

ЗНАЧИМОСТЬ АКТИВНОСТИ АРГИНАЗЫ ПЕЧЕНИ В ПРОЦЕССАХ ДЕТОКСИКАЦИИ У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Е. Н. Чепелева, Ф. И. Висмонт

Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь

Перитонит является общепатологической проблемой. Проведенные за последние десятилетия исследования позволили по-новому взглянуть на проблему перитонита и оценить роль печени в этом процессе. К настоящему времени накопилось достаточное количество фактов, свидетельствующих о значении аргиназы печени в процессах жизнедеятельности в норме и при патологии, в процессах детоксикации и элиминации эндотоксинов в печени. Однако значимость активности аргиназы печени в процессах детоксикации при перитоните остается во многом не изученной.

Цель работы: выяснить значимость аргиназы печени в процессах детоксикации у крыс с экспериментальным перитонитом (CLP-модель).

Материалы и методы. Исследование проведено на белых крысах-самцах массой 180–220 г. Для создания экспериментального перитонита использована модель лигирования и последующего однократного пунктирования слепой кишки — CLP (cecal ligation and puncture). Для контроля использовали ложнооперированных крыс. Депрессию аргиназы печени вызывали внутрибрюшинным введением в течение недели до CLP-операции ингибитора аргиназы N^{ω} -гидрокси-нор-L-аргинина (nor-NOHA) фирмы BACheM (Германия)

в дозе 10 мг/кг. Контрольным группам крыс внутрибрюшинно вводили 1,0 мл физиологического раствора (ФР) ежедневно в течение 7 дней. Активность аргиназы в печени определяли спектрофотометрически. О детоксикационной функции печени, степени эндогенной интоксикации судили по продолжительности наркотического сна (ПНС), степени токсичности крови (СТК) и содержанию в плазме крови «средних молекул» (СМ). Статистически достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты. Установлено, что действие в организме крыс ингибитора аргиназы печени *nor*-NOHA в группе Контроль + *nor*-NOHA в сравнении с группой Контроль + ФР сопровождалось угнетением детоксикационной функции печени, что проявлялось повышением СТК на 33,8 % ($p < 0,05$; $n = 10$), содержания СМ в плазме крови на 32,1 % ($p < 0,001$; $n = 10$) и увеличением ПНС на 36,2 % ($p < 0,05$; $n = 10$). Содержание СМ в плазме крови, СТК и ПНС в группе Контроль + ФР составили $0,744 \pm 0,015$ г/л ($n = 10$), $1,30 \pm 0,10$ ед. ($n = 10$) и $29,09 \pm 2,89$ мин ($n = 10$) соответственно, а в группе Контроль + *nor*-NOHA — $0,983 \pm 0,018$ г/л ($n = 10$), $1,74 \pm 0,10$ ед. ($n = 10$) и $39,63 \pm 3,23$ мин ($n = 10$) соответственно.

Применение ингибитора аргиназы печени *nor*-NOHA у крыс с CLP-перитонитом (в группе CLP-перитонит + *nor*-NOHA) приводило к более выраженному нарушению детоксикационной функции печени. Через 24 ч после CLP-операции в данных условиях были получены следующие значения показателей детоксикационной функции печени: повышение СТК на 26,0 % ($p < 0,05$; $n = 10$), содержания СМ в плазме крови на 17,7 % ($p < 0,001$; $n = 10$) и увеличение ПНС на 28,3 % ($p < 0,05$; $n = 10$) в сравнении с группой CLP-перитонит + ФР. Содержание СМ в плазме крови, СТК и ПНС в группе CLP-перитонит + ФР составили $1,288 \pm 0,027$ г/л ($n = 10$), $2,77 \pm 0,19$ ед. ($n = 10$) и $42,13 \pm 3,76$ мин ($n = 10$) соответственно, а в группе CLP-перитонит + *nor*-NOHA — $1,516 \pm 0,031$ г/л ($n=10$), $3,49 \pm 0,13$ ед. ($n = 10$) и $54,04 \pm 2,47$ мин ($n = 10$) соответственно.

Выводы. Таким образом, детоксикационная функция печени у крыс в условиях экспериментального перитонита зависит от активности аргиназы печени. В условиях действия в организме крыс с CLP-перитонитом ингибитора аргиназы печени *nor*-NOHA в дозе 10 мг/кг (внутрибрюшинное введение ежедневно в течение недели) отмечается существенное нарушение детоксикационной функции печени: повышение СТК на 26,0 % ($p < 0,05$), содержания СМ в плазме крови на 17,7 % ($p < 0,001$) и увеличение ПНС на 28,3 % ($p < 0,05$) в сравнении с контрольной группой крыс, которой моделировали CLP-перитонит и внутрибрюшинно вводили 1,0 мл ФР в течение 7 дней.