

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 HClO<sub>4</sub>, 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 pH буфера (фосфатный или ацетатный) и температуры колонки. Однако их разделение было получено изменением концентрации органического модификатора (ацетонитрила) при изократическом элюировании или

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. Gorlach. 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.