

A. M. Чэпелева, Ф. I. Висмонт

**АБ УДЗЕЛЕ АРГІНАЗЫ ПЕЧАНИ І КЛЕТАК КУПФЕРА
Ў РЭГУЛЯЦЫІ ЗМЕСТУ ХАЛЕСТЭРЫНУ
Ў ПЕЧАНИ І ЛІПАПРАТЭІНАЎ КРЫВІ,
ЎЗРОУНЯ ЁДЗМЯШЧАЛЬНЫХ ГАРМОНАЎ
ШЧЫТАПАДОБНАЙ ЗАЛОЗЫ
І ТЭМПЕРАТУРЫ ЦЕЛА Ў ПАЦУКОЎ
З ЭКСПЕРЫМЕНТАЛЬНЫМ ПЕРЫТАНІТАМ**

УА «Беларускі дзяржаўны медыцынскі ўніверсітэт»

Нягледзячы на поспехі сучаснай хірургіі, дасягненні асептыкі і антысептыкі, досыць шырокая магчымасці антыбактэрыяльнай, інфузійнай і дэтаксікацыйнай тэрапіі, частата ўзнікнення перытаніту і смяротнасць ад яго застаюцца на высокім узроўні. Мэтай даследавання з'яўлялася высвятленне значнасці актыўнасці аргіназы печані і клетак Купфера ў рэгуляцыі зместу агульнага халестэрыну ў печані і ліпапратэінаў крыві, узроўню ёдзмяшчальных гармонаў шчытападобнай залозы і тэмпературы цела ў пацукоў з эксперыментальным перытанітам.

Устаноўлена, што ва ўмовах эксперыментальнага перытаніту ў пацукоў зніжаецца актыўнасць аргіназы печані, павышаецца змест $\text{NO}_3^-/\text{NO}_2^-$ і зніжаецца ўзровень ёдзмяшчальных гармонаў шчытападобнай залозы ў крыві, развіваецца другасная атэрагенная дысліпапратэінэмія. Зніжэнне актыўнасці клетак Купфера пры перытаніце суправаджаецца павышэннем узроўню трыёдтыраніну ў крыві, менш выяўленым зніжэннем актыўнасці аргіназы печані і паслабленнем развіцця характэрных змяненняў у змесце агульнага халестэрыну ў печані, халестэрыну ліпапратэінаў у крыві і перашкаджае развіццю другаснай дысліпапратэінэміі. Дэпрэсія аргіназы печані ва ўмовах перытаніту ўзмацняе змены ўтрымання агульнага халестэрыну ў ліпапратэінах крыві і печані, трыёдтыраніну ў крыві і спрыяе развіццю другаснай дысліпапратэінэміі.

Ключавыя словы: *эксперыментальны перытаніт, клеткі Купфера, аргіназа печані, халестэрын ліпапратэінаў, ёдзмяшчальныя гармоны.*

E. N. Chepeleva, F. I. Vismont

**ON THE PARTICIPATION OF LIVER ARGINASE
AND KUPFFER CELLS IN THE REGULATION
OF CHOLESTEROL IN THE LIVER AND BLOOD
LIPOPROTEINS, THE LEVEL OF IODINE-CONTAINING
THYROID HORMONES AND BODY TEMPERATURE
IN RATS WITH EXPERIMENTAL PERITONITIS**

Despite the successes of modern surgery, the achievements of asepsis and antiseptics, the rather wide possibilities of antibacterial, infusion and detoxification therapy, the incidence of peritonitis and mortality from it remain at a high level. The aim of the study was to elucidate the significance of the activity of liver arginase and Kupffer cells in the regulation of total cholesterol in the liver and blood lipoproteins, the level of iodine-containing thyroid hormones and body temperature in rats with experimental peritonitis.

It has been established that under conditions of experimental peritonitis in rats, the activity of liver arginase decreases, the content of $\text{NO}_3^-/\text{NO}_2^-$ increases and the level of iodine-containing thyroid hormones in the blood decreases, secondary atherogenic dyslipoproteinemia develops. A decrease in the activity of Kupffer cells in peritonitis is accompanied by an increase in the level of triiodothyronine in the blood, a less pronounced decrease in the activity of liver arginase and a weakening of the development of characteristic changes in the content of total cholesterol in the liver, lipoprotein cholesterol in the blood and prevents the development of secondary dyslipoproteinemia. Depression of liver arginase in conditions of peritonitis aggravates changes in the content of total cholesterol in blood and liver lipoproteins, triiodothyronine in the blood and contributes to the development of secondary dyslipoproteinemia.

Key words: *experimental peritonitis, Kupffer cells, liver arginase, cholesterol lipoproteins, iodine-containing hormones.*

Перытаніт з'яўляецца хірургічнай, пагульнаклінічнай і агульнапаталагічнай праблемай, актуальнасць якой не зніжаецца, нягледзячы на несумненныя поспехі клінічнай медыцыны, узброенай новымі перспектыўнымі тэхналогіямі. Сярэднія паказчыкі смяротнасці ўтрымліваюцца на ўзроўні 20–30 %, а пры найбольш цяжкіх формах перытаніту дасягаюць 40–50 %. Асноўнай прычынай смерці пры перытаніце з'яўляецца поліарганная недастатковасць, спалучаная з прагрэсаваннем эндатаксінеміі [1].

У сувязі з гэтым пошук шляхоў карэкцыі асноўных жыццёвых функцый і абмену рэчываў пры перытаніце з'яўляецца адной з актуальных задач сучаснай медыцыны. Даследаванні апошніх дзесяцігоддзяў дазволілі па-новаму зірнуць на праблему перытаніту і ацаніць ролю печані ў гэтым працэсе. Вядома, што пячоначная недастатковасць суправаджаецца значнымі парушэннямі абменных працэсаў, асаблівае значэнне сярод якіх займаюць змены абмену ліпапратэінаў (ЛП) сывараткі крыві.

Мяркуюцца, што халестэрын (ХС) ЛП забяспечвае фарміраванне кампенсаторнага адказу арганізма на інфекцыю. Акрамя гэтага, печань удзельнічае ў метабалізме фізіялагічна актыўных рэчываў і гармонаў, у прыватнасці, гармонаў шчытападобнай залозы, забяспечваючы падтрыманне іх аптымальнай канцэнтрацыі ў крыві [4].

Паказана, што пры перытаніце мае месца выяўленая эндатаксінемія [2, 3]. Патагенныя эфекты эндатаксінаў на метабалізм гепатацытаў пры перытаніце звязаны з узмоцненай прадукцыяй клеткамі Купфера (КК) шэрагу цытакінаў, а таксама монааксіду азоту (NO), пад уздзеяннем якіх адбываюцца змены ў сістэме нейраэндакрыннай рэгуляцыі органаў і сістэм. Нягледзячы на тое, што даследаванні па высвятленні ролі функцыянальнага стану печані ў патагенезе сэптычных станаў шматлікія, значнасць актыўнасці аргіназы печані і КК у працэсах змены ліпіднага профілю, метабалізму ХС ЛП крыві, узроўню ёдзмяшчальных гармонаў у плазме крыві і тэмпературы цела пры перытаніце застаецца шмат у чым не вывучанай.

Мэта работы – высветліць значнасць актыўнасці аргіназы печані і клетак Купфера ў рэгуляцыі зместу агульнага халестэрыну ў печані і ліпапратэінах крыві, узроўню ёдзмяшчальных гармонаў шчытападобнай залозы ў плазме крыві і тэмпературы цела ў пацую з эксперыментальным перытанітам (CLP-мадэль).

Матэрыялы і метады

Доследы выкананы на 124 дарослых белых пацуках абодвух полаў масай 180–250 г. Да пастаноўкі эксперыменту жывёл адаптавалі да ўмоў віварыя. Пацукі атрымлівалі паўнацэнны харчовы рацыён у адпаведнасці з правіламі ўтрымання лабараторных жывёл. Пітны рэжым адпавядаў прынцыпу *ad libitum*. Эксперыменты выконваліся ў адпаведнасці з звычайнымі нормама абыходжання з лабараторнымі жывёламі, а таксама з міжнароднымі і нацыянальнымі патрабаваннямі.

Для стварэння эксперыментальнага перытаніту была выкарыстана мадэль лігіравання і наступнага аднаразовага пункціравання сляпой кішкі – CLP (*cecal ligation and puncture*) [5]. Для гэтага пацукам пад гексеналавым наркозам (100 мг/кг, унутрыбрухавінна) выконвалі двухсантыметровы разрэз пярэдняй брухавіннай сценкі, праз які здабывалі сляпую кішку. Затым ніжэй ілеаэцкальнага клапана на кішку накладвалі лігатуру і аднаразова пункціравалі яе іголкай са знешнім дыяметрам 1,3 мм (18 gauge). Пасаж харчовых мас пры гэтым не парушаўся. Па дадзеных літаратуры, праз 18–24 гадз. пасля CLP-аперацыі ў жывёл развіваецца цяжкі полімікробны сепсіс, які суправаджаецца выяўленай поліарганнай недастатковасцю [5]. У якасці кантролю выкарыстоўвалі несапраўдна-аперыраваных (НА) пацукоў, якім пад наркозам праводзілі разрэз пярэдняй брухавіннай сценкі без здабывання і пункціравання сляпой кішкі. Усім жывёлам ушывалі брухавінную сценку і праз 30 мін пасля аператыўнага ўмяшання падскурна ўводзілі 1,0 мл ізатанічнага раствору хларыду натрыю.

Селектыўную дэпрэсію КК у жывёл выклікалі за 12 гадз. да CLP-аперацыі

або несапраўднай аперацыі ўнутрыбрухавінным увядзеннем воднага раствору гадалінію хларыду ($GdCl_3$) у дозе 10 мг/кг. Лічыцца, што $GdCl_3$ з'яўляецца селектыўным інгібітарам КК [3]. Актыўнасць аргіназы печані вызначалі спектрафотаметрычна [6].

Декапітацыю жывёл праводзілі праз 24 гадз. пасля CLP-аперацыі або несапраўднай аперацыі. Узяцце для даследавання крыві, тканкі печані ў кантрольных і доследных жывёл праводзілася за максімальна кароткі час пасля декапітацыі. Сумарную фракцыю ліпапратэінаў вельмі нізкай шчыльнасці (ЛПВНШ) і ліпапратэінаў нізкай шчыльнасці (ЛПНШ) з сывараткі крыві вылучалі шляхам асаджэння і па метадзе М. Burstein, J. Samaille (1955). Для вызначэння зместу агульнага ХС, ХС ліпапратэінаў высокай шчыльнасці (ЛПВП) у сываратцы крыві і ХС у тканкавых гамагенатах праводзілі экстракцыю ліпідаў па метадзе М. А. Крэхавай, М. К. Чахранавай (1971). Змест ХС у сухіх ліпідных экстрактах сывараткі крыві ацэньвалі з выкарыстаннем рэакцыі Лібермана-Бурхарда, а змест ХС сумарнай фракцыі ЛПВНШ + ЛПНШ – па формуле $ХС\ ЛПВНШ + ЛПНШ = агульны\ ХС\ сывараткі\ крыві - ХС\ ЛПВШ$. Каэфіцыент атэрагеннасці (Ка) разлічвалі па формуле: $Ка = (ХС\ ЛПВНШ + ЛПНШ) / ХС\ ЛПВШ$.

Прадукцыю NO ацэньвалі па сумарным узроўні ў плазме крыві нітратаў/нітрытаў (NO_3^-/NO_2^-) [7], змест агульнага трыётдыраніну (T_3) і тэтраётдыраніну (T_4) у плазме крыві – радыёімуналагічным метадам з выкарыстаннем набору рэактываў PIA- T_3 -СТ і PIA- T_4 -СТ вытворчасці УП «ГДВ ІБАХ НАН Беларусі». Цяжар пашкоджання печані ацэньвалі па змене суадносін актыўнасці аланінамінатрансферазы (АлАТ) і аспартатамінатрансфера-

зы (АсАТ) (АлАТ/АсАТ) у сываратцы крыві. Актыўнасць АлАТ і АсАТ у плазме крыві вызначалі каларыметрычна дынітрафенілгідразінавым метадам. У ва ўсіх жывёл з дапамогай электратэрмометра ТПЭМ-1 (НВА «Медфізпрыбор», Расійская Федэрацыя) вымяралі рэктальную тэмпературу.

Атрыманыя дадзеныя апрацоўваліся агульнапрынятымі метадамі варыяцыйнай статыстыкі з дапамогай крытэрыю Ст'юдэнту і прадстаўляліся ў выглядзе сярэдняга арыфметычнага і стандартнай памылкі сярэдняга арыфметычнага ($X \pm S_x$). Статыстычна дакладнымі лічылі адрозненні пры $p < 0,05$.

Вынікі і іх абмеркаванне

Доследы паказалі, што праз 24 гадз. пасля CLP-аперацыі ва ўсіх пацукоў развіваюцца некратычныя змены ў сляпой кішцы, адзначаецца перытаніт з выпатам у брухавінную поласць і парэз кішэчніка, маюцца выяўленыя прыкметы генералізаванай запаленчай рэакцыі: адынамія, млявасць, у большасці выпадкаў – гемарагічны кан'юнктывіт і дыярэя.

Устаноўлена, што ва ўмовах эксперыментальнага перытаніту праз 24 гадз. пасля CLP-аперацыі, але не ў НА пацукоў, рэктальная тэмпература зніжаецца на $1,1\text{ }^\circ\text{C}$: з $37,9 \pm 0,09$ да $36,8 \pm 0,21\text{ }^\circ\text{C}$ ($p < 0,05$; $n = 12$). Развіццё перытаніту ў пацукоў ($n = 10$) суправаджалася павышэннем актыўнасці АлАТ у сываратцы крыві ў параўнанні з дадзеным паказчыкам у НА жывёл ($n = 10$) на $71,2\%$ ($p < 0,01$). Актыўнасць АсАТ у плазме крыві пацукоў у гэтых умовах ($n = 10$) узрастала ў параўнанні з яе актыўнасцю ў НА жывёл ($n = 10$) на $15,5\%$ ($p < 0,05$). Суадносіны актыўнасцей АлАТ/АсАТ складала $0,70 \pm 0,04$ у НА пацукоў і $1,04 \pm 0,08$ у жывёл з перытанітам.

Выяўлена, што змест агульнага ХС у печані пацукоў пасля CLP-аперацыі ($n = 10$) павышалася на $14,1\%$ ($p < 0,05$) у параўнанні з НА жывёламі ($n = 10$). Таксама мелі месца павышэнне ўзроўню агульнага ХС у сываратцы крыві на $23,3\%$ ($p < 0,05$) і выяўленыя змены ў змесце ХС розных класаў ЛП у сываратцы крыві доследных жывёл ($n = 10$): змест ХС ЛПВШ у параўнанні з такім у НА жывёл ($n = 10$) зніжаўся на $37,1\%$ ($p < 0,01$), узровень ХС ЛПВНШ + ЛПНШ павышаўся на $82,8\%$ ($p < 0,01$). Устаноўлена, што ва ўмовах перытаніту мае месца ўзрастанне Ка на $189,2\%$ ($p < 0,01$) у доследных жывёл ($n = 10$) у параўнанні з НА пацукамі ($n = 10$). Атрыманыя вынікі сведчаць аб тым, што павышэнне Ка абумоўлена як паніжэннем зместу ХС ЛПВШ, так і, галоўным чынам, павелічэннем ўтрымання ХС сумарных фракцый ЛПВНШ + ЛПНШ у крыві, што паказвае на развіццё другаснай атэрагеннай дысліпапратэінаміі.

Выяўлена, што пры перытаніце праз 24 гадз. пасля CLP-аперацыі мае месца зніжэнне ў плазме крыві пацукоў ($n = 8$) узроўню T_4 на $69,7\%$ ($p < 0,05$) і зместу T_3 на $24,1\%$ ($p < 0,05$) у параўнанні з групай кантролю ($n = 8$). Выяўлена, што ў гэтых умовах у пацукоў змяняецца актыўнасць аргіназы печані і змест у плазме крыві $\text{NO}_3^-/\text{NO}_2^-$ – канчатковых прадуктаў дэградацыі NO. Развіццё перытаніту ў пацукоў прыводзіла да зніжэння актыўнасці аргіназы печані і павышэнню канцэнтрацыі $\text{NO}_3^-/\text{NO}_2^-$ у плазме крыві жывёл ($n = 8$) на $31,3\%$ ($p < 0,05$) і $81,8\%$ ($p < 0,05$) адпаведна.

Улічваючы, што КК іграюць важную ролю ва ўтварэнні цэлага шэрагу цытакінаў, а таксама NO, якія ўдзельнічаюць у рэгуляцыі працэсаў жыццядзейнасці, у прыватнасці ў абмене тырэоідных гар-

монаў і ЛП у крыві, былі падставы меркаваць, што ў выяўленых зменах тырэаіднага статусу арганізма, зместу ХС ЛП і тэмпературы цела ва ўмовах перытаніту, які суправаджаецца пачоначнай дысфункцыяй, могуць мець значэнне і КК. Пацверджанне было атрымана ў доследах на пацуках пры высвятленні асаблівасцей змены тэмпературы цела, зместу ХС ЛП, узроўню $\text{NO}_3^-/\text{NO}_2^-$ і тырэаідных гармонаў у плазме крыві ва ўмовах дзеяння ў арганізме жывёл селектыўнага інгібітару КК– GdCl_3 .

Унутрыбрухавіннае ўвядзенне раствору GdCl_3 у дозе 10 мкг/кг (дозе, якая падаўляе эндатаксінабясшкоджающую функцыю КК) прыводзіла праз 12 гадз. пасля ўвядзення прэпарата да павышэння тэмпературы цела на 1,1 °С ($p < 0,05$; $n = 12$) у параўнанні з кантрольнымі жывёламі (унутрыбрухавіннае ўвядзенне 1,0 мл фізраствору). Праз 12 гадз. пасля ўвядзення GdCl_3 узростаў узровень T_3 у плазме крыві ў пацукоў на 171,4 % ($p < 0,05$; $n = 8$), а канцэнтрацыя T_4 у крыві была на 38,9 % ($p < 0,05$; $n = 8$) ніжэйшай за кантрольную групу.

Дэпрэсія КК GdCl_3 суправаджалася менш выяўленым зніжэннем актыўнасці аргіназы печані і паслабляла развіццё характэрных змяненняў узроўню ёдзмяшчальных гармонаў шчытападобнай залозы, агульнага ХС у печані і ЛП крыві, а таксама тэмпературы цела ў пацукоў з перытанітам (табліца 1).

Доследы паказалі, што папярэдняе (за 12 гадз. да CLP-аперацыі) увядзенне пацукам GdCl_3 у дозе 10 мг/кг не прыводзіла да значнага зніжэння зместу агульнага T_4 у іх крыві ў параўнанні з жывёламі кантрольнай групы. Змест T_4 у плазме крыві пацукоў доследнай групы ($n = 8$) павялічваўся на 302,6 % ($p < 0,01$) у параўнанні з яго ўзроўнем у крыві жывёл

кантрольнай групы ($n = 8$), якія былі падвергнуты CLP-аперацыі і якія атрымалі ўнутрыбрухавінна 1,0 мл фізраствору. Прымяненне GdCl_3 перашкаджала і практычна ліквідавала зніжэнне зместу T_3 ў жывёл з перытанітам, а таксама прыводзіла да менш значнага зніжэння актыўнасці аргіназы печані і не гэтак выяўленаму павышэнню ўзроўню $\text{NO}_3^-/\text{NO}_2^-$ у крыві. Актыўнасць аргіназы печані ў пацукоў з перытанітам, якія атрымалі GdCl_3 ($n = 8$), у параўнанні з жывёламі з перытанітам, якія атрымалі фізраствор ($n = 8$), была вышэйшай на 17,8 % ($p < 0,05$), а ўзровень $\text{NO}_3^-/\text{NO}_2^-$ у плазме крыві жывёл быў ніжэйшы на 31,8 % ($p < 0,05$).

Выяўлена, што ў пацукоў з перытанітам ва ўмовах дэпрэсіі КК ($n = 10$) адзначаюцца менш выяўленыя змены зместу агульнага ХС у крыві і печані, ХС ЛП у крыві, а таксама менш значнае павышэнне ўзроўню АлАТ і АсАТ у плазме крыві. Так, узровень агульнага ХС у крыві і печані ў гэтых умовах у параўнанні з яго ўзроўнем у жывёл кантрольнай групы ($n = 10$), якія падвергліся CLP-аперацыі і якія атрымалі ўнутрыбрухавінна 1,0 мл фізраствору, быў ніжэйшы на 22,1 % і 17,1 % ($p < 0,05$) адпаведна. Мела месца зніжэнне ў параўнанні з жывёламі кантрольнай групы зместу ХС ЛПВНШ + ЛПНШ у сываратцы крыві на 39,1 % ($p < 0,01$; $n = 10$) і павышэнне зместу ХС ЛПВШ у сываратцы крыві на 22,6 % ($p < 0,01$; $n = 10$). Актыўнасць АлАТ і АсАТ у плазме крыві пацукоў доследнай групы ($n = 10$) (развіццё перытаніту ва ўмовах дэпрэсіі КК) у параўнанні з жывёламі з перытанітам, якія атрымалі фізраствор ($n = 10$), паніжалася на 25,8 % і 28,6 % ($p < 0,01$) адпаведна.

Тэмпература цела ў пацукоў з перытанітам, якім да CLP-аперацыі папя-

Таблиця 1. Зміненне тэмпературы цела, зместу агульнага халестэрыну ў крыві і печані, халестэрыну ліпапратэінаў крыві, актыўнасці АЛАТ і АсАТ і ўзроўню ёдзячальных гармонаў шчытападобнай залозы ў плазме крыві ў пацукоў у эксперыменце

Група жывёл	Рэктальная тэмпература, °С	Агульны халестэрын крыві, ммоль/л	Агульны халестэрын печані, мг/100мг тканкі	ХС ЛПВШ, ммоль/л	ХС ЛПВНШ + ЛПНШ, ммоль/л	Ка, адз.	АЛАТ/АсАТ	АЛАТ, мккат/л	АсАТ, мккат/л	T ₃ , нМоль/л	T ₄ , нМоль/л
1. Інтакт-ныя	37,4±0,07 (n=12)	2,68±0,10 (n=10)	0,271±0,08 (n=10)	1,35±0,08 (n=10)	1,33±0,06 (n=10)	0,99±0,05 (n=10)	0,82±0,04 (n=10)	0,51±0,05 (n=10)	0,62±0,04 (n=10)	1,6±0,11 (n=8)	54,6±5,22 (n=8)
2. НА	37,9±0,09 (n=12)	2,66±0,14 (n=10)	0,298±0,007 (n=10)	1,32±0,09 (n=10)	1,34±0,07 (n=10)	1,02±0,07 (n=10)	0,70±0,04 (n=10)	0,59±0,05 (n=10)	0,84±0,04 (n=10)	1,62±0,12 (n=8)	48,40±9,5 (n=8)
3. Перытаніт	36,8±0,21 *p ₃₋₂ <0,05 (n=12)	3,28±0,11 *p ₃₋₂ <0,05 (n=10)	0,340±0,014 *p ₃₋₂ <0,05 (n=10)	0,83±0,07 *p ₃₋₂ <0,01 (n=10)	2,45±0,08 *p ₃₋₂ <0,01 (n=10)	2,95±0,08 *p ₃₋₂ <0,01 (n=10)	1,04±0,08 *p ₃₋₂ <0,01 (n=10)	1,01±0,09 *p ₃₋₂ <0,01 (n=10)	0,97±0,05 *p ₃₋₂ <0,05 (n=10)	1,23±0,07 *p ₃₋₂ <0,05 (n=8)	14,67±1,6 *p ₃₋₂ <0,05 (n=8)
4. Фіз. р-р + перытаніт	36,9±0,27 (n=12)	3,26±0,12 (n=10)	0,346±0,011 (n=10)	0,86±0,08 (n=10)	2,40±0,09 (n=10)	2,79±0,07 (n=10)	1,37±0,06 (n=10)	0,97±0,11 (n=10)	0,71±0,04 (n=10)	1,24±0,06 (n=8)	14,71±1,7 (n=8)
5. GdCl ₃ + перытаніт	36,3±0,23 *p ₅₋₄ <0,05 (n=12)	2,54±0,12 *p ₅₋₄ <0,05 (n=10)	0,287±0,015 *p ₅₋₄ <0,05 (n=10)	1,08±0,11 *p ₅₋₄ <0,01 (n=10)	1,46±0,07 *p ₅₋₄ <0,01 (n=10)	1,24±0,09 *p ₅₋₄ <0,01 (n=10)	1,11±0,06 *p ₅₋₄ <0,05 (n=10)	0,72±0,07 *p ₅₋₄ <0,05 (n=10)	0,65±0,05 *p ₅₋₄ <0,05 (n=10)	1,58±0,09 *p ₅₋₄ <0,05 (n=8)	44,51±7,8 *p ₅₋₄ <0,05 (n=8)

* Зміненні дакладныя ў адносінах да кантролю

редне ўнутрыбрухавінна ўводзілі $GdCl_3$ (10 мкг/кг), была ніжэйшай на 0,6 °C ($p < 0,05$; $n = 12$) у параўнанні з жы-вёламі з эксперыментальным перытані-там, якія атрымалі 1,0 мл фізраствору.

Атрыманыя дадзеныя сведчаць аб тым, што ва ўмовах эксперыментальнага перытаніту ў пацукоў праз 24 гадз. пасля CLP-аперацыі зніжаецца актыўнасць аргіназы печані, узровень ёдзмяшчальных гармонаў шчытападобнай залозы, павышаецца змест NO_3^-/NO_2^- у крыві, разві-ваецца другасная атэрагенная дысліпа-пратэінемія. У зменах зместу агульна-га халестэрыну ў печані і ліпапратэінах крыві, узроўню ёдзмяшчальных гармо-наў шчытападобнай залозы ў плазме крыві і тэмпературы цела пры перыта-ніце (CLP-мадэль) удзельнічаюць аргіна-за печані, клеткі Купфера і монааксід азоту. Прыгнятанне клетак Купфера пры перытаніце суправаджаецца менш выяў-леным зніжэннем актыўнасці аргіназы печані, узроўню трыётдыраніну ў крыві і паслабленнем развіцця характэрных змяненняў у змесце агульнага халестэ-рыну ў печані, халестэрыну ліпапратэі-наў і NO_3^-/NO_2^- у крыві і перашкаджае развіццю другаснай дысліпапратэінеміі. Дэпрэсія аргіназы печані пагаршае зме-ны зместу агульнага халестэрыну ў ліпа-пратэінах крыві і печані, трыётдыраніну ў крыві і спрыяе развіццю другаснай дысліпапратэінеміі.

Літаратура

1. Перитонит как одна из основных причин летальных исходов / Н. Д. Томнюк [и др.] // Современные наукоёмкие технологии. – 2010. – № 10. – С. 81–84.
2. Висмонт, Ф. И. О роли клеток Купфера и гепатоцитов в механизмах реализации влияния триiodтиронина на процессы детоксикации и регуляции температуры тела / Ф. И. Висмонт, С. А. Артюшкевич // Белорус. мед. журн. – 2005. – Т. 13, № 3. – С. 45–47.

3. Volmar, B. Modulation of Kupfer cells activity by gadolinium chloride in endotoxemic rats / B. Volmar, D. Rettinger, G. A. Wanner // Shock. – 1996. – Vol. 6, № 6. – P. 434–441.

4. Функциональное состояние щитовидной железы и липидный профиль крови / С. В. Мустафина [и др.] // Атеросклероз. – 2010. – Т. 6, № 2. – С. 15–19.

5. Моделирование экспериментального сепсиса путем выполнения лигирования и пункции слепой кишки (CLP-процедура) / Е. Ю. Шаповалова [и др.] // Ульянов. мед.-биол. журн. – 2020. – № 3. – С. 150–158.

6. Nitrite and nitrate determinations in plasma: a critical evaluation / H. Moshage [et al.] // Clin. Chem. – 1995. – Vol. 41, № 6. – P. 892–896.

7. Geyer, J. W. Rapid method for determination of arginase activity in tissue homogenates / J. W. Geyer, D. Dabich // Analytical Biochemistry. – 1971. – Vol. 39, № 2. – P. 412–417.

References

1. Peritonit kak odna iz osnovnyh prichin letal'nyh iskhodov / N. D. Tomnyuk [et al.] // Sovremennye naukoemkie tekhnologii. – 2010. – № 10. – S. 81–84.

2. Vismont, F. I. O roli kletok Kupfera i gepatocitov v mekhanizmah realizacii vliyaniya triiodti-ronina na processy detoksikacii i regulyacii tempe-ratury tela / F. I. Vismont, S. A. Artyushkevich // Belarus. med. zhurn. – 2005. – Т. 13, № 3. – S. 45–47.

3. Volmar, B. Modulation of Kupfer cells activity by gadolinium chloride in endotoxemic rats / B. Volmar, D. Rettinger, G. A. Wanner // Shock. – 1996. – Vol. 6, № 6. – P. 434–441.

4. Funkcional'noe sostoyanie shchitovidnoj zhelezy i lipidnyj profil' krovi / S. V. Mustafina [et al.] // Ateroskleroz. – 2010. – Т. 6, № 2. – S. 15–19.

5. Modelirovanie eksperimental'nogo sepsisa putem vypolneniya ligirovaniya i punkcii slepoj kishki (CLP-procedura) / E. Yu. SHapovalova [et al.] // Ul'yanov. med.-biol. zhurn. – 2020. – № 3. – S. 150–158.

6. Nitrite and nitrate determinations in plasma: a critical evaluation / H. Moshage [et al.] // Clin. Chem. – 1995. – Vol. 41, № 6. – P. 892–896.

7. Geyer, J. W. Rapid method for determination of arginase activity in tissue homogenates / J. W. Geyer, D. Dabich // Analytical Biochemistry. – 1971. – Vol. 39, № 2. – P. 412–417.

Паступіла 11.11.2022 г.