи (n=70) — гіпертензивні пацієнти. У всіх пацієнтів 2-ї групи була виключена вторинна АГ. Ніхто з обстежених не приймав антигіпертензивних засобів. У кожній групі були сформовані підгрупи: 1А і 2А — особи без успадкованої схильності до АГ (УСАГ), 1Б і 2Б — пацієнти з УСАГ. Контрольну групу склали 30 здорових молодих чоловіків без УСАГ.

У плазмі крові пацієнтів визначали вміст сульфгідрильних груп (SH-) і дисульфідних (SS-) зв'язків водорозчинних білків і низькомолекулярних сполук за допомогою реактиву Елмана [6; 7] за кількістю утвореного тіонітрофенільного аніона, прямо пропорційного кількості вільних SH-груп. Активність глутатіонредуктази (ГТР) визначали на спектрофотометрі (СФ) за зростанням НАДФН [7], вміст малонового діальдегіду (МДА) — за допомогою реакції з тіобарбітуровою кислотою [8]. Для оцінки вільнорадикальних процесів визначали також вміст дієнових кон'югатів (ДК), які утворюються на початкових етапах ПОЛ. Кількісне визначення ДК ненасичених ЖК проводили за методом І. Д. Стальної [8], принцип якого полягає в екстракції ЖК гептанізопропанольною сумішшю з подальшим розділенням фаз і спектрофотометричним визначенням ДК у гептановому шарі при довжині хвилі 233 нм. Активність супероксиддисмутази (СОД) у плазмі визначали методом, принцип якого полягає в здатності СОД сповільнювати реакцію відновлення нітросинього тетразолію (НСТ). Показники оцінювали на СФ при довжині хвилі 340 нм за зменшенням у реакційній суміші НАД·Н. За умовну одиницю активності ферменту брали таку кількість СОД, яка потрібна для інгібіції швидкості відновлювання НСТ на

50 %. Вміст фракцій ліпідів (вільний холестерин (ВХ), ефіри холестерину (ЕХС), ФЛ, вільні ЖК, тригліцериди (ТГ)) в еритроцитах і вітаміну Е в плазмі крові визначали методом тонкошарової хроматографії на пластинках "Silufol" UV-254 фірми "Chemapol" за Шталем [9; 10]. Показники знімали на відеоденситометрі «Телехром» (ФРН).

Результати обробляли статистичними методами. Розбіжності вважали вірогідними при $P < 0,05$. Розрахунки проводили за допомогою програми Microsoft Office Excel'2003.

Результати дослідження та їх обговорення

Виділені групи пацієнтів були порівнюваними за основними клінічними характеристиками: віком, факторами кардіоваскулярного ризику (тютюнопаління, значення індексу маси тіла); пацієнти 2А та 2Б підгруп мали подібні рівні АТ і тривалість періоду його підвищення.

Результати аналізу ліпідного складу еритроцитів у обстежених різних груп наведені в табл. 1. У всіх досліджуваних пацієнтів порівняно зі здоровими чоловіками в еритроцитах визначилося зниження сумарного вмісту ліпідів, переважно за рахунок зменшення вмісту ВХ, ФЛ, вільних ЖК і ТГ. При цьому найменший вміст вільних ЖК і ФЛ виявлено у нормо- та гіпертензивних пацієнтів з УСАГ (1Б та 2Б підгрупи). Одержані результати узгоджуються з даними Л. М. Беляєвої і співавторів [10] про те, що зниження рівня ФЛ і вільних ЖК у крові дітей з АГ і з сімейним анамнезом щодо гіпертензії є генетично детермінованим із високим коефіцієнтом спадковості. У гіпертензивних пацієнтів з УСАГ (2Б підгрупа) визначена тенденція до збільшення абсолютного, порівняно зі здоровими, та вірогідне збільшен-

Ліпідний спектр еритроцитів у чоловіків молодого віку з різними рівнями АТ залежно від сімейного анамнезу за артеріальною гіпертензією

Показник	Здорові, n=30	Хворі 1-ї групи, n=47		Хворі 2-ї групи, n=70	
		1А	1Б	2А	2Б
ЕХС, ммоль/л	3,2±1,1	4,6±1,7	3,1±0,2	2,6±0,8	5,1±2,6
ФЛ, ммоль/л	14,7±1,2	0,9±0,3*	0,6±0,3*	0,9±0,4*	0,5±0,2*
ВХ, ммоль/л	10,3±0,9	2,8±0,6*	2,4±0,7*	2,8±0,8*	2,5±0,7*
ВХ/ФЛ	0,701±0,100	2,7±1,4*	4,0±0,1*	3,1±2,1*	5,0±1,8*
ЖК, ммоль/л	1,8±0,1	0,6±0,3*	0,020±0,004*	0,22±0,10*	0,090±0,001* **
ТГ, ммоль/л	3,7±0,1	0,7±0,3*	0,40±0,01*	0,6±0,4*	0,5±0,3*
Сумарний вміст ліпідів у еритроцитах, ммоль/л	33,8±4,3	8,9±2,7*	6,2±2,1*	7,1±1,8*	8,7±3,9*
ЕХС, %	10,0±3,2	42,6±4,9*	47,3±4,3*	36,6±8,1*	58,6±6,6* **
ФЛ, %	43,5±1,2	28,2±1,8*	9,1±4,1*	12,7±3,3*	5,5±0,5* **
ВХ, %	30,5±0,9	38,1±6,3	43,2±6,1	39,4±6,9	28,7±2,1
ЖК, %	5,4±0,4	2,5±0,2*	2,6±0,1*	3,1±2,3	1,1±0,2*
ТГ, %	11,1±1,1	4,6±1,1	4,5±0,4*	8,5±2,4	5,8±0,8*

Примітка. * — вірогідність розбіжностей зі здоровими пацієнтами; ** — вірогідність розбіжностей між відповідними підгрупами нормотензивних і гіпертензивних осіб (P<0,05).

ня відносного (P<0,05) вмісту ЕХС в еритроцитах порівняно з пацієнтами інших груп спостереження, без вірогідної зміни відносного вмісту ВХ. У цілому ж відносний вміст ЕХС був збільшеним у пацієнтів усіх груп спостереження (P<0,05), також вірогідно зросло співвідношення ВХ/ФЛ. Ці результати узгоджуються з даними В. М. Титова [11] про те, що ВХ є фактором, який забезпечує адаптацію клітини до змін позаклітинного середовища, наприклад, при стресових впливах. Першим етапом процесу адаптації клітини є не активація синтезу ВХ, а гідроліз депонованого холестерину — ЕХС (холестерин, естерифікований ненасиченими ЖК). Гідроліз ЕХС приводить до вивільнення ВХ, який ліпідотранспортні білки переносять на мембрану клітини. Там ВХ вступає в асоціацію з ФЛ, що порушує проникність КМ, переважно за рахунок зміни активності АТФаз. Це призводить до того, що КМ меншою мірою зв'язує Ca²⁺, більша його кількість надходить у клітину та, як результат, підвищується АТ [12].

Однією з суттєвих особливостей метаболізму ліпідів є здатність до утворення перекисів, постійним субстратом яких виступають вільні ЖК і ФЛ [1; 2; 12]. У плазмі крові пацієнтів 1-ї та 2-ї груп у всіх підгрупах визначено вірогідне збільшення вмісту МДА (в 2–3 рази) та ДК ненасичених ЖК порівняно з контрольною групою (табл. 2), що відображає високий рівень процесу активації ПОЛ [1; 2]. Найбільше зростання цих показників порівняно з контролем було визначено у пацієнтів 1Б та 2Б підгруп. Активація ПОЛ в організмі обстежених із ВНАТ і 1-м ступенем АГ супроводжувалася зниженням вмісту вітаміну Е в плазмі крові. Рівень ФЛ не змінювався у пацієнтів 1А, 2А та 2Б підгруп, і тільки у нормотензивних пацієнтів з УСАГ (1Б підгрупа) вміст ФЛ у плазмі крові був зниженим (P<0,05).

Висока ефективність процесів окиснення та відновлення SH-груп білків тканин і рідин є важливою характеристикою їхнього редокс-стану, зміни якого опосередковують дію на організм багатьох фак-

торів. Окисно-відновний статус SH-груп відіграє важливу роль у низці функціональних клітинних процесів: регулює функціональну активність білкових молекул, внутрішньоклітинний окисно-відновний стан, бере участь у механізмах проникності КМ, процесах антиоксидантного захисту (АОЗ) організму та гормональної регуляції метаболічних процесів [12; 13]. Проведене дослідження щодо вмісту SH-, SS-груп та їхнього співвідношення (SH/SS) у плазмі крові нормо- та гіпертензивних пацієнтів із різним анамнезом за АГ виявило дві динаміки змін (див. табл. 2). У плазмі крові пацієнтів 1-ї та 2-ї груп (див. табл. 2) спостерігалось вірогідне збільшення вмісту SH- і SS-груп водорозчинних білків і низькомолекулярних сполук і зростання співвідношення SH/SS, що свідчить про збільшення відновних і зниження окисних властивостей в організмі цих хворих [12; 13]. Але порівняно з пацієнтами без УСАГ (1А та 2А підгрупи) у хворих з УСАГ (1Б та 2Б підгрупи) разом зі зростанням вмісту SH-груп вміст SS-груп

Вміст SH- і SS-груп водорозчинних білкових і небілкових сполук, МДА і ДК, ФЛ, вітаміну Е, активність ГТР і СОД у плазмі здорових і пацієнтів із різним анамнезом за АГ

Показник	Контроль, n=30	1-ша група, n=47		2-га група, n=70	
		1А	1Б	2А	2Б
SH-групи, мкмоль/мл	0,48±0,04	3,09±0,73*	7,25±1,99*	9,19±0,78* **	7,49±2,30*
SS-групи, мкмоль/мл	1,42±0,08	0,73±0,47	2,81±1,64	1,00±0,01* **	2,45±0,31*
SH/SS	0,37±0,04	4,23±1,55*	2,58±1,21	9,2±1,2* **	3,06±0,69*
ФЛ, ммоль/л	1,49±0,14	2,62±1,26	0,48±0,23*	1,42±0,70	0,96±0,50
МДА, мкмоль/мл	1,26±0,10	3,12±0,52*	4,13±0,76*	5,61±0,54*	4,53±1,53*
ДК, мкмоль/мл	0,25±0,01	0,73±0,14*	0,91±0,19*	0,81±0,09*	1,1±0,3*
Вітамін Е, ммоль/л	25,00±1,85	9,39±1,12*	9,17±2,15*	7,56±0,54*	8,08±1,28*
ГТР, нмоль/(с·мл)	84,2± 2,9	115,0±8,8*	118,0±17,3	117,0±9,4*	129±49
СОД, у. о.	0,18±0,04	0,190±0,003*	0,190±0,004	0,190±0,002*	0,17±0,01*

Примітки. * — вірогідність розбіжностей порівняно з контрольною групою; ** — вірогідні відмінності між 1-ю та 2-ю групами (P<0,05).

також вірогідно збільшується, що знижує співвідношення SH/SS, і може розцінюватися як результат зниження активності неферментативної ланки АОС організму при активації процесу ПОЛ.

Важливим критерієм функціонального стану ферментативної системи АОЗ тканин і рідин є показники активності СОД і ГТР. Основним фактором, який знижує концентрацію супероксид-аніона кисню, є СОД. Прискорення ПОЛ у плазмі крові у хворих без УСАГ (1А та 2А підгрупи) в дослідженні супроводжується зростанням активності ГТР і вірогідним збільшенням активності СОД у плазмі (див. табл. 2). На відміну від хворих без УСАГ, у пацієнтів з УСАГ (1Б та 2Б підгрупи), переважно у гіпертензивних, не відбувається підвищення активності ферментативної частини системи АОЗ крові, а у пацієнтів 2Б підгрупи визначене вірогідне зменшення СОД порівняно зі здоровими при посиленні процесів ПОЛ.

Висновки

1. У молодих чоловіків з УСАГ порівняно зі здоровими та пацієнтами без сімейного анамнезу за АГ в еритроцитах визначається зменшення вмісту вільних ЖК і ФЛ, збільшен-

ня вмісту ЕХС і зростання співвідношення ВХ/ФЛ, що відображає перебудову ліпідного складу клітинних мембран у період становлення АГ.

2. У молодих чоловіків із високим нормальним рівнем АТ і 1-м ступенем АГ, незалежно від сімейного анамнезу за гіпертензією, визначається активація процесу ПОЛ у плазмі крові, а стан АОС у пацієнтів залежить від успадкованої схильності до АГ: у осіб із сімейним анамнезом АГ не відбувається підвищення активності ферментативної ланки АОС.

3. У молодих чоловіків без сімейного анамнезу за АГ із високим нормальним рівнем АТ і 1-м ступенем АГ посилення процесів ПОЛ у плазмі може відігравати не патологічну, а адаптаційну роль і відображати участь цих процесів у змінах ліпідних співвідношень у клітинних мембранах на початкових етапах формування АГ.

4. Визначені у пацієнтів з УСАГ зміни ліпідного спектра еритроцитів й активація процесів ПОЛ без зростання АОЗ, а також підвищення вмісту SH-груп як показника метаболічного ацидозу можуть бути патогенетичним обґрунтуванням до використання в комплексній профілактиці АГ у цієї

категорії осіб засобів, які мають антиоксидантну, антиацидотичну й анаболічну дію.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ланкин В. З., Тихазе А. К., Беленков Ю. Н. Свободнорадикальные процессы в норме и при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. — М., 2000. — 260 с.
2. Киричек Л. Т., Зубова Е. О. Молекулярные основы окислительного стресса и возможности его фармакологической коррекции // *Международ. мед. журнал.* — 2004. — № 1. — С. 144-147.
3. Балаболкин М. И., Клебанов Е. М. Роль окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений диабета // *Пробл. эндокринолог.* — 2000. — № 6. — С. 29-34.
4. Бабак О. Я., Шапошникова Ю. Н., Немцова В. Д. Артериальная гипертензия и ИБС — эндотелиальная дисфункция: современное состояние вопроса // *Укр. терапевт. журнал.* — 2004. — № 1. — С. 14-20.
5. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. — К., 2004. — 84 с.
6. Вєревкина И. В., Точилкин А. И., Попова Н. А. Колориметрический метод определения SH-групп и -S-S-связей в белках при помощи 5,5-дитиобис (2-нитробензойной) кислоты // *Совр. методы биохимии.* — М.: Медицина, 1977. — С. 223-231.
7. Путилина Ф. Е. Определение активности глутатионредуктазы // *Методы биохимических исследований (Липиды и энергетический обмен)* / Под ред. М. И. Прохоровой. — Л., 1982. — С. 181-183.

8. *Стальная И. Д.* Метод определения диеновых конъюгатов высших жирных кислот // *Современные методы в биохимии* / Под ред. В. Н. Ореховича. — М., 1977. — С. 63-64.

9. *Шталь Э.* Хроматография в тонких слоях. — М., 1976. — С. 221-223.

10. *Беляева Л. М., Хрустов А. П.* Функциональные заболевания сердеч-

но-сосудистой системы у детей. — Мн.: Амалфея, 2000. — 208 с.

11. *Титов В. Н.* Функциональная роль холестерина: различие пулов холестерина в клетке и отдельных классах липопротеидов крови // *Клин. лаб. диагностика.* — 2000. — № 3. — С. 3-12.

12. *Особенности* липидного обмена при наследственной стресс-инду-

цированной артериальной гипертензии / В. А. Ефремов, А. Р. Антонов, Ю. В. Начаров и др. // Там же. — № 2. — С. 14-16.

13. *Thiol oxidation and reduction in MHC-restricted antigen processing and presentation* / P. Cresswell, B. Arunachalam, N. Bangia et al. // *Immunol Res.* — 1999. — Vol. 19. — N 2-3. — P. 191-200.

UDK 613.15:613.63]:612.014.1:517.125-616.12.008.331.1

С. А. Тихонова, О. О. Пахомова, Т. В. Волковинська
ЛІПІДНИЙ СКЛАД ЕРИТРОЦИТІВ, СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ, АНТИОКСИДАНТНОЇ І ТІОЛ-ДИСУЛЬФІДНОЇ СИСТЕМ ПЛАЗМИ КРОВІ У МОЛОДИХ ЧОЛОВІКІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Вивчався спектр ліпідів еритроцитів, процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і стан антиоксидантної системи (АОС) плазми залежно від успадкованої схильності до АГ у чоловіків віком 18–35 років із високим нормальним рівнем АТ і 1-м ступенем АГ та у 30 здорових однопітків. У пацієнтів з успадкованою схильністю до АГ (УСАГ) порівняно зі здоровими чоловіками та пацієнтами без сімейного анамнезу за АГ в еритроцитах визначено зменшення вмісту вільних ЖК і ФЛ, збільшення вмісту ЕХС і зростання співвідношення ВХ/ФЛ. У молодих чоловіків із високим нормальним рівнем АТ і 1-м ступенем АГ незалежно від сімейного анамнезу за гіпертензією визначається активація процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) у плазмі крові, а стан антиоксидантної системи (АОС) залежить від успадкованої схильності до АГ.

Ключові слова: ліпіди, перекисне окиснення ліпідів, антиоксидантна система, тіол-дисульфідна система, клітинна мембрана, артеріальна гіпертензія, спадковість, вік.

UDC 613.15:613.63]:612.014.1:517.125-616.12.008.331.1

S. A. Tikhonova, O. O. Pakhomova, T. V. Volkovynska
ERYTHROCYTE LIPID PROFILE, PEROXIDATION STATUS OF LIPIDS, ANTIOXIDATION AND THIOL-DISULFID SYSTEMS OF BLOOD PLASMA IN YOUNG MEN WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Erythrocyte lipid profile, peroxidation status of lipids (POL), antioxidation (AOS) and thiol-disulfide systems of plasma were studied in men of 18–35 years old with high normal blood pressure and the 1st grade of arterial hypertension in dependence on hereditary predisposition to hypertension and in 30 healthy men of the same age. Decreasing level of free fatty acids and phospholipids, increasing contents of cholesterol esters and the cholesterol/phospholipids ratio were revealed in the patients with hereditary predisposition to hypertension (HPH) in comparison with healthy men and patients without family anamnesis of hypertension. The activation of POL in plasma was revealed in the young men with high normal blood pressure and the 1st grade of arterial hypertension independently on family anamnesis of hypertension. AOS status in plasma depended on hereditary predisposition to hypertension.

Key words: lipids, per oxidation status of lipids, antioxidation and thiol-disulfide systems, cell membrane, arterial hypertension, heredity, age.

UDK 611.013.12:614.878:546.173:612-092.9

О. Л. Холодкова, канд. мед. наук, доц.,
Д. М. Пихтєєв,
А. Л. Щербатюк

МОРФОМЕТРИЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ СТАДІЙ СПЕРМАТОГЕНЕЗУ МИШЕЙ В УМОВАХ ДІЇ НІТРИТУ НАТРІЮ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Нітрит натрію NaNO_2 , що надходить в організм у помірних дозах, може стимулювати низку фізіологічних про-

цесів. Як будь-які нітрати і нітрити, NaNO_2 є екзогенним донатором оксиду азоту (NO). В організмі NO синтезується клітинами з амінокислоти L-аргініну. Цей процес ката-

лізує фермент NO-синтаза (NOS). Діючи в стандартних умовах, NO активує клітинний фермент гуанілатциклазу (ГЦ), що приводить до утворення циклічного гуанозинмо-