

# ЭФФЕКТЫ L-NAME ПРИ ОСТРОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ

УДК 616.381-002-099:611.018.3:611.13[14.018.74:577.121.7]-092.9

**Аннотация.** В статье представлены результаты исследований по изучению развития экспериментального перитонита у крыс с введением неселективного ингибитора NO-синтазы – метилового эфира N $\omega$ -нитро-L-аргинина (L-NAME). Показано, что введение L-NAME приводит к увеличению выраженности интоксикационного синдрома, реакции лейкоцитов крови и перитонеального экссудата с угнетением фагоцитарной активности нейтрофилов, усугублению окислительного стресса, повреждения эндотелия кровеносных сосудов и брюшины.

**Ключевые слова:** экспериментальный перитонит, синдром интоксикации, лейкоциты, окислительный стресс, эндотелий, брюшина, L-NAME.

**Для цитирования:** Гусаковская Э., Максимович Н. Эффекты L-NAME при остром экспериментальном перитоните // Наука и инновации. 2022. №4. С. 79–83. <https://doi.org/10.29235/1818-9857-2022-4-79-83>

Высокая летальность при перитоните и значительные материальные затраты на его лечение стимулируют разработку новых методов патогенетической терапии [1]. Известно, что в развитии воспаления важную роль играет монооксид азота (NO), обладающий множеством биологических эффектов – про- и антиоксидантных, про- и противовоспалительных, про- и антиагрегационных, про- и антиадгезивных [2]. Неоднозначность свойств NO может быть обусловлена активацией определенной изоформы NO-синтазы (NOS): нейрональ-



**Эрна Гусаковская,**  
ассистент кафедры патологической физиологии им. Д.А. Маслакова Гродненского государственного медицинского университета;  
[hirurg8700@mail.ru](mailto:hirurg8700@mail.ru)



**Наталья Максимович,**  
завкафедрой патологической физиологии им. Д.А. Маслакова Гродненского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор;  
[mne@grsmu.by](mailto:mne@grsmu.by)

ной, индуцируемой, эндотелиальной. В условиях воспаления наблюдается повышение образования NO лейкоцитами [3]. При этом образуемый в избытке NO наряду с реализацией бактерицидного эффекта оказывает токсическое воздействие на окружающие ткани организма.

В свою очередь, недостаточность сведений о роли изоформ NOS при перитоните обуславливает актуальность проведения исследований в данном направлении.

Цель нашей работы – изучение эффектов неселективного ингибитора NO-синтазы – метилового эфира N $\omega$ -нитро-L-аргинина (L-NAME) при остром экспериментальном перитоните.

## Материал и методы

Эксперименты выполнены на крысах-самцах, 230–250 г ( $n=111$ ), в соответствии с Хельсинкской декларацией о гуманном обращении с животными. Крысы разделены на 3 равные группы, которым внутрибрюшинно, 0,6 мл/100 г, вводили: 1-й группе (контроль) – 0,9%-ный хлорид натрия, 2-й (экспериментальный перитонит, ЭП) – 15% каловую взвесь, по методике Лазаренко В.А. с соавт., в модификации [4], 3-й (ЭП+L-NAME) – 15%-ную каловую взвесь, с внутримышечным введением метилового эфира N $\omega$ -нитро-L-аргинина, 10 мг/кг («Sigma», США). В каждой группе исследования проводили спустя полсуток ( $n=6$ ), 1 сутки ( $n=6$ ) и 3 суток ( $n=6$ ), оценивали летальность животных ( $n=19$ ). Выраженность синдрома интоксикации устанавливали на основании определения двигательной активности и мышечной силы крыс в тестах «открытое поле» и «мышечная сила» соответственно, измерения частоты дыхания и ректальной температуры. Качественный и количественный состав лейкоцитов изучали в камере Горяева и в мазках крови и перитонеальной жидкости (ПЖ), с окраской азуран-эозином. Способность перитонеальных нейтрофилов к фагоцитозу устанавливали на основании содержания формазан-позитивных нейтрофилов (ФПН), используя адаптированную методику Пацула Ю.И., Власенко В.С. [5]. Изучение повреждения эндотелия кровеносных сосудов осуществляли путем подсчета в камере Горяева числа циркулирующих эндотелиальных кле-

ток (ЦЭК). Содержание метаболитов NO – нитрит/нитратов (NO $x$ ), продукта липопероксидации – малонового диальдегида (MDA) и антиоксиданта – восстановленного глутатиона (GSH) определяли в плазме крови (ПК) и ПЖ [6, 7]. Морфологические изменения брюшины оценивали в микропрепаратах подвздошной кишки и брюшной стенки, окрашенных гематоксилином и эозином, по шкале полуколичественной оценки нарушений (от + до ++++). Статистическую обработку данных проводили с помощью программы Statistica 10.0 для Windows (StatSoft Inc., США), используя непараметрический критерий Краскелла-Уоллиса и апостериорные сравнения по критерию Данна; данные представлены – Me (LQ; UQ), где Me – медиана, LQ и UQ – значения нижней и верхней квартилей.

## Результаты и обсуждение

Развитие ЭП в условиях введения неселективного ингибитора NOS – L-NAME сопровождалось аналогичными признаками, как и у животных с перитонитом без его введения, однако в большей степени выраженности (табл. 1). В частности, изменение двигательной активности крыс проявлялось сокращением расстояния, преодоленного в тесте «открытое поле», мышечной силы – уменьшением времени удержания на сетке в тесте «мышечная сила», дыхательной активности и терморегуляции – в возникновении более выраженных тахипноэ и лихорадки, чем при перитоните без введения L-NAME. Общая летальность крыс с ЭП

и введением L-NAME составила 84,2%, что было больше, чем при ЭП без его введения на 15,8%. Данные изменения отражают усугубление инфекционно-воспалительного процесса при ЭП у крыс в условиях неселективного ингибирования NOS.

Реакция лейкоцитов ПЖ при ЭП с введением L-NAME выражалась в увеличении их общего содержания в исследуемые сроки при отсутствии изменений показателя в крови, а также в изменениях лейкоцитарного состава, по сравнению с результатами у животных с перитонитом без введения модулятора NOS (табл. 2, 3, 4). В частности, во все изучаемые сроки в крови и ПЖ крыс с ЭП и введением L-NAME отмечено увеличение абсолютного содержания нейтрофильных гранулоцитов: палочкоядерных форм и метамиелоцитов на фоне появления миелоцитов, что указывает на трансформацию регенераторного сдвига лейкоформулы в гиперрегенераторный (спустя полсуток ЭП без введения модулятора NOS миелоциты не обнаружены), при отсутствии изменений со стороны количества сегментоядерных нейтрофилов. Выявленные изменения указывают на значительную интенсивность инфекционно-воспалительного процесса у крыс с ЭП и введением L-NAME. При этом эмиграция нейтрофилов в брюшную полость сопровождалась более выраженным, чем у крыс с ЭП без введения L-NAME, снижением фагоцитарной активности, о чем свидетельствовало уменьшение количества ФПН спустя полсуток, 1 сутки и 3 суток – на 7% ( $p<0,05$ ), на 7% ( $p<0,05$ ) и на 8% ( $p<0,05$ ), соответственно. Также во все

Группы крыс, сроки ЭП		ДП, дм	ВУР, с	ЧД/мин	РТ, °С
<b>Контроль</b>		<b>29,7 (27,0; 33,3)</b>	<b>120 (109; 130)</b>	<b>94 (88; 96)</b>	<b>37,2 (36,8; 37,4)</b>
<b>ЭП</b>	0,5 сут	9,2 (7,5; 11,3)***	27 (20; 30)***	141 (137; 146)**	39,8 (39,5; 40,1)**
	1 сут	5,9 (5,5; 7,2)*** <sup>ψ</sup>	16 (13; 19)*** <sup>ψ</sup>	149 (144; 152)** <sup>ψ</sup>	40,5 (40,1; 40,9)** <sup>ψ</sup>
	3 сут	7,8 (6,4; 8,8)***	20 (17; 24)***	129 (124; 133)** <sup>ψ</sup>	38,8 (38,5; 39,1)** <sup>ψ</sup>
<b>ЭП+ L-NAME</b>	0,5 сут	6,2 (4,1; 7,1)** <sup>Δ</sup>	14 (12; 16)***	152 (150; 156)**	40,6 (40,4; 40,8)**
	1 сут	2,6 (1,9; 3,4)***	8 (5; 9)** <sup>ψ</sup>	163 (160; 167)** <sup>ψ</sup>	41,4 (41,2; 41,7)** <sup>ψ</sup>
	3 сут	6,1 (4,4; 6,5)** <sup>Δ</sup>	11 (8; 13)***	153 (147; 158)** <sup>Δ</sup>	40,7 (40,4; 41,2)***

Таблица 1. Проявления интоксикационного синдрома у крыс с экспериментальным перитонитом и введением метилового эфира Nω-нитро-L-аргинина (L-NAME), Me (LQ; UQ)

Примечания: ДП – длина пройденного пути в тесте «открытое поле»; ВУР – время удержания на решетке в тесте «мышечная сила»; ЧД – частота дыхания; РТ – ректальная температура; сут. – сутки; значимые различия относительно: \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$  – группы «контроль»; <sup>ψ</sup> –  $p < 0,05$  – 1-й подгруппы (спустя полсутки) и <sup>Δ</sup> –  $p < 0,05$  – 2-й подгруппы (спустя 1 сутки) в пределах группы

Группы крыс, объект, срок ЭП		L, $\times 10^9/\text{л}$	Содержание различных видов лейкоцитов, $\times 10^6/\text{л}$						
			Ми	Мм	П	Н	Э	Б	Л
<b>Контроль</b>		<b>6,5 (4,7; 7,6)</b>	<b>0 (0; 0)</b>	<b>0 (0; 0)</b>	<b>133 (0; 152)</b>	<b>581 (474; 672)</b>	<b>110 (0; 180)</b>	<b>62 (0; 126)</b>	<b>153 (70; 304)</b>
<b>0,5 Сут.</b>	ЭП	13,6** (11,6; 14,5)	0 (0; 0)	952** (770; 1160)	1822** (1595; 2240)	7077** (5830; 7700)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	1119** (660; 1508)
	ЭП+ L-NAME	13,7** (12,8; 15,9)	292** (250; 423)	1688** (1375; 1974)	3421** (2625; 3608)	5632** (5187; 6042)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	1695** (1272; 1974)
<b>1 Сут.</b>	ЭП	16,1** (14,5; 17,8)	773** (632; 1068)	907** (728; 1160)	3217** (2414; 4186)	6218** (5576; 6478)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	2979** (2136; 3160)
	ЭП+ L-NAME	16,5** (15,8; 17,2)	1427** (1376; 1580)	1887** (1540; 2119)	4686** (4472; 4843)	4909** (4400; 5676)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	2312** (2002; 2816)
<b>3 Сут.</b>	ЭП	14,6** (13,4; 16,1)	1121** (710; 1328)	690** (664; 780)	2578** (2254; 2656)	5285** (4970; 5513)	0 (0; 149)	0 (0; 142)	2943** (2144; 3124)
	ЭП+ L-NAME	15,3** (13,7; 16,4)	1824** (1729; 2340)	1983** (1729; 2296)	3274** (3014; 3718)	3078** (2788; 4901)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	2833** (2527; 3276)

Таблица 2. Общее количество ( $\times 10^9/\text{л}$ ) и содержание различных видов лейкоцитов ( $\times 10^6/\text{л}$ ) в крови крыс с экспериментальным перитонитом и введением L-NAME, Me (LQ; UQ)

Примечания: L – общее содержание лейкоцитов; Ми – миелоциты; Мм – миелоциты; П и Н – палочкоядерные и сегментоядерные нейтрофилы, соответственно; Э – эозинофилы; Б – базофилы; М – моноциты; Л – лимфоциты; сут. – сутки; значимые различия относительно: \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$  – контрольной группы; <sup>Δ</sup> –  $p < 0,05$ , <sup>ψ</sup> –  $p < 0,01$ , <sup>\*\*\*</sup> –  $p < 0,001$  – группы «ЭП»; <sup>ψ</sup> –  $p < 0,05$  – 1-й подгруппы (спустя полсутки) и <sup>Δ</sup> –  $p < 0,05$  – 2-й подгруппы (спустя 1 сутки) в пределах группы

Группы крыс, объект, срок ЭП		L, $\times 10^9/\text{л}$	Содержание различных видов лейкоцитов, $\times 10^6/\text{л}$						
			Ми	Мм	П	Н	Э	ТК	Мф
<b>Контроль</b>		<b>4,1 (2,5; 5,4)</b>	<b>0 (0; 0)</b>	<b>0 (0; 0)</b>	<b>40 (0; 56)</b>	<b>344 (275; 527,5)</b>	<b>71 (42; 108)</b>	<b>134 (75; 162)</b>	<b>203 (168; 312)</b>
<b>0,5 Сут.</b>	ЭП	37,1** (34,8; 41,9)	0 (0; 0)	2040** (1380; 2544)	4875** (4037; 5866)	22410** (21045; 23464)	397** (348; 424)	384 (0; 424)	2078** (1468; 3352)
	ЭП+ L-NAME	46,6** (45,8; 47,4)	907** (469; 948)	4043** (3664; 4490)	8625** (8082; 9260)	21202** (20152; 23184)	943** (926; 1347)	927** (483; 1347)	4177** (3318; 5038)
<b>1 Сут.</b>	ЭП	47,9** (45,0; 51,8)	3640** (3138; 4050)	4164** (4050; 4440)	9542** (8368; 9842)	18296** (17822; 21238)	521** (488; 888)	494* (450; 523)	5508** (4500; 6322)
	ЭП+ L-NAME	57,8** (57,3; 58,6)	6147** (5157; 6708)	5795** (5031; 6924)	11125** (10548; 12606)	19058** (18752; 19565)	1179** (1154; 1179)	870** (577; 1156)	7187** (6708; 8092)
<b>3 Сут.</b>	ЭП	43,4** (41,5; 47,1)	3340** (3087; 4710)	2499** (1884; 3264)	7203** (6201; 7536)	14949** (14112; 15741)	474** (427; 682)	440 (0; 477)	7531** (6832; 8379)
	ЭП+ L-NAME	51,5** (50,8; 52,7)	6057** (5544; 6643)	5155** (4671; 5885)	10125** (9630; 10899)	12324** (11088; 13910)	1062** (1038; 1512)	1038** (1016; 1557)	9243** (8959; 10165)

Таблица 3. Общее количество ( $\times 10^9/\text{л}$ ) и содержание различных видов лейкоцитов ( $\times 10^6/\text{л}$ ) в перитонеальном экссудате крыс с экспериментальным перитонитом и введением L-NAME, Me (LQ; UQ)

Примечания: L – общее содержание лейкоцитов; Ми – миелоциты; Мм – миелоциты; П и Н – палочкоядерные и сегментоядерные нейтрофилы, соответственно; Э – эозинофилы; ТК – тучные клетки; Мф – макрофаги; Л – лимфоциты; сут. – сутки; значимые различия относительно: \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$  – контрольной группы; <sup>Δ</sup> –  $p < 0,05$ , <sup>ψ</sup> –  $p < 0,01$ , <sup>\*\*\*</sup> –  $p < 0,001$  – группы «ЭП»; <sup>ψ</sup> –  $p < 0,05$  – 1-й подгруппы (спустя полсутки) и <sup>Δ</sup> –  $p < 0,05$  – 2-й подгруппы (спустя 1 сутки) в пределах группы

Группы крыс, объект исследования, срок ЭП		Содержание различных видов лейкоцитов, %							
		Ми	Мм	П	Н	Э	Б/ТК	М/Мф	Л
кровь	Контроль	0 (0; 0)	0 (0; 0)	2 (0; 3)	9 (7; 14)	1 (1; 2)	1 (0; 1)	3 (1; 4)	85 (77; 87)
	0,5 сут.	ЭП	0 (0; 0)	7 (6; 8)**	15 (11; 17)**	53 (49; 55)**	0 (0; 0)*	0 (0; 0)	8 (5; 11)*
		ЭП+ L-NAME	2 (2; 3)**	12 (11; 14)***	23 (21; 25)***	41 (38; 43)***	0 (0; 0)*	0 (0; 0)	12 (9; 14)*
	1 сут.	ЭП	5 (4; 6)**	6 (4; 8)**	20 (17; 23)**	37 (34; 41)**	0 (0; 0)*	0 (0; 0)	18 (15; 21)**
		ЭП+ L-NAME	9 (8; 10)**	12 (10; 13)**	28 (27; 30)**	31 (25; 33)**	0 (0; 0)*	0 (0; 0)	14 (13; 16)**
	3 сут.	ЭП	6 (5; 9)**	5 (4; 6)**	17 (15; 19)**	35 (33; 37)**	0 (0; 1)	0 (0; 1)	18 (16; 22)**
экссудат	Контроль	0 (0; 0)	0 (0; 0)	1 (0; 1)	12 (7; 14)	1 (0; 1)	1 (1; 2)	7 (4; 9)	77 (70; 84)
	0,5 сут.	ЭП	0 (0; 0)	6 (4; 6)**	13 (11; 15)**	59 (54; 63)**	1 (1; 1)	1 (0; 1)	6 (4; 8)
		ЭП+ L-NAME	2 (1; 2)**	9 (8; 10)**	19 (18; 20)**	46 (44; 48)**	2 (2; 3)**	2 (1; 3)	9 (7; 11)
	1 сут.	ЭП	8 (6; 9)**	9 (8; 10)**	20 (17; 21)**	39 (36; 41)**	1 (1; 2)	1 (1; 1)	12 (10; 14)**
		ЭП+ L-NAME	11 (9; 12)**	10 (9; 12)**	19 (18; 22)**	33 (32; 35)**	2 (2; 3)*	2 (1; 2)	13 (12; 14)*
	3 сут.	ЭП	8 (7; 10)**	6 (4; 8)**	17 (14; 18)**	34 (32; 35)**	1 (1; 2)	1 (0; 1)	17 (16; 19)**
экссудат		ЭП+ L-NAME	12 (11; 13)**	10 (9; 11)**	20 (18; 21)**	24 (22; 26)**	2 (2; 3)*	2 (2; 3)*	18 (17; 19)**

Таблица 4. Относительное содержание различных видов лейкоцитов (%) в крови и перитонеальном экссудате крыс с экспериментальным перитонитом и введением L-NAME, Me (LQ; UQ)

Примечания: Ми – миелоциты; Мм – миелоциты; П и Н – палочкоядерные и сегментоядерные нейтрофилы, соответственно; Э – эозинофилы; Б/ТК – базофилы/тучные клетки; М/Мф – моноциты/макрофаги; Л – лимфоциты; сут. – сутки; значимые различия относительно: \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$  – контрольной группы; # –  $p < 0,05$ , ## –  $p < 0,01$ , ### –  $p < 0,001$  – группы «ЭП»;  $^{\Psi}$  –  $p < 0,05$  – 1-й подгруппы (спустя полсутки) и  $^{\Delta}$  –  $p < 0,05$  – 2-й подгруппы (спустя 1 сутки) в пределах группы

Объект	Группы крыс, сроки ЭП	[NOx], мкмоль/л	[MDA], мкмоль/л	[GSH], моль–1/мл
ПК	Контроль	17 (16; 18)	0,7 (0,5; 0,9)	6,6 (6,1; 6,9)
	0,5 сут.	96 (93; 98)**	3,3 (3,0; 3,5)**	2,9 (2,7; 3,1)**
	ЭП	1 сут.	112 (107; 116)**	4,3 (4,0; 4,6)**
		3 сут.	68 (64; 71)**	2,7 (2,4; 2,9)**
	ЭП+ L-NAME	0,5 сут.	106 (104; 110)**	4,0 (3,8; 4,2)**
		1 сут.	124 (122; 129)**	5,3 (5,0; 5,5)**
ПЖ	Контроль	13 (10; 14)	0,5 (0,4; 0,5)	4,6 (4,3; 4,9)
	0,5 сут.	159 (150; 164)**	4,9 (4,7; 5,2)**	1,4 (1,3; 1,7)**
	ЭП	1 сут.	195 (187; 203)**	5,9 (5,6; 6,2)**
		3 сут.	129 (125; 134)**	4,5 (4,2; 4,7)**
	ЭП+ L-NAME	0,5 сут.	174 (171; 182)**	5,9 (5,5; 6,2)**
		1 сут.	217 (215; 226)**	6,8 (6,5; 7,1)**
ПЖ		3 сут.	127 (124; 132)**	5,8 (5,6; 6,2)**

Таблица 5. Содержание нитрит/нитратов и показатели прооксидантно-антиоксидантного состояния у крыс с экспериментальным перитонитом и введением L-NAME, Me (LQ; UQ)

Примечания: NOx – нитраты/нитриты; MDA – малоновый диальдегид; GSH – восстановленный глутатион; ПК – плазма крови; ПЖ – перитонеальная жидкость; сут. – сутки; значимые различия относительно: \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$  – группы «контроль»; # –  $p < 0,05$ , ## –  $p < 0,01$ , ### –  $p < 0,001$  – группы «ЭП»;  $^{\Psi}$  –  $p < 0,05$  – 1-й подгруппы (спустя полсутки) и  $^{\Delta}$  –  $p < 0,05$  – 2-й подгруппы (спустя 1 сутки) в пределах группы

изучаемые сроки установлено увеличение содержания тучных клеток и эозинофилов в ПЖ, при этом в крови базофилы и эозинофилы не обнаружены, что может свидетельствовать об активном процессе их эмиграции в брюшную полость. Количество моноцитов крови не изменилось, тогда как лимфоцитов – уменьшилось в исследуемые сроки. В свою очередь, отмечено увеличение содержания макрофагов в ПЖ спустя 1 сутки и 3 суток ЭП.

При изучении уровня NOx у крыс с ЭП и введением неселективного ингибитора NOS – L-NAME отмечены его увеличение в ПК и ПЖ спустя полсутки и 1 сутки и отсутствие различий спустя 3 суток (табл. 5). Изменение активности оксидативных процессов у крыс с ЭП и введением L-NAME проявлялось более значительной концентрацией продукта липопероксидации – MDA и уменьшением содержания антиоксиданта – GSH, чем без введения модулятора, в ПК и ПЖ в изучаемые сроки. Увеличение выраженности прооксидантно-антиоксидантного дисбаланса при введении L-NAME свидетельствует о повышении активности окислительного стресса. Кроме того, введение L-NAME способствовало расширению морфологического повреждения эндотелия кровеносных сосудов, что выражалось в повышении в крови крыс количества ЦЭК спустя полсутки, 1 сутки и 3 суток – в 1,6 раза ( $p < 0,01$ ), в 1,3 ( $p < 0,01$ ) и в 1,4 раза ( $p < 0,01$ ).

Развитие ЭП в условиях введения L-NAME сопровождалось более существенным повреждением серозной оболочки, чем в подгруппе без его введения. При этом спустя 3 суток ЭП структурные нарушения в брю-

шине были выражены в большей степени, чем спустя полсутки: отмечено увеличение количества гнойного экссудата (++++), выраженности набухания и десквамации мезотелиоцитов (++++), разрыхления волокон соединительной ткани и инфильтрации брюшины лейкоцитами, вплоть до появления внутрибрюшинных микроабсцессов (++++), микротромбозов (++++), набухания гладкомышечных клеток и нейронов (+++).

## Заключение

Таким образом, изучение развития калового ЭП в усло-

виях введения L-NAME выявило неблагоприятное влияние ингибирования всех изоформ NO-синтазы в отношении выраженности интоксикационного синдрома, реакции лейкоцитов крови и перитонеального экссудата в виде возрастания ядерного сдвига лейкоцитарной формулы влево, моноцитоза, лимфопении и анэозинофилии в крови, угнетения фагоцитарной активности перитонеальных нейтрофилов наряду с увеличением активности окислительного стресса, усугублением повреждения эндотелия кровеносных сосудов и брюшины. ■

■ **Summary.** The article presents the results of research to study the course of experimental peritonitis in rats under administration of non-selective NO-synthase inhibitor, N<sup>ω</sup>-nitro-L-arginine methyl ester (L-NAME). It has been shown that administration of L-NAME results in increase in the severity of intoxication, reaction of leukocytes of blood and peritoneal exudate with inhibition of phagocytic activity of neutrophils, enhance of oxidative stress, damage to the endothelium of blood vessels and peritoneum.

■ **Keywords:** experimental peritonitis, intoxication, leukocytes, oxidative stress, endothelium, peritoneum, L-NAME.

■ <https://doi.org/10.29235/1818-9857-2022-4-79-83>

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Э.В. Гусаковская. Альтернативность выбора адекватного способа моделирования перитонита в эксперименте / Э.В. Гусаковская, Н.Е. Максимович // Новости медико-биологических наук. 2018. Т. 17, №2. С. 73–78.
2. Н.Е. Максимович. Аминокислота L-аргинин и перспективы ее использования в клинической практике / Н.Е. Максимович, Д.А. Маслаков // Здоровоохранение. 2003. №5. С. 35–37.
3. Савельев В.С. Перитонит и эндотоксиновая агрессия. – М., 2013.
4. В.А. Лазаренко. Экспериментальная модель распространенного калового перитонита / В.А. Лазаренко [и др.] // Человек и его здоровье. 2008. №4. С. 128–132.
5. Способ определения функциональной активности нейтрофилов по реакции восстановления нитросинего тетразолия: пат. RU2415423C2 / Ю.И. Пацула, В.С. Власенко. – Опубл. 27.03.2011.
6. D.L. Granger. Measurement of nitrate and nitrite in biological samples using nitrate reductase and Griess reaction / D.L. Granger, R.R. Taintor, K.S. Boockvar // Methods Enzymol. 1996. Vol. 268. P. 142–151. doi: 10.1016/s0076-6879(96)68016-1.
7. Rice-Evans C.A. Laboratory techniques in biochemistry and molecular biology: techniques in free radical research. – London, 1991.

Статья поступила в редакцию 17.01.2022 г.

SEE [http://innosfera.by/2022/04/experimental\\_peritonitis](http://innosfera.by/2022/04/experimental_peritonitis)