

Об участии L-аргинин –NO системы в механизме антипиретического действия мочевины в условиях эндотоксической лихорадки

Зенькович Виталий Владимирович

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Научный(-е) руководитель(-и) – доктор медицинских наук, член-корреспондент

Висмонт Франтишек Иванович, Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Введение

Известно, то мочевина имеет особую значимость в процессах жизнедеятельности в норме и патологии. Ранее нами было установлено, что введение в организм мочевины оказывает выраженный антипиретический эффект и что L-аргинин-NO система участвует в патогенезе эндотоксической лихорадки. Однако значимость L-аргинин-NO системы в механизмах реализации антипиретического эффекта мочевины остается не выясненной.

Цель исследования

Цель - выяснить значимость L-аргинин-NO системы в механизме антипиретического действия мочевины при эндотоксической лихорадке.

Материалы и методы

Опыты выполнены на крысах и кроликах. Эндотоксическую лихорадку вызывали однократным введением эндотоксина E. Coli: крысам – внутрибрюшинно (5 мкг/кг), кроликам – внутривенно (5 мкг/кг). Концентрацию мочевины в плазме определяли фотометрически. Содержание свободных аминокислот в плазме крови - методом жидкостной хроматографии. Активность процессов ПОЛ в крови и печени оценивали по содержанию в них малонового альдегида, диеновых конъюгатов и оснований Шиффа.

Результаты

В опытах на крысах и кроликах установлено, что при эндотоксической лихорадке, наряду с повышением температуры тела у экспериментальных животных имеет место активация процессов ПОЛ крови и печени, снижается уровень свободного аргинина, трипсиноподобная протеолитическая активность и повышается концентрация мочевины и NO₃-/NO₂- в плазме крови. Показано, что введение мочевины (0,3 г/кг) на высоте пирогенальной лихорадки оказывает выраженный антипиретический эффект, вызывает

повышение уровня L-аргинина, а также ослабляет трипсиноподобную протеолитическую активность и интенсивность процессов ПОЛ в плазме крови. Введение L-аргинина солянокислого (50 мг/кг) в кровоток приводит не только к снижению температуры тела у лихорадящих животных, но и к повышению уровня мочевины в крови. Выявлено, что развитие эндотоксиновой лихорадки у крыс и кроликов в условиях действия в организме ингибитора NO-синтазы L-NAME (25 мг/кг) сопровождается интенсификацией процессов ПОЛ, увеличения содержания мочевины в плазме крови и не столь значительным повышением температуры тела.

Выводы

По-видимому, утечка L-аргинина из цикла синтеза мочевины в результате синтеза монооксида азота в печени имеет важное значение в механизмах развития эндотоксиновой лихорадки, а усиление использования L-аргинина в процессах мочевинообразования – в механизмах эндогенного антипиреза.