

Активность аргиназы в плазме крови крыс при токсическом поражении на фоне белковой недостаточности

Оксана Журецкая Михайловна¹, Бучковская Иванна Михайловна²

1 - Черновицкий национальный университет имени Юрия Федьковича, Факультет биологии, химии и биоресурсов, Кафедра биохимии и биотехнологии, Черновцы, Украина; 2 - Черновицкий национальный университет имени Юрия Федьковича, Факультет биологии, химии и биоресурсов, Кафедра биохимии и биотехнологии, Черновцы, Украина

E-mail: oksanabio@ukr.net

Аргиназа (КФ 3.5.3.1) - металлоэнзим, что катализирует гидролиз аргинина с образованием орнитина и мочевины, считается органоспецифическим ферментом печени. Поскольку нарушение синтеза мочевины ведет к повышению количества аммиака в тканях, общепринято мнение, что уровень активности аргиназы отражает степень детоксицирующей функции печени. Кроме того, имеются данные, что в клинических исследованиях определение аргиназы в крови может использоваться как специфический маркер, позволяющий выявить повреждение печени на более раннем этапе, чем при исследовании аминотрансфераз.

В связи с этим целью нашей работы было исследование аргиназной активности в плазме крови крыс в условиях токсического поражения на фоне белковой недостаточности.

Белковую недостаточность создавали путем содержания животных на полусинтетическом низкопротеиновом рационе ([U+2153] от общепринятой суточной нормы белка) в течение 28 дней. Токсическое поражение моделировали путем введения крысам *per os* ацетаминофена из расчета 1250 мг/кг (0,5 LD₅₀) массы животного в виде суспензии 2% раствора крахмала в течение 2 суток.

Результаты исследований показали, что в плазме крови крыс, находящихся на низкопротеиновом рационе, не наблюдается изменений аргиназной активности по сравнению с показателями контрольной группы животных. В тоже время введение опытным крысам, находящимся в течение экспериментального периода на полноценном пищевом рационе, ацетаминофена сопровождалось повышением уровня аргиназной активности в 1,7 раза по сравнению с показателями контрольной группы. В некоторых следованиях последних лет отмечается, что аргиназа принимает участие в воспалительных процессах и модулирует иммунный ответ. Возможно, токсические дозы ацетаминофена стимулируют образование гуморальных провоспалительных цитокинов - IL-4, IL-10, IL-3, вызывающих экспрессию аргиназы. Можно предположить, что высокий уровень экспрессии аргиназы свидетельствует о гуморальном ответе со стороны иммунной системы в данных экспериментальных условиях.

Интересным оказывается тот факт, что применение одновременно двух негативных факторов - белковой недостаточности и токсического поражения - приводило к максимальному увеличению активности исследуемого энзима в плазме крови животных. Нами установлено, что уровень активности аргиназы в плазме крови опытных животных в 2 раза превышает показатели контроля. Вероятно, синергическое действие этих факторов сопровождается усиленным катаболизмом белков тканей, в первую очередь, протеинов крови, вследствие чего образуется достаточный пул свободных аминокислот, в частности, аргинина, что способствует индукции исследуемого энзима.

Таким образом, токсическое поражение на фоне белковой недостаточности сопровождается повышением аргиназной активности в плазме крови животных.