

ТЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА В УСЛОВИЯХ МОДУЛЯЦИИ ПУТИ «L-АРГИНИН – NO»

Гусаковская Э.В., Бондарева А.Ю., Гедо А.И., Сазаненок В.С.,

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра патологической физиологии им. Д.А. Маслакова

Научный руководитель – д-р мед. наук, проф. Максимович Н.Е.,

преп. Гусаковская Э.В.

Актуальность. Одним из тяжелейших осложнений острой хирургической патологии является воспалительный процесс в брюшной полости – перитонит. Летальность при распространённом гнойном перитоните остаётся высокой, составляя в среднем 38,6–45% (Макушкин Р.З., 2009, Суковатых Б.С., 2009). Лечение перитонита требует комплексного подхода с учётом патогенеза заболевания. Однако патогенез перитонита до сих пор изучен недостаточно. В формировании защитных реакций в брюшной полости большая роль принадлежит лейкоцитам, особенно макрофагам, содержащим индуцибельную NO-синтазу. NO – важная защитная молекула макрофагов с выраженными оксидантными свойствами. Снижая тонус стенок сосудов NO улучшает крово- и лимфообращение. Субстратом для образования NO является L-аргинин, обладающий антиоксидантными и антигипоксическими эффектами. Снижение концентрации NO обусловлено ингибированием макрофагальной NO-синтазы производными L-аргинина (N-нитро-L-аргинин метиловым эфиром – L-NAME), что уменьшает выраженность эффектов NO. Поэтому является необходимым изучение течения экспериментального перитонита в условиях модуляции пути «L-аргинин – NO».

Цель исследования – Для разработки способов эффективной коррекции целесообразно изучение течения перитонита в условиях использования модуляторов образования NO.

Задачи исследования. Оценить течение экспериментального перитонита и его влияние на продолжительность жизни лабораторных крыс в условиях введения модулятора пути «L-аргинин – NO» и его ингибитора – L-NAME.

Методы. Исследование проведено на 24 белых беспородных крысах-самках массой 220–250 г. Все животные разделены на 4 равные группы, которым внутрибрюшинно вводили:

- 1) «контроль» – 1,5 мл 0,9% NaCl;
- 2) «опыт 1» – 1,5 мл 20% каловой взвеси, 0,6мл/100г (экспериментальный перитонит);
- 3) «опыт 2» – животные с экспериментальным перитонитом, которым в/м однократно непосредственно после введения каловой взвеси вводили L-аргинин, 150 мг/кг;
- 4) «опыт 3» – животные с экспериментальным перитонитом, которым в/м однократно непосредственно после введения каловой взвеси вводили L-NAME, 5 мг/кг.

Результаты. Установлено, что 2 крысы из группы крыс с экспериментальным перитонитом погибли спустя 3 суток; крысы с экспериментальным перитонитом, получавшие L-аргинин, не погибали; 3 животных с экспериментальным перитонитом и введением L-NAME погибли в течение 1–1,5 суток. У крыс, которым вводился L-NAME, отмечались вялость и гиподинамия после

моделирования перитонита, ЧД в течение первых двух суток составила от 90 до 130 в мин., дыхание неравномерное. Крысы, которым вводился L-аргинин, были более подвижны, ЧД у них в течение первых двух суток – от 60 до 100 в мин., что свидетельствует о меньшей выраженности у них интоксикационного синдрома.

Выводы. Выявлено положительное влияние L-аргинина и отрицательное влияние L-NAME на продолжительность жизни лабораторных крыс с экспериментальным перитонитом. Введение неселективного ингибитора NO-синтазы оказывает неблагоприятное влияние на течение экспериментального перитонита, в то время как использование субстрата NO-синтазы L-аргинина оказывает корригирующее влияние, что в последующем может иметь практическое значение для его использования в хирургической практике.

Литература:

1. Максимович, Н.Е. Аминокислота L-аргинин и перспективы её использования в клинике/ Н.Е. Максимович, Д.А. Маслаков// «Здравоохранение». – №5. – 2003. – С.35-37.

МОДИФИЦИРОВАННЫЙ МЕТОД АНАЛИЗА ПРОДУКТОВ ОБМЕНА ПУРИНОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ

Давыдова О.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра биологической химии

Научный руководитель – канд. биол. наук, доц. Дорошенко Е.М.

Актуальность. Известно, что хроническая сердечная недостаточность (ХСН) сопровождается повышенным уровнем аденозина в плазме крови [1]. Показано, что на вклад миокарда в продукцию аденозина влияет использование последнего в фосфорилировании до АМФ и цитозольная аденозиндезаминаза [2], функцию которой можно оценить по уровню инозина. Имеет место существенная внеклеточная наработка аденозина [3] – один из первых этапов в защитном ауто/паракринном сигнальном каскаде, с помощью которого уменьшается повреждение клеток в ответ на гипоксию/ишемию [4]. Все это делает актуальным создание метода одновременного определения аденозина и инозина в биологических средах.

Цель: усовершенствовать метод определения пуринов в плазме крови для оценки диагностической информативности этих показателей.

Методы исследования. Использована обращено-фазная высокоэффективная жидкостная хроматография с УФ-детектированием. Для тестирования метода использовались образцы плазмы крови практически здоровых лиц. Пробоподготовка: осаждение белков 1М HClO₄, смешиваемой с плазмой крови 1:1.

Результаты. Тестировали хроматографическое разделение стандартов пуринов (АМФ, АДФ, ГМФ, ГДФ, УДФ, ИМФ, гипоксантина, ксантина, мочевой кислоты, аденозина, инозина, цАМФ). В изократических условиях время анализа превышало 1 ч, при этом пики аденозина и цАМФ не разделялись. Учитывая требование высокой чувствительности, далее было применено градиентное элюирование. Пики аденозина и цАМФ не разделялись при изменении состава и рН буфера (фосфатный или ацетатный) и температуры колонки. Однако их разделение было получено изменением концентрации органического модификатора (ацетонитрила) при изократическом элюировании или