

**АКТИВНІСТЬ АТФ-ЦИТРАТЛІАЗИ ТА КИСЛОЇ ЛІЗОСОМАЛЬНОЇ ЛІПАЗИ
В ПЕЧІНЦІ ХОМ'ЯЧКІВ ЗА МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ
ПРИ ВВЕДЕННІ ГІДРОКСИЛИМОННОЇ КИСЛОТИ**

В. Филимоненко, А. Шкапо

*Національний фармацевтичний університет, кафедра біологічної хімії
вул. Куликівська, 12, Харків 61002, Україна
e-mail: vpfylymonenko@gmail.com*

V. Fylymonenko, A. Shkapo. ACTIVITY OF ATP CITRATE LYASE AND ACID LYSOSOMAL LIPASE IN HAMSTERS LIVER AT METABOLIC SYNDROME UPON HYDROXYCITRIC ACID ADMINISTRATION. Activation of ATP citrate lyase and lysosomal lipase and development of atherogenic hyperlipidemia were shown under metabolic syndrome. The use of hydroxycitric acid reduces normalizes activity of ATP citrate lyase, reduces the manifestations of hyperlipidemia and total cholesterol in the liver, but does not affect the LL activation and enhances the accumulation of total lipids in the liver.

Метаболічний синдром (МС) є складною і найбільш поширеною мультисистемною патологією, що включає метаболічні, гормональні та поведінкові розлади (Загайко, 2007). Вивченню механізмів розвитку і пошуку шляхів корекції МС в останні роки приділяють велику увагу, оскільки МС підвищує ризик виникнення серцево-судинних захворювань і цукрового діабету 2-го типу (Haffner, 2013). Відомо, що важливими ланками патогенезу МС є ожиріння, порушення регуляції ліпогенезу та дисліпідемія. Центральне місце в розвитку гіперліпідемії за МС займає активація ліполізу. Тому в комплексній терапії МС застосовуються препарати, спрямовані на корекцію порушень ліпідного обміну. Особливої уваги серед препаратів і функціональних харчових продуктів, що застосовуються в терапії ожиріння, заслуговують екстракти з Гарцинії камбоджійської, які знижують апетит, пригнічують ліпогенез, активують ліполіз і сприяють схудненню. Діючою речовиною даних екстрактів є гідроксилимонна кислота, передбачуваний механізм дії якої полягає в конкурентному інгібуванні АТФ-цитратліази (АЦЛ), ключового ферменту ліпогенезу, що пов'язує катаболізм глюкози і синтез ліпідів (Wang, 2010).

Метою даної роботи було дослідження впливу ГЛК на активність АЦЛ та кислоти лізосомальної ліпази (ЛЛ) у печінці сирійських хом'ячків за МС. МС моделювали утриманням самців віком 20 тижнів на початок експерименту на дієті, що містила 29 % тваринного жиру з добавкою фруктози (2,5 г/100 г маси тіла) протягом 5 тижнів. Розвиток МС верифікували за зростанням ваги тіла та інсулінорезистентністю, розраховуючи індекс НОМА. Гідроксилимонну кислоту (препарат «Стифімол» виробництва «Київський вітамінний завод») вводили щоденно внутрішньошлунково, починаючи з 3 тижня моделювання МС у дозі 5 мг/кг маси тіла. Об'єктом дослідження були сироватка крові та печінка дослідних тварин.

Тривале утримання тварин на висококалорійній дієті викликає підвищення активностей АЦЛ (у 1,78 разу) та ЛЛ (у 2,35 разу) в печінці, що супроводжується зростанням вмісту загальних ліпідів і загального холестерину в сироватці крові та печінці. Встановлені зміни свідчать про розвиток проатерогенної гіперліпідемії, яка викликана активацією ліполізу в жировій тканині та ліпогенезу в печінці.

Застосування препарату гідроксилимонної кислоти нормалізує активність АЦЛ, знижує вміст загальних ліпідів у сироватці крові та загального холестерину у печінці, але не впливає на рівень загального холестерину у крові й активацію ЛЛ і підсилює накопичення загальних ліпідів у печінці. Такий ефект, ймовірно, є результатом інтенсифікації надходження вільних жирних кислот з кров'яного русла до гепатоцитів, а також активного транспорту холестерину з печінки до тканин.

Таким чином, отримані дані свідчать, що гідроксилимонна кислота, пригнічуючи синтез ацетил-КоА та жирних кислот, з одного боку, полегшує гіперліпідемію за МС, але, з іншого, не впливаючи на ліполіз, спричиняє зміни в перерозподілі ліпідів в організмі та підсилює їхнє накопичення у печінці, що може викликати ліпідоз органа.