

Выводы. 1) У 3-х месячных крысят, внутриутробно подвергавшихся действию дексаметазона, в печени нарушено соотношение в спектре синтезируемых липидов, отмечается снижение содержания белка, связанное с повышенным его катаболизмом, что может стать причиной развития дислипидемии.

2) Инъекции дексаметазона беременной особи приводят к гипоплазии печени у потомков. Гепатоциты в среднем имеют признаки повышенной морфофункциональной активности и, в связи с этим, ускоренного апоптоза. Обнаруженное полнокровие свидетельствует, вероятно, об уменьшенной капиллярной сети легочной ткани.

3) Ведение дексаметазона беременным крысам оказывает негативное влияние на морфофункциональное состояние печени потомков.

МАРКЕРИ ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Сухарева Л.П., Ярмиш Н.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Однією з актуальних проблем кардіології залишається діагностика гострого інфаркту (ІМ) або малих пошкоджень міокарда. Для вибору правильної стратегії лікування кожного пацієнта необхідно проводити диференційну діагностику між пошкодженням міокарда і екстракардіальними синдромами зі схожими проявами. Оскільки серце виконує не тільки функцію насоса, але і функцію ендокринної залози, діагноз ІМ визначається підвищенням рівня чутливих і специфічних біомаркерів в крові при наявності клінічних ознак гострої ішемії. До теперішнього часу ідентифіковано два пептиду, які синтезовані і секретуються міокардом: передсердний натрійуретичний пептид (ANP) і шлуночковий натрійуретичний пептид (BNP), які є ключовими регуляторами сольового гомеостазу і тиску крові. ANP є пептидний гормон, що володіє потужним вазоділяторним ефектом. У плазмі крові ANP знаходиться в вигляді декількох форм. Концентрація ANP в плазмі підвищується у пацієнтів з недостатністю мітрального клапана, зупинкою серця, прогресуючим погіршенням гемодинаміки. У клінічній діагностиці BNP використовують як маркер шлуночкової дисфункції. Він синтезується в шлуночках міокарда із-за вентрикулярного перевантаження, вивільняється з серця у відповідь на розтягнення міокарда та підвищення тиску. Зміст BNP в крові знаходиться в прямій залежності від ступеня серцевої недостатності, що дозволяє використовувати даний показник для диференціальної діагностики у симптоматичних пацієнтів з метою вибору адекватної терапії та оцінки її ефективності. Серед безлічі біохімічних маркерів найбільш кардіоспецифічними і ранніми є рівні тропонінів, МВ-фракції креатинфосфокінази (КФК-МВ), міоглобуліна, білка, що зв'язує жирні кислоти (БЗЖК). Тропонін є показником «швидкого реагування», оскільки потрапляє до периферичного кровотоку із зони некрозу протягом 2-6 годин після пошкодження міокарда. Тропоніни Т та І присутні тільки в клітинах міокарда, тому підвищення їх концентрації в крові є достовірною ознакою ІМ і показником його поширеності. Рівень тропоніну корелюється з площею

ураження серцевого м'яза і дає можливість спрогнозувати важкість стану. Показники рівня активності серцевої МВ - фракції КФК дозволяє визначити величину інфаркту міокарда і тяжкість захворювання. Міоглобін є внутрішньоклітинним пігментним білком м'язової тканини, який збільшується через 1-2 години після больового нападу і вважається одним з найбільш ранніх, але неспецифічних маркерів. За динамікою рівня міоглобіну здійснюється контроль над ймовірністю повторення патології і реперфузії. Для ранньої діагностики ІМ також використовується БЗЖК, максимальний викид якого в кровеносну систему відбувається в середньому через 1,5-3 години після пошкодження міокарда. Проведення комплексної оцінки функціонального стану і лабораторного скринінгу основних маркерів серцево-судинних захворювань дозволяє оцінити стан хворих з підозрою на ІМ і поставити точний діагноз, а також розробити індивідуальну профілактичну програму відновлення обмінних порушень і методи загального впливу на причинні фактори розвитку захворювання.

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА БЕРЕМЕННЫХ КРЫС НА СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОГЕНА И ФРАКЦИОННЫЙ СОСТАВ ЛИПИДОВ В ПЕЧЕНИ ПОТОМКОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Кузнецова М.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Профилактика и лечение заболеваний печени являются одной из актуальных проблем педиатрии и медицины в целом. В настоящее время известно, что к числу факторов, способствующих развитию и прогрессированию заболеваний печени относятся эндогенные и экзогенные токсические вещества, способствующие развитию окислительного стресса в гепатоцитах. Известно также, что одним из ведущих факторов в развитии дисбаланса между прооксидантной и антиоксидантными системами в гепатоцитах является стресс любого типа. Последствия пренатального повреждения печени при воздействии хронического стресса матерей во время беременности до сих пор не полностью изучены.

Цель исследования – определить фракционный состав липидов и содержание гликогена в печени потомков крыс, которые во время беременности подвергались длительному стрессовому воздействию.

Материалы и методы: Эксперименты проведены на крысах-самках популяции WAG, которых разделили на 2 группы: контрольная (4 самки), содержащаяся в стандартных условиях вивария, 2) опытная (4 самки), подвергавшаяся за неделю до спаривания и на протяжении беременности ежедневно 2-часовому иммобилизационному стрессу. Потомки крыс обеих групп были выведены из эксперимента путем декапитации под легким тиопенталовым наркозом (50 мг/кг) в разном возрасте: новорожденные (по 11 особей), 1-месячные (по 17 особей) и 2х- месячные (по 12 особей). Извлеченную печень отмывали от крови (на льду) охлажденным физиологическим раствором, измельчали, гомогенизировали в гомогенизаторах Поттера (на льду) в 0,025 М трис-НСІ