

РОЛЬ АКТИВНОСТИ α_1 -АНТИТРИПСИНА КРОВИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЛИХОРАДКИ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭНДОТОКСИНЕМИИ

О. Г. ШУСТ, Э. Н. КУЧУК, Л. Г. ШУСТ

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь
eleonorak202@gmail.com*

Участие эндогенных ингибиторов протеиназ в регуляции температуры тела при лихорадке ранее не было объектом пристального изучения.

Цель работы – выяснить значимость α_1 -антитрипсина крови в патогенезе лихорадки при бактериальной эндотоксемии.

Введение ЛПС в краевую вену уха кроликам (0.5 мкг/кг) приводило к повышению температуры тела на 0.5°C ($p<0.05$), 1.1°C ($p<0.05$) и 1.5°C ($p<0.05$) через 30, 60 и 120 мин. Температура тела у крыс повышалась на 1.1°C ($p<0.05$) и 1.0°C ($p<0.05$) через 120 и 180 мин после введения ЛПС. Действие ЛПС через 120 минут после инъекции вызывало повышение активности в плазме крови у крыс α_1 -АТ на 28.1% ($p<0.05$, $n=8$) и α_2 -МГ на 17.9% ($p<0.05$, $n=8$). На 180 минуте лихорадки активность α_1 -АТ и α_2 -МГ в крови повышалась на 30.5% ($p<0.05$, $n=8$) и 20.1% ($p<0.05$, $n=8$). Через 60 и 120 мин. после инъекции ЛПС концентрация мочевины в крови у кроликов возрастала на 48.7% ($p<0.05$, $n=7$) и 81.3% ($p<0.05$, $n=6$) и составляла соответственно 4.1 ± 0.78 и 5.3 ± 0.60 ммоль/л. Уровень мочевины в крови у крыс через 120 и 180 мин. после внутрибрюшинного введения пирогенала повышался на 29.8% ($p<0.05$, $n=10$) и 45.5% ($p<0.05$, $n=10$), составляя 4.8 ± 0.50 и 5.4 ± 0.60 ммоль/л. В условиях эндотоксиновой лихорадки в плазме крови у крыс незначительно повышалось содержание средних молекул. Введение крысам α_1 -АТ в дозе 20 и 10 мг/кг вызывало кратковременное повышение ректальной температуры соответственно на 0.9°C ($p<0.05$, $n=8$) и 0.7°C ($p<0.05$, $n=8$), 0.6°C ($p<0.05$, $n=7$) и 0.5°C ($p<0.05$, $n=8$) через 120 и 180 мин. α_1 -АТ при введении в краевую вену уха кролика в дозе 20 мг/кг повышал температуру тела на 1.0 ± 0.11 °C ($p<0.05$, $n=8$) через 60 мин и на 1.3 ± 0.09 °C ($p<0.05$, $n=8$) через 120 мин. Действие в организме α_1 -АТ сопровождалось значительными изменениями детоксикационной функции печени. Так, развитие гипертермии у крыс, через 120 мин после введения в кровоток животным α_1 -АТ в дозе 20 мг/кг сопровождалось тенденцией к снижению содержания СМ в сыворотке крови и токсичности плазмы, приводило к повышению уровня мочевины в крови.

Таким образом, в формировании терморегуляторной реакции организма в условиях бактериальной эндотоксемии имеет значение активность α_1 -АТ крови, синтез которого определяется функциональной активностью печени. Введение в кровоток эндогенного ингибитора протеиназ α_1 -АТ у крыс и кроликов приводит, как и действие эндотоксина, к усилению лихорадки. По-видимому, активность α_1 -АТ крови является важным фактором в патогенезе лихорадки при бактериальной эндотоксемии.