УДК [61+615.1](06)(043.2)
ББК 5+52.81
А 43
ISBN 978-985-21-1569-8

Чепелева Е.Н.

ОБ УЧАСТИИ АРГИНАЗЫ ПЕЧЕНИ В ПРОЦЕССАХ ДЕТОКСИКАЦИИ У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ПЕРИТОНИТОМ (CLP-МОДЕЛЬ)

Научный руководитель: д-р мед. наук, чл.-корр. НАН Беларуси Висмонт Ф.И.
Кафедра патологической физиологии
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. 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: выяснение значимости 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). В качестве 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 и их обсуждение. 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±0,015 г/л ($n=10$), 1,30±0,10 ед. ($n=10$) и 29,09±2,89 мин ($n=10$) соответственно, а в группе Контроль+nor-NOHA – 0,983±0,018 г/л ($n=10$), 1,74±0,10 ед. ($n=10$) и 39,63±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±0,027 г/л ($n=10$), 2,77±0,19 ед. ($n=10$) и 42,13±3,76 мин ($n=10$) соответственно, а в группе CLP-перитонит+nor-NOHA – 1,516±0,031 г/л ($n=10$), 3,49±0,13 ед. ($n=10$) и 54,04±2,47 мин ($n=10$) соответственно.

Выводы. 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.