

ВЛИЯНИЕ ДОНАТОРА МОНООКСИД УГЛЕРОДА НА ПАРАМЕТРЫ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ ПРИ СИНДРОМЕ ИШЕМИИ-РЕПЕРФУЗИИ ПЕЧЕНИ У КРЫС

Зинчук Вл.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра патологической физиологии им. Д.А. Маслакова

Научный руководитель – к.м.н., доц. Ходосовский М.Н.

Актуальность. Нарушение механизмов транспорта кислорода кровью в постишемическом/реперфузионном периоде является важным компонентом комплекса повреждений печени после ишемии. Показано, что монооксид углерода (СО) может снижать степень повреждения гепатоцитов после ишемии у крыс. послужило толчком для исследования многих физиологических и патологических процессов. Однако механизм данного эффекта изучен недостаточно. Учитывая высокую способность СО взаимодействовать с гемоглобином, предположили, что его протективный эффект на печень при синдроме ишемии-реперфузии реализуется через изменение кислородсвязывающих свойств крови. **Цель исследования** - изучить влияние донатора СО на параметры кислородтранспортной функции (КТФ) крови при моделировании синдрома ишемии-реперфузии печени (ИРП) у крыс.

Методы исследования. Эксперименты выполнены на 30 белых крысах-самцах массой 300-350 г, выдержанных в стандартных условиях вивария. Животных разделили на три экспериментальные группы: 1-ая (n=10) – контрольная, во 2-ой (n=10) моделировали ИРП, в 3-ей (n=10) на фоне ИРП вводили донатор монооксида углерода (CORM-3, 50 мкмоль/л). Ишемию печени вызывали наложением сосудистого зажима на а. hepatica propria и v. portae (маневр Прингла) в течение 30 минут, реперфузионный период длился 120 минут. В конце эксперимента осуществляли забор смешанной венозной крови для оценки параметров КТФ крови: $p50_{\text{реал}}$, Hb, MetHb, HbCO, pO_2 , pCO_2 , pH, HCO_3^- , TCO_2 , ABE, SBE, SBC. Все оперативные вмешательства осуществляли в условиях адекватной анальгезии в соответствии с нормами, принятыми этической комиссией по гуманному обращению с животными Гродненского государственного медицинского университета.

Результаты. Установлено, что во 2-ой группе ИРП приводила к уменьшению pH, ABE, SBE, SBC и к увеличению показателя pCO_2 на 40,97 % ($p < 0,05$) по отношению к уровню данного показателя у контрольных крыс. Повышение pCO_2 может быть следствием нарушения процессов микроциркуляции в печени. Снижение показателей pH, ABE, SBE и SBC у крыс 2-ой группы свидетельствует о развитии метаболических нарушений, которые являются неизбежным следствием ишемии крупного органа. Использование донатора СО в 3-ей группе опытных животных способствовало улучшению большинства параметров кислотно-основного состояния крови по сравнению со 2-ой группой. В конце реперфузионного периода у крыс 2-ой и 3-ей экспериментальных групп наблюдалось увеличение $p50_{\text{реал}}$ на 37,46 % ($p < 0,001$) и 17,99 % ($p < 0,05$), соответственно. Следует отметить, что у крыс 3-ей группы наблюдалось снижение показателя $p50_{\text{реал}}$ в сравнении с животными 2-ой группы на 14,16 % ($p < 0,05$). Данные изменения $p50_{\text{реал}}$ указывают на смещение КДО влево в конце реперфузии у крыс 3-ей группы по отношению к животным 2-ой группы.

Выводы. Таким образом, возникающий после ишемии ацидоз приводит к смещению кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) вправо, что увеличивает дисбаланс между способностью тканей к полноценному восстановлению кислорода и его поступлением с последующей активацией свободнорадикальных процессов. Использование донатора монооксид углерода в условиях ишемии-реперфузии печени улучшает параметры КТФ крови, смещает КДО влево, что является ведущим механизмом протекции органа при данной патологии.