

захворювань, не вживали інші із зазначених вище харчових добавок і фармпрепаратів. Зміст метиламінів визначали спектрофотометричним методом (по Bair L N // 1996).

**Результати.** Встановлено, що у 50% обстежених спортсменів в сироватці крові міститься метиламін в концентрації  $500, 65 \pm 31.24$  мкг / л, в той час як у юнаків контрольної групи в сироватці крові метиламін не виявлено. У дівчат, які отримували харчову добавку з креатином, також виявлено наявність метиламіну, але в меншій концентрації -  $215, 32 \pm 11,24$  мкг / л, при відсутності цієї сполуки у дівчат контрольної групи. Характерно, що у дівчат вище відсоток виявлення метиламіну - 75%. Можливо це пов'язано з тим, що застосована ними харчова добавка містить якісь додаткові компоненти, здатні підвищувати синтез цієї речовини. Метиламін, що надходить з крові в клітини тканин, перетворюється в формальдегід, який чинить токсичний вплив на організм.

**Висновок.** Встановлений нами факт підвищення змісту метиламіну в крові у осіб, що вживають креатин в підвищених дозах, обумовлює необхідність експериментального вивчення оптимальних доз препарату.

## **ВЛИЯНИЕ ДЕКСАМЕТАЗОНА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕЧЕНИ ПОТОМКОВ**

*Хильчевский Б.С., Котков О. Р, Сокольников А. О.*

*Харьковский национальный медицинский университет, Украина*

Известно, что дексаметазон ускоряет созревание легочной ткани плода и этим улучшает процесс начала функционирования легких у преждевременно родившихся новорожденных детей. Однако действие синтетических глюкокортикоидов не ограничивается только легочной тканью. Имеются данные о том, что курсовое введение дексаметазона (Дн) может замедлить линейный рост и минерализацию костей плода, что может, по мнению авторов, привести к снижению костной массы в дальнейшем. Имеются неоднозначные данные о побочном действии Дн, введенного беременным, на нервную систему плода. В частности, в работах Chang Y.P. и соавторов (2014) показано, что введение Дн беременным приводит к индукции апоптоза и гипомиелинизации у плода. В доступной нам литературе нет сведений о влиянии Дн, введенного беременным, на функциональное состояние печени плода.

**Цель:** определить влияние инъекций дексаметазона беременной особи на морфофункциональное состояние печени у потомства, используя экспериментальную модель.

**Материалы и методы:** Исследование проведено на беременных самках крыс линии Вистар, содержащихся в стандартных условиях вивария. Во второй половине беременности самкам внутримышечно дважды вводили раствор дексаметазона в дозе 1 мг/кг непосредственно (за несколько дней до рождения потомства). В группе контроля была проведена имитация инъекций без препарата. Самцы – потомки в возрасте 3 недель (по 12 особей в опытной и контрольной группах) были выведены из эксперимента под легким тиопенталовым наркозом. Печень извлекали, использовали для биохимических

и морфологических исследований. Для гистологических исследований применялась окраска гематоксилином-эозином и галлоцианин-хромовыми квасцами (по Эйнарсону) на суммарные нуклеиновые кислоты. Морфометрически определяли площадь ядер, оптическую плотность ядер и цитоплазмы гепатоцитов, используя цифровые изображения (микроскоп Axiostar-Plus). Для биохимических исследований печень отмывали от крови. Готовили гомогенат на трис-HCl буфере (pH 7.4). В гомогенате изучали содержание фосфолипидов, триглицеридов, холестерина методом тонкослойной хроматографии; содержание общего белка, мочевины, активность аминотрансфераз - спектрофотометрическими методами с помощью наборов реагентов фирмы "Филисит-Диагностикум".

**Результаты:** Установлено, что в печени 3-месячных потомков, внутриутробно подвергавшихся действию экзогенного Дн, повышается содержание общих фосфолипидов ( $25,64 \pm 1,08$  мг/ г ткани против  $16,75 \pm 1,13$  в контрольной группе), преимущественно за счет фосфатидилхолина (повышается почти в 2 раза), достоверно увеличивается также содержание фосфатидилсерина и фосфатидилэтаноламина. Содержание холестерина в гомогенатах печени крысят опытной группы практически не отличается от контрольной ( $0,39 \pm 0,02$  мг/г ткани против  $0,34 \pm 0,01$  в контрольной группе,  $p > 0,05$ ), а триглицеридов – достоверно снижено ( $4,02 \pm 0,19$  мг/г ткани против  $7,89 \pm 0,43$  в контроле,  $p < 0,001$ ). Концентрация НЭЖК в гомогенатах печени крысят опытной группы достоверно повышена ( $10,55 \pm 0,92$  мг/ г против  $6,79 \pm 0,47$  в контроле,  $p < 0,01$ ). Эти данные свидетельствуют о стимуляции синтеза фосфолипидов и, в связи с этим (наличие общего предшественника) снижением синтеза триглицеридов, что снижает устойчивость к стрессу и переносимость длительных нагрузок у крысят опытной группы. Данные проведенных исследований показали повышение активности аминотрансфераз (АсАТ и АлАТ, в большей степени АлАТ) в гомогенатах печени крысят опытной группы, что при выявленном экспериментально снижении содержания общего белка ( $105,45 \pm 11,32$  мг/ г против  $160,18 \pm 10,09$  в контрольной группе,  $p < 0,02$ ) и повышении уровня мочевины ( $12,65 \pm 1,07$  мг/ г против  $8,21 \pm 0,34$  в контрольной группе,  $p < 0,01$ ) в печени свидетельствует о повышенном катаболизме белков.

Органометрия печени позволила выявить уменьшение относительной массы органа. При микроскопическом исследовании печеночной ткани было обращено внимание на то, что у животных основной группы имеет место выраженное венозное полнокровие. Среди гепатоцитов более часто встречаются клетки с мелкими темными ядрами (что может быть результатом ускоренного апоптоза). Площадь ядер гепатоцитов в основной группе меньше, чем в контрольной ( $20,96 \pm 0,31$  мкм<sup>2</sup> и  $19,96 \pm 0,3$  мкм<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ ), хотя гепатоциты с крупными ядрами (полиплоидия) встречаются чаще. Оптическая плотность ядер ( $0,162 \pm 0,002$  усл.ед.опт.пл. и  $0,198 \pm 0,002$  усл.ед.опт.пл.,  $p < 0,05$ ) и цитоплазмы ( $0,128 \pm 0,002$  усл.ед.опт.пл. и  $0,165 \pm 0,002$  усл.ед.опт.пл.,  $p < 0,05$ ) при окраске по Эйнарсону достоверно увеличена.

**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