

Активность аминотрансфераз и гамма-глутамилтрансферазы на фоне токсического гепатита

В.Ф.Дрель

ГЗ «Луганский национальный университет имени Тараса Шевченко»
Луганск, Украина

В статье рассмотрены вопросы влияния токсического гепатита на активность аминотрансфераз и гамма-глутамилтрансферазы сыворотки крови животных в условиях 30-суточного эксперимента.

Ключевые слова: токсический гепатит, аминотрансферазы и гамма-глутамилтрансфераза.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время токсические и инфекционные поражения печени являются одной из актуальных медико-биологических проблем [1-3]. Высокая смертность при этих заболеваниях растет из года в год [4]. Это обусловлено тем, что печень ответственна за метаболизм. При интоксикации метаболизм направлен на повышение гидратации тканей, которая, как компенсаторно-приспособительный процесс, ведет к понижению активности и токсичности хлороформа. Происходит связывание и выведение его из клеток и организма [5, 6]. При хлороформной интоксикации изменяется функциональное состояние тканей с нарушением проницаемости клеточных мембран. Могут развиваться цитотоксические поражения центральной нервной системы с острым отеком-набуханием головного мозга, отек и кровоизлияние в легких, аритмия и острый паралич сердца [7, 8]. Однако имеются и противоположные мнения, которые указывают на отсутствие изменений в этих органах при токсическом гепатите, который смоделирован хлороформной интоксикацией [9]. Вышеприведенные данные свидетельствуют о недостаточно полном изу-

чении вопросов, связанных с токсическим гепатитом и его действием на органы и системы организма человека и животных. Поэтому комплексная оценка механизмов биохимической и морфофункциональной адаптации печени в условиях острого и хронического гепатита может стать основанием для разработки соответствующих патогенетических методов профилактики и коррекции изменений в печени.

Цель исследования было на экспериментальных животных изучить активность аминотрансфераз и гамма-глутамилтрансферазы в сыворотке крови в условиях токсического гепатита.

Настоящая публикация является частью научно-исследовательской работы кафедры анатомии, физиологии человека и животных ГЗ «Луганский национальный университет имени Тараса Шевченко» 0198U002641 «Механизмы адаптации к факторам окружающей среды».

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проведено на 30 белых беспородных крысах-самцах, 5 из которых составили контрольную группу. Животных опытной группы однократно перегревали в течение 20 мин. в воздушном термостате объемом до 0,06 м³ с искусственной вентиляцией при температуре воздуха 45°C. После этого животным в течение 30 суток 2 раза в неделю подкожно вводили хлороформ на оливковом масле из расчета 0,3 мл 80% раствора на 100 г массы. У животных контрольной и опытной групп изучали активность аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ) и гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ) сыворотки крови, определяли коэффициент де Ритиса (АСТ/АЛТ) [10, 11]. Полученные данные обрабатывали методами вариационной статис-

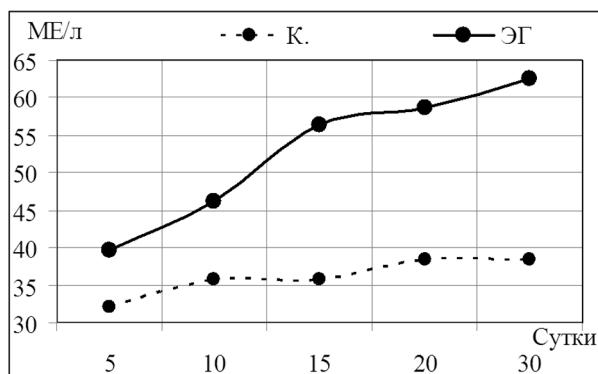


Рис. 1. Активность АЛТ в сыворотке крови у животных контрольной группы (К.) и при экспериментальном гепатите (ЭГ).

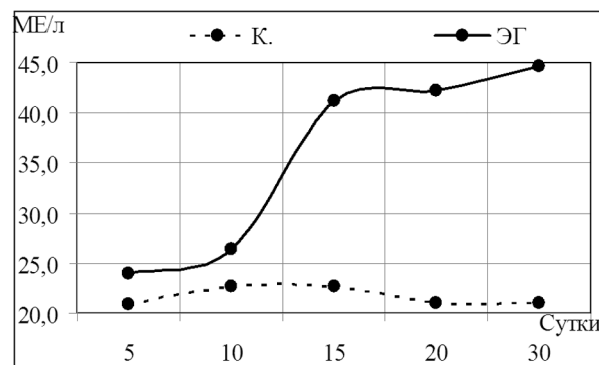


Рис. 2. Активность АСТ в сыворотке крови у животных контрольной группы (К.) и при экспериментальном гепатите (ЭГ).

тики с помощью лицензионной компьютерной программы Microsoft Excel 2007. Содержание крыс и уход за ними осуществляли с соблюдением принципов «Европейской конвенции о защите позвоночных животных», которые используются для экспериментальных и других научных целей (Страсбург, 1986) [12], а также решения I Национального конгресса о биоэтике (Киев, 2001).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

После 5-суточного моделирования гепатита активность АЛТ в сыворотке крови животных опытной группы была $39,61 \pm 3,88$ МЕ/л при $p < 0,01$, что выше контроля в $1,24 \pm 0,09$ раза при $p < 0,001$ (рис. 1). Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь повышения активности АЛТ с 5-суточным моделированием гепатита ($R_{5-АЛТ} \pm r = 0,970 \pm 0,085$ при $p < 0,001$). Активность АСТ была выше контроля в $1,15 \pm 0,05$ раза при $p < 0,001$ ($R_{5-АСТ} \pm r = 0,973 \pm 0,082$ при $p < 0,001$) и составляла $23,97 \pm 3,74$ МЕ/л при $p < 0,01$ (рис. 2). Коэффициент де Ритиса колебался в пределах $0,56-0,64$ ($0,6 \pm 0,04$ при $p < 0,001$) (рис. 3). Активность ГГТ в сыворотке крови животных опытной группы после была $1,9 \pm 0,49$ МЕ/л при $p < 0,05$. В сравнении с контролем выявлено повышение активности ГГТ в $1,49 \pm 0,18$ раза при $p < 0,01$ ($R_{5-ГГТ} \pm r = 0,890 \pm 0,161$ при $p < 0,05$) (рис. 4).

После 10-суточного моделирования гепатита активность АЛТ в сыворотке крови повышалась до $46,17 \pm 3,49$ МЕ/л при $p < 0,001$ и была выше контроля в $1,31 \pm 0,14$ раза при $p < 0,01$ ($R_{10-АЛТ} \pm r = 0,954 \pm 0,106$ при $p < 0,01$) (рис. 1). В сравнении с 5-суточным моделированием гепатита выявлено повышение

активности АЛТ в $1,17 \pm 0,04$ раза при $p < 0,001$ ($R_{5/10-АЛТ} \pm r = 0,947 \pm 0,113$ при $p < 0,01$). Активность АСТ в сыворотке крови повышалась до $26,33 \pm 2,37$ МЕ/л при $p < 0,001$, что было выше контроля в $1,17 \pm 0,12$ раза при $p < 0,01$ ($R_{10-АСТ} \pm r = 0,945 \pm 0,116$ при $p < 0,01$) (рис. 2). В сравнении с 5-суточным моделированием гепатита активность АСТ повышалась в $1,11 \pm 0,09$ раза при $p < 0,01$ ($R_{5/10-АСТ} \pm r = 0,972 \pm 0,082$ при $p < 0,001$). Коэффициент де Ритиса составлял $0,57 \pm 0,02$ при $p < 0,001$ (рис. 3). Активность ГГТ в сыворотке крови животных опытной группы после 10-суточной экспозиции эксперимента составляла $2,18 \pm 0,22$ МЕ/л при $p < 0,01$. В сравнении с контролем выявлено повышение активности ГГТ в $1,54 \pm 0,42$ раза при $p < 0,05$ ($R_{10-ГГТ} \pm r = 0,911 \pm 0,146$ при $p < 0,01$). В сравнении с 5-суточным моделированием гепатита активность ГГТ повышалась в $1,18 \pm 0,16$ раза при $p < 0,01$ ($R_{5/10-ГГТ} \pm r = 0,962 \pm 0,097$ при $p < 0,01$) (рис. 4).

После 15-суточного моделирования гепатита активность АЛТ в сыворотке крови повышалась до $56,41 \pm 6,51$ МЕ/л при $p < 0,01$, что ниже контроля в $1,61 \pm 0,17$ раза при $p < 0,01$ ($R_{15-АЛТ} \pm r = 0,832 \pm 0,196$ при $p < 0,05$) (рис. 1). В сравнении с 10-суточным моделированием гепатита выявлено повышение активности АЛТ в $1,22 \pm 0,03$ раза при $p < 0,001$ ($R_{10/15-АЛТ} \pm r = 0,948 \pm 0,112$ при $p < 0,01$). Активность АСТ в сыворотке крови повышалась до $41,17 \pm 2,92$ МЕ/л при $p < 0,001$ и была выше контроля в $1,84 \pm 0,22$ раза при $p < 0,01$ ($R_{15-АСТ} \pm r = 0,921 \pm 0,138$ при $p < 0,01$) (рис. 2). В сравнении с 10-суточным моделированием гепатита выявлено повышение показателя в $1,57 \pm 0,05$ раза при $p < 0,001$ ($R_{10/15-АСТ} \pm r = 0,963 \pm 0,095$ при $p < 0,01$). Коэффициент де Ритиса составлял $0,73 \pm 0,04$ при $p < 0,001$ (рис. 3). Активность ГГТ в сыворотке крови животных опы-

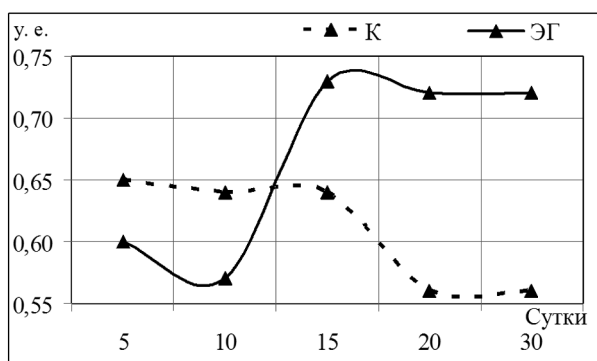


Рис. 3. Коэффициент де Ритеса (АСТ/АЛТ) в сыворотке крови у животных контрольной группы (К.) и при экспериментальном гепатите (ЭГ).

ной группы была $2,31 \pm 0,39$ МЕ/л при $p < 0,01$. В сравнении с контролем выявлено повышение активности ГТТ в $1,59 \pm 0,29$ раза при $p < 0,05$ ($R_{15-ГТТ} \pm r = 0,937 \pm 0,124$ при $p < 0,01$) (рис. 4). В сравнении с 10-суточным моделированием гепатита активность ГТТ повышалась в $1,05 \pm 0,12$ раза при $p < 0,01$ ($R_{10/15-ГТТ} \pm r = 0,911 \pm 0,146$ при $p < 0,01$).

После 20-суточного моделирования гепатита активность АЛТ в сыворотке крови повышалась до $58,64 \pm 5,73$ МЕ/л при $p < 0,01$ и была выше контроля в $1,85 \pm 0,21$ раза при $p < 0,01$ ($R_{20-АЛТ} \pm r = 0,893 \pm 0,159$ при $p < 0,05$) (рис. 1). В сравнении с 15-суточным моделированием гепатита выявлено повышение активности АЛТ в $1,04 \pm 0,03$ раза при $p < 0,001$ ($R_{15/20-АЛТ} \pm r = 0,959 \pm 0,100$ при $p < 0,01$). Активность АСТ в сыворотке крови была $42,16 \pm 4,54$ МЕ/л при $p < 0,01$ (рис. 2). В сравнении с контролем выявлено повышение активности АСТ в $2,02 \pm 0,15$ раза при $p < 0,001$ ($R_{20-АСТ} \pm r = 0,957 \pm 0,103$ при $p < 0,01$). В сравнении с 15-суточным моделированием гепатита выявлено неодинаковое изменение показателя. В одном случае он был меньше в 1,04 раза, а в остальных — больше в 1,02-1,07 раза (в среднем после 20-суточного эксперимента активность АСТ была больше в $1,02 \pm 0,04$ раза при $p < 0,001$, чем после 15-суточного эксперимента ($R_{15/20-АСТ} \pm r = 0,955 \pm 0,104$ при $p < 0,01$). Коэффициент де Ритеса составлял $0,72 \pm 0,03$ при $p < 0,001$ (рис. 3). Активность ГТТ была $2,31 \pm 0,39$ МЕ/л при $p < 0,01$, что в $2,38 \pm 0,33$ раза при $p < 0,01$ выше контроля ($R_{20-ГТТ} \pm r = 0,946 \pm 0,115$ при $p < 0,01$) (рис. 4). В сравнении с 15-суточным моделированием гепатита активность ГТТ повышалась в $1,04 \pm 0,06$ раза при $p < 0,001$ ($R_{15/20-ГТТ} \pm r = 0,970 \pm 0,085$ при $p < 0,01$).

После 30-суточной экспозиции эксперимента активность АЛТ в сыворотке крови повы-

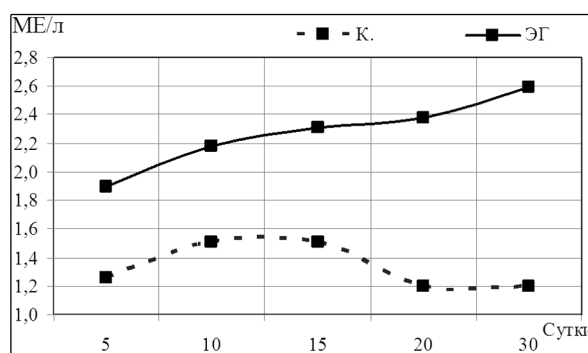


Рис. 4. Активность ГТТ в сыворотке крови у животных контрольной группы (К.) и при экспериментальном гепатите (ЭГ).

шалась относительно контроля в $1,96 \pm 0,2$ раза при $p < 0,01$ ($R_{30-АЛТ} \pm r = 0,941 \pm 0,120$ при $p < 0,01$) и составляла $62,5 \pm 6,83$ МЕ/л при $p < 0,01$ (рис. 1). В сравнении с 20-суточным моделированием гепатита выявлено неодинаковое изменение активности АЛТ. В одном случае было понижение активности в 1,01 раза, а в остальных — повышение в 1,03-1,11 раза (в $1,06 \pm 0,07$ раза при $p < 0,001$). Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения активности АЛТ с изменением экспозиции эксперимента ($R_{20/30-АЛТ} \pm r = 0,898 \pm 0,156$ при $p < 0,05$). После 30-суточного моделирования гепатита активность АСТ в сыворотке крови была $44,57 \pm 2,53$ МЕ/л при $p < 0,001$ (рис. 2). В сравнении с контролем выявлено повышение активности АСТ в $2,14 \pm 0,22$ раза при $p < 0,01$ ($R_{30-АСТ} \pm r = 0,981 \pm 0,069$ при $p < 0,001$). В сравнении с 20-суточным моделированием гепатита выявлено повышение активности АСТ в $1,06 \pm 0,05$ раза при $p < 0,001$ ($R_{20/30-АСТ} \pm r = 0,972 \pm 0,083$ при $p < 0,001$). Коэффициент де Ритеса составлял $0,72 \pm 0,12$ при $p < 0,05$ (рис. 3). Активность ГТТ в сыворотке крови животных опытной группы после 30-суточного моделирования гепатита была $2,59 \pm 0,37$ МЕ/л при $p < 0,01$. В сравнении с контролем выявлено повышение активности ГТТ в $2,4 \pm 0,67$ раза при $p < 0,05$ ($R_{30-ГТТ} \pm r = 0,953 \pm 0,107$ при $p < 0,01$) (рис. 4). В сравнении с 20-суточным моделированием гепатита активность ГТТ повышалась в $1,09 \pm 0,03$ раза при $p < 0,001$ ($R_{20/30-ГТТ} \pm r = 0,960 \pm 0,099$ при $p < 0,01$).

ВЫВОДЫ

В процессе 30-суточного моделирования токсического гепатита активность аминотрансфераз в первые 10 суток отражала изменения в печени (коэффициент де Ритеса был ниже контроля). При увеличении экспозиции экспери-

мента происходило повышение показателя, что указывало на изменения в миокарде желудочков сердца. Однако показатель активности гамма-глутамилтрансферазы указывал на стойкие изменения в печени в процессе всего эксперимента. В наших предыдущих исследованиях обращалось внимание на негативное влияние дозированной физической нагрузки на печень и миокард желудочков сердца. Поэтому продолжение исследования будет направлено на изучение адаптации органов и систем к экспериментальному гепатиту на фоне дозированной физической нагрузки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Войнова Л.В. Этиологическая и нозологическая структура заболеваний печени / Л.В.Войнова // Архив патологии. — 2000. — №2. — С. 45-47.
2. Хронический вирусный гепатит и алкогольная печень: клиничко-морфологические корреляции / Е.Л.Танащук, С.М.Секамова, В.В.Серов, И.В.Попов // Архив патологии. — 2000. — №3. — С. 37-42.
3. Hematemesis. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria / A.S.Gomes, D.C.Levin, M.A.Bettmann [et al.] // Radiology. — 2000. — Vol. 215 (Suppl.). — P. 113-119.
4. Outpatient care of upper gastrointestinal hemorrhage not related to portal hypertension / P.Almela, A.Benages, S.Peiro [et al.] // Med. Clin. (Barc). — 2000. — Vol. 114 (Suppl. 2). — P. 68-73.
5. Морфологические особенности реакции печени крыс на хроническое воздействие ксенобиотиками / Х.Я.Каримов, Ф.Ш.Иноят, Ш.Н.Дадажанов, Р.И.Исраилов // Морфология. — 2002. — Т.122, №5. — С. 25-27.
6. Кулинский В.И. Обезвреживание ксенобиотиков / В.И.Кулинский. — Москва, 1999. — 56 с.
7. Han Y., Kim S.J. Memory enhancing actions of Asiasari radix extracts via activation of insulin receptor and extracellular signal regulated kinase (ERK) I/II in rat hippocampus // Brain Res. — 2003. — Vol. 974 (1-2). — P. 193-201.
8. Активность каталазы в сыворотке крови, головном мозге и миокарде при хлороформной интоксикации / С.А.Лобко, А.А.Панкратьев, И.В.Андреева, А.А.Виноградов // Загальна патологія та патологічна фізіологія. — 2009. — Т.4, №4 — С. 72-76.
10. Камышов В.С. Справочник по клиничко-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В.С.Камышов. — Москва: МЕДПресс-информ, 2004. — 920 с.
11. Общие и специальные методы исследования крови птиц промышленных кроссов / Н.В.Садовников, Н.Д.Придыбайло, Н.А.Верещак, А.С.Заслонов. — Екатеринбург — Санкт-Петербург: Уральская ГСХА, НПП «АВИАК», 2009. — С. 55-56.
12. European convention for the protection of vertebral animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986. — Strasbourg, 1986. — 52 p.

В.Ф.Дрель. Активність амінотрансфераз і гамма-глутамілтрансферази на тлі токсичного гепатиту. Луганськ, Україна.

Ключові слова: токсичний гепатит, амінотрансферази і гамма-глутамілтрансфераза.

У статті розглянуті питання впливу токсичного гепатиту на активність амінотрансфераз і гамма-глутамілтрансферази сироватки крові тварин в умовах 30-добового експерименту.

V.F.Drel. Influence of the toxic hepatitis on activity of aminotransferase and gamma-glutamyltransferase. Lugansk, Ukraine.

Key words: toxic hepatitis, aminotransferase and gamma-glutamyltransferase.

The questions of influence of the toxic hepatitis on activity of aminotransferase and gamma-glutamyltransferase in blood serum of animals in the process of 30-day's experiment are considered in the article.

Надійшла до редакції 30.12.2011 р.