

скорости её нарастания – при градиентном. При более пологом градиенте пик аденозина выходил перед пиком цАМФ, при более крутом – после него. С целью повышения чувствительности и снижения времени анализа был выбран второй вариант. Разделение АМФ и аденина было оптимизировано путем подбора рН фосфатно-ацетатного буфера и температуры колонки.

Тестирование разделения на образцах плазмы крови практически здоровых лиц показало, что пики нуклеотидов, аденина, цАМФ практически отсутствуют, но уверенно (свободно от интерференций) детектируются аденозин, инозин, а также мочева кислота, гипоксантин и ксантин. Максимумы поглощения на вершинах пиков в образцах и соответствующих стандартов совпадали: для мочево кислоты – 284 нм, гипоксантина – 250 нм, ксантина – 268 нм, инозина – 248 нм, аденозина – 260 нм. Была выбрана длина волны 260 нм, так как концентрация аденозина самая низкая среди определяемых веществ. Измеренные концентрации аденозина составили $0,339 \pm 0,012$ мкМ, инозина $1,58 \pm 0,46$ мкМ ($n=6$) и соответствуют данным литературы [1]. Предел детектирования по аденозину составил 78 нМ при использовании 5 мкл плазмы для определения.

Выводы. Разработан высокочувствительный и свободный от интерференций метод количественного определения аденозина и инозина в одной пробе с продуктами катаболизма пуринов, в плазме крови. Метод может быть использован в экспериментальных и клинико-биохимических исследованиях для оценки метаболизма миокарда при ХСН.

Литература:

1. F. Franceschi, [et al] // Heart. – 2009. – V. 95, N.8. – P. 651–655.
2. A. Deussen. Purinergic Signalling. – 2006. – V. 2. – P. 663–668.
3. A. Deussen, M. Stappert, S. Schafer, M. Kelm // Circulation. – 1999. – V. 99. – P. 2041–2047.
4. A. Gorch. Circ. Res. – 2005. – V. 97. – P. 1–3.

ВЛИЯНИЕ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЙ КИСЛОТЫ НА ИЗМЕНЕННЫЕ В УСЛОВИЯХ ПОДПЕЧЕНОЧНОГО ХОЛЕСТАЗА МАТЕРИ ЦИСТОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ НАДПОЧЕЧНИКОВ 45-СУТОЧНЫХ КРЫСЯТ

Давыдовский Н.Н., Козляковская О.О., Криштофик Е.И.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии

Научный руководитель – канд. биол. наук, доц. Кузнецова В.Б.

Урсодезоксихолевая кислота (урсофальк) оказывает положительный эффект на сниженную у потомства, развивающегося в условиях холестаза, неспецифическую резистентность и измененные в его тканях показатели про- и антиоксидантного равновесия. Протективное воздействие урсофалька на измененные структурные и цитохимические свойства клеток паренхимы надпочечников плодов и родившегося потомства, развивающегося в условиях холестаза, не изучено.

Цель – установить протективные свойства урсодезоксихолевой кислоты на измененные под воздействием эндогенной интоксикации холестаза матери цитохимические свойства надпочечников у 45-суточных крысят.

Материалы и методы. Исследования проводились на 18-ти 45-суточных крысятах беспородных белых крыс. Первая группа животных – контрольные крысята (n=6), вторая группа – крысята от самок крыс с обструктивным холестазом, экспериментально вызванным на 17 сутки беременности (n=6), и третья группа (n=6) – крысята от самок крыс с обструктивным холестазом, экспериментально вызванным на 17-е сутки беременности, которые в течение 7 дней после родов принимали урсодезоксихолевую кислоту (урсофальк) в дозировке 50 мг/кг в день. Обструктивный холестаз моделировали под эфирным наркозом путем наложения на общий желчный проток двух лигатур с последующей перерезкой между ними желчного протока. Изготовленные серийные парафиновые срезы окрашивали на выявление активности РНК. Серийные криостатные срезы на выявление активности – СДГ;– ЛДГ;– НАДН ДГ;– Г-6-Ф. Для количественной оценки активности изучаемых ферментов проводили цитофотометрию всех гистохимических препаратов.

Результаты. Обструктивный холестаз, экспериментально вызванный на 17-е сутки беременности у самок крыс, приводит к уменьшению активности РНК на 28% в эндокриноцитах клубочковой зоны и на 32% сетчатой зоны 45-суточных крысят; к увеличению активности НАДН ДГ в эндокриноцитах клубочковой зоны на 10%, к уменьшению активности НАДН ДГ в эндокриноцитах пучковой зоны на 10%, сетчатой зоны – на 12%, мозгового вещества – на 43%; к уменьшению активности Г-6-Ф ДГ в эндокриноцитах клубочковой зоны на 10%, к увеличению активности Г-6-Ф ДГ в эндокриноцитах пучковой зоны на 10%, сетчатой зоны – на 12%, мозгового вещества – на 43%; к уменьшению активности СДГ в эндокриноцитах пучковой зоны на 21%, мозгового вещества – на 28%; к увеличению активности ЛДГ в эндокриноцитах пучковой зоны на 17%, к уменьшению активности ЛДГ в эндокриноцитах мозгового вещества на 83%. Коррекция урсодезоксихолевой кислотой приводит к увеличению её активности на 50% в эндокриноцитах мозгового вещества надпочечников 45-суточных крысят; к восстановлению активности НАДН ДГ в эндокриноцитах клубочковой зоны на 8%, пучковой зоны – на 9%, сетчатой зоны – на 3%, мозгового вещества – на 10%; к увеличению активности Г-6-Ф ДГ в эндокриноцитах пучковой зоны на 6%, уменьшению активности Г-6-Ф ДГ в эндокриноцитах сетчатой зоны – на 5%, мозгового вещества – на 37%; к восстановлению активности СДГ в эндокриноцитах пучковой зоны на 30%, мозгового вещества – на 52%, увеличению активности СДГ сетчатой зоны на 81%; к восстановлению активности ЛДГ в эндокриноцитах пучковой зоны на 51%, мозгового вещества – на 14%, уменьшению активности ЛДГ в эндокриноцитах сетчатой зоны на 26%.

Выводы: 1. Холестаз матери во время беременности негативно влияет на метаболическую активность ключевых ферментов, связанных с циклом Кребса, анаэробным гликолизом, с транспортом электронов, с пентозофосфатным путем в эндокриноцитах надпочечников 45-суточных крысят. 2. Введение урсодезоксихолевой кислоты корректирует патологическое воздействие холестаза матери на состояние надпочечников потомства, однако усиливает митохондриальные энергетические процессы и подавляет немитохондриальные энергетические процессы и процессы анаэробного гликолиза сетчатой зоны, а также увеличивает синтез РНК и уменьшает немитохондриальные энергетические процессы в эндокриноцитах мозгового вещества.