

# Медико-биологические проблемы жизнедеятельности

Научно-практический рецензируемый журнал

№ 2(10)

2013 г.

## Учредитель

Государственное учреждение  
«Республиканский научно-  
практический центр  
радиационной медицины  
и экологии человека»

## Журнал включен в:

- Перечень научных изданий Республики Беларусь для опубликования диссертационных исследований по медицинской и биологической отраслям науки (31.12.2009, протокол 25/1)
- Перечень журналов и изданий ВАК Минобрнауки РФ (редакция май 2012г.)

## Журнал зарегистрирован

Министерством информации  
Республики Беларусь,  
Свид. № 762 от 6.11.2009

Подписано в печать 25.09.13.  
Формат 60×90/8. Бумага офсетная.  
Гарнитура «Times New Roman».  
Печать цифровая. Тираж 211 экз.  
Усл. печ. л. 17,8. Уч.-изд. л. 16,01.  
Зак. 1203.

Издатель ГУ «Республиканский  
научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии  
человека»  
ЛИ № 02330/619 от 3.01.2007 г.  
Продлена до 03.01.2017

Отпечатано в Филиале БОРБИЦ  
РНИУП «Институт радиологии».  
220112, г. Минск,  
ул. Шпилевского, 59, помещение 7Н

ISSN 2074-2088

## Главный редактор

А.В. Рожко (д.м.н., доцент)

## Редакционная коллегия

В.С. Аверин (д.б.н., зам. гл. редактора), В.В. Аничкин (д.м.н., профессор), В.Н. Беляковский (д.м.н., профессор), Ю.В. Висенберг (к.б.н., отв. секретарь), Н.Г. Власова (к.б.н., доцент), А.В. Величко (к.м.н., доцент), В.В. Евсеенко (к.п.н.), С.А. Игумнов (д.м.н., профессор), А.В. Коротаяев (к.м.н.), А.Н. Лызииков (д.м.н., профессор), А.В. Макарович (к.м.н., доцент), С.Б. Мельнов (д.б.н., профессор), Э.А. Надыров (к.м.н., доцент), И.А. Новикова (д.м.н., профессор), Э.Н. Платошкин (к.м.н., доцент), Э.А. Повелица (к.м.н.), Ю.И. Рожко (к.м.н.), М.Г. Русаленко (к.м.н.), А.Е. Силин (к.б.н.), А.Н. Стожаров (д.б.н., профессор), О.В. Черныш (к.м.н.), А.Н. Цуканов (к.м.н.), Н.И. Шевченко (к.б.н.)

## Редакционный совет

А.В. Аклев (д.м.н., профессор, Челябинск), С.С. Алексанин (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Д.А. Базыка (д.м.н., профессор, Киев), А.П. Бирюков (д.м.н., профессор, Москва), Л.А. Бокерия (д.м.н., академик РАМН, Москва), А.Ю. Бушманов (д.м.н., профессор, Москва), И.И. Дедов (д.м.н., академик РАМН, Москва), Ю.Е. Демидчик (д.м.н., член-корреспондент НАН РБ, Минск), В.И. Жарко (министр здравоохранения Республика Беларусь, Минск), М.П. Захарченко (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Л.А. Ильин (д.м.н., академик РАМН, Москва), Я.Э. Кенигсберг (д.б.н., профессор, Минск), К.В. Котенко (д.м.н., профессор, Москва), В.Ю. Кравцов (д.б.н., профессор, Санкт-Петербург), Н.Г. Кручинский (д.м.н., Минск), Т.В. Мохорт (д.м.н., профессор, Минск), Д.Л. Пиневич (Минск), В.Ю. Рыбников (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), В.П. Сытый (д.м.н., профессор, Минск), Н.Д. Тронько (д.м.н., профессор, Киев), В.П. Филонов (д.м.н., профессор), В.А. Филонюк (к.м.н., доцент, Минск), А.Ф. Цыб (д.м.н., академик РАМН, Обнинск), Р.А. Часнойть (к.э.н., Минск), В.Е. Шевчук (к.м.н., Минск)

## Технический редактор

С.Н. Никонович

## Адрес редакции

246040 г. Гомель, ул. Ильича, д. 290,  
ГУ «РНИЦ РМ и ЭЧ», редакция журнала  
тел (0232) 38-95-00, факс (0232) 37-80-97  
<http://www.mbr.rcrm.by> e-mail: [mbr@rcrm.by](mailto:mbr@rcrm.by)

© Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический  
центр радиационной медицины и  
экологии человека», 2013

№ 2(10)

2013

# Medical and Biological Problems of Life Activity

Scientific and Practical Journal

## **Founder**

Republican Research Centre  
for Radiation Medicine  
and Human Ecology

Journal registration  
by the Ministry of information  
of Republic of Belarus

Certificate № 762 of 6.11.2009

© Republican Research Centre  
for Radiation Medicine  
and Human Ecology

**ISSN 2074-2088**

**Обзоры и проблемные статьи**

**Д.В. Кравченко, Д.К. Новик, В.К. Шпудейко**  
Трансплантация гемопоэтических  
стволовых клеток в онкогематологии  
(обзор литературы) 6

**Н.А. Ляхнович, Л.В. Гутикова**  
Роль йода и селена в гормональной ре-  
гуляции функции щитовидной железы  
при беременности 13

**Н.А. Юдина, В.И. Азаренко, Н.Н. Пиванкова**  
Рентгенологическая диагностика в те-  
рапевтической стоматологии (лекция) 24

**Медико-биологические проблемы**

**Т.В. Андрияшина, В.С. Пятенко, Е.А. Са-  
ратовских, И.К. Хвостунов, Н.Б. Козло-  
ва, А.М. Колесникова, И.А. Домашнев,  
М.А. Чижова**  
Оценка токсичности и генотоксично-  
сти водной среды различными метода-  
ми биоиндикации на примере обследо-  
вания природных водоемов Орловской  
области 37

**И.А. Бехтерева, А.Е. Доросевич**  
Морфофункциональные характери-  
стики сосудистого компонента комму-  
никационных систем в тканях рака шей-  
ки матки 52

**Ф.И. Висмонт, М.А. Глебов**  
Роль детоксикационной функции пече-  
ни в формировании тиреоидного ста-  
туса организма и терморегуляции 61

**Н.Н. Ильинских, А.Е. Янковская, И.Н. Ильин-  
ских, Е.Н. Ильинских, Е.В. Ямковая**  
Цитогенетическая нестабильность  
и типы темперамента как проблема  
адаптогенеза человека к условиям не-  
фтепромыслов севера Сибири 66

**Reviews and problem articles**

**D.V. Kravchenko, D.C. Novik, V.K. Shpudeyko**  
Hematopoetic stem cell transplantation in  
oncohematology (literature review)

**N.A. Liakhnovich, L.V. Gutikova**  
The iodine and selenium work on the hor-  
monal regulation of thyroid during preg-  
nancy

**N.A. Yudina, V.I. Azarenko, N.N. Pivankova**  
Roentgenologic diagnostics in therapeu-  
tic stomatology

**Medical-biological problems**

**T.V. Andriyashina, V.S. Pyatenko, E.A.  
Saratovskikh, I.K. Khvostunov, N.B. Ko-  
zlova, A.M. Kolesnikova, I.A. Domashnev,  
M.A. Chizhova**  
The estimation of toxicity and genotox-  
icity of aquatic medium by different bio-  
logical benchmarks using monitoring of  
native water bodies located in the terri-  
tory of Orel region

**I.A. Bekhtereva, A.E. Doroceovich**  
Morphofunctional characteristics of vas-  
cular component of communication sys-  
tems in tissue of cervical carcinoma

**F.I. Vismont, M.A. Glebov**  
Role of the liver detoxication function in  
thyroid status formation and thermoregu-  
lation

**N.N. Ilyinskikh, A.E. Yankovskaya, I.N. Ilyin-  
skikh, E.N. Ilyinskikh, E.V. Yamkovaya**  
Cytogenetic instability and the type of  
temperament as an issue of human adap-  
togenesis in oilfield areas of the Arctic  
North of Siberia

**Ю.С. Корнева, А.Е. Доросевич**  
Экспрессия каспазы-3 клетками паренхимы и стромы в различных топографо-анатомических зонах сердца при организации инфаркта миокарда 72

**А.Г. Моренко**  
Особенности электрической активности коры головного мозга у женщин с высокой и низкой исходной  $\alpha$ -частотой во время выполнения привычных мануальных движений 78

**В.Б. Смычек, Н.В. Галиновская, А.Н. Цуканов, Н.Н. Усова, О.В. Лыщенко**  
Клинико-патофизиологические особенности транзиторной глобальной амнезии 86

### *Клиническая медицина*

**В.В. Аничкин, В.В. Мартынюк**  
Применение жидкой лекарственной формы альбендазола при сочетанном лечении эхинококкоза печени 96

**Д.Н. Бонцевич, Э.А. Надыров**  
Морфологические особенности реактивного ответа органов и тканей при имплантации обычного и модифицированного капрона 102

**В.Ф. Горобец**  
Анализ динамики заболеваемости тиреопатиями в допубертатном возрасте детей из Калужской области, облученных вследствие инкорпорации техногенного  $^{131}\text{I}$  в антенатальном, неонатальном и грудном периодах развития 109

**И.Н. Мороз, Т.Г. Светлович**  
О потребности в медико-социальной помощи на дому пожилых людей и инвалидов (по данным социологического исследования) 117

**Yu. S. Korneva A.E. Dorosevich**  
Expression of caspase-3 in parenchymal and stromal cells in different topographo-anatomical zones of heart during organization of myocardial infarction

**A.G. Morenko**  
Peculiarities of electrical activity of the cerebral cortex in women having high or low output  $\alpha$ -frequencies while performing usual manual movements

**V.B. Smychek, N.V. Halinouskaya, A.N. Tsukanov, N.N. Usova, O.V. lyshchenko**  
Feature cliniko-patophiziologi of transient global amnesia

### *Clinical medicine*

**V.V Anichkin, V.V. Martinuck**  
Application of the liquid medical form of albendazole in the combined treatment of hepatic echinococcosis

**D. Bontsevich, E. Nadyrov**  
Morphological features of reactive response of organs and tissues at implantation of ordinary and modified caprone

**V.F. Gorobets**  
Analyses of dynamics of thyroid diseases incidence in the period before puberty at the Kaluga region children irradiated owing to technogenic  $^{131}\text{I}$  incorporation on antenatal, neonatal and breast-feeding stages of development

**I.N Moroz., T.G Svetlovich**  
On the needs for medico-social home care of elderly and disabled people (based on the sociological research data)

**А.Е. Силин, В.Н. Мартинков, Э.А. Надьров, Е.В. Пестриков, О.М. Либуркин, А.А. Задорожнюк, И.Б. Тропашко, А.А. Силина, С.М. Мартыненко, А.В. Воропаева**

Состав и распространенность соматических мутаций гена p53 в биопсийном материале пациентов с доброкачественной гиперплазией и раком предстательной железы

122

**A. Silin, V. Martinkov, E. Nadyrov, E. Pestrikov, O. Liburkin, A. Zadorozhnyuk, I. Tropashko, A. Silina, S. Martynenko, A. Voropayeva**

The composition and the prevalence of somatic mutations of the p53 gene in biopsy material of patients with benign hyperplasia and prostate cancer

### *Обмен опытом*

### *Experience exchange*

**С.Д. Бринкевич, О.Г. Суконко, Г.В. Чиж, А.С. Наумович**

Позитронно-эмиссионная томография. Часть 1: Характеристика метода. получение радиофармпрепаратов

129

**S.D. Brinkevich, O.G. Sukonko, G.V. Chizh, A.S. Naumovich**

Positron emission tomography. Part 1: method description. Production of radiopharmaceuticals

**И.Н. Мороз, Т.Г. Светлович**

Мнение специалистов об организации медико-социальной помощи на дому пожилым людям

138

**I.N. Moroz, T.G. Svetlovich**

Opinion of experts on the organization of medico-social home care to the elderly

**В.И. Садовский, А.В. Черныш**

Опыт лечения вирусных инфекций верхних дыхательных путей

143

**V.I. Sadowski A.V. Chernysh**

Experience in the treatment of viral infections of the upper respiratory tract

Правила для авторов

147

УДК 612.354.3.067:[612.441.062+  
612.55.062]-092.4

Ф.И. Висмонт, М.А. Глебов

## РОЛЬ ДЕТОКСИКАЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ В ФОРМИРОВАНИИ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА И ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь

Целью исследования являлось выяснение роли детоксикационной функции печени и эндотоксинемии в формировании тиреоидного статуса организма и терморегуляции. В опытах на крысах и кроликах показано, что при действии в организме эндотоксина в следовых концентрациях повышается, а при выраженной эндотоксинемии снижается активность процессов теплообразования, детоксикации и системы гипофиз-щитовидная железа. Установлено, что недостаточность детоксикационной и эндотоксин-элиминирующей функции печени является важным фактором формирования тиреоидного статуса организма при бактериальной эндотоксинемии, а также в трансформации эндотоксинемии как физиологического явления в патогенный процесс. Эндотоксинемия и снижение активности детоксикационной функции печени определяют характер формирования тиреоидного статуса организма и терморегуляторных реакций у животных на действие бактериального эндотоксина.

**Ключевые слова:** эндотоксинемия, тиреоидный статус, детоксикация, терморегуляция

### Введение

Общеизвестно, что ведущим универсальным звеном в патогенезе нарушений жизнедеятельности при экстремальных состояниях организма и различных заболеваниях как инфекционной, так и неинфекционной природы является токсинемия, выраженность которой во многом предопределяется активностью детоксикационной и эндотоксинэлиминирующей функцией гепатоцитов и клеток Купфера.

В последние годы все большее внимание уделяется изучению роли токсинов бактериального происхождения – эндотоксинов в процессах жизнедеятельности организма [1]. Считается, что в небольших количествах они выполняют функцию «гормона адаптации». В противном случае, в условиях недостаточности функции клеток печени, особенно клеток Купфера – становятся болезнетворным фактором, «запускают» механизмы развития целого ряда патологических процессов и болезней [1].

В настоящее время установлено, что печень играет важную роль в образовании и деградации физиологически активных веществ белковой и пептидной природы, участвующих в регуляции температуры

тела. Показана тесная взаимосвязь между функциональной активностью терморегуляторных структур мозга и уровнем в крови так называемых «белков острой фазы», синтезируемых гепатоцитами [2]. Выявлено, что от функционального состояния печени зависит и активность процессов метаболизма йодсодержащих гормонов щитовидной железы [3], участвующих в регуляции температуры тела [4].

Однако изучение роли бактериальной эндотоксинемии, детоксикационной и эндотоксинэлиминирующей функций печени в формировании тиреоидного статуса и регуляции температуры тела не было предметом специального исследования.

**Целью** проводимых нами исследований было выяснение роли детоксикационной функции печени и эндотоксинемии в формировании тиреоидного статуса организма и терморегуляции.

### Материал и методы исследования

Объектом исследования были беспородные крысы и кролики, изолированная из организма печень, смешанная кровь, а предметом исследования – процессы терморегуляции, детоксикации, активность системы

гипофиз-щитовидная железа, ингибиторов протеиназ крови, температура тела. В работе использованы известные модели эндотоксинемии, эндотоксиновой лихорадки, острого токсического поражения печени четыреххлористым углеродом ( $CCl_4$ ) и депрессии клеток Купфера гадолиния хлоридом ( $GdCl_3$ ), гипер- и гипотиреоза. Для создания модели эндотоксинемии, как и лихорадки, использовали бактериальный липополисахарид (ЛПС) пирогенал («МЕДГАМАЛ» НИИЭМ РАМН) или эндотоксин *E.coli* (Sigma, USA). О степени эндогенной интоксикации судили по содержанию в крови веществ группы «средних молекул» (СМ), степени токсичности плазмы крови (СТК) и продолжительности наркотического сна (ПНС).

Определение содержания СМ производили методом кислотно-этанольного осаждения, разработанным В.В. Николайчиком с соавт. (1989), СТК – способом, предложенным О.А. Радьковой с соавт. (1985). О ПНС у крыс (гексенал 100 мг/кг внутрибрюшинно) судили по времени нахождения животных в положении на боку (Д.В. Парк, 1973).

В плазме крови экспериментальных животных определяли активность ингибиторов протеиназ  $\alpha 1$ -антитрипсина ( $\alpha 1$ -АТ) и  $\alpha 2$ -макроглобулина ( $\alpha 2$ -МГ) [5], содержание методом иммуноферментного анализа, интерлейкинов (ИЛ), а также гормонов: тиреотропного гормона (ТТГ), три- (Т3) и тетраiodтиронина (Т4) радиоиммунным методом с помощью тест-наборов производства ХОП ИБОХ НАНБ.

Эксперименты осуществлялись в условиях полноценной анальгезии в соответствии с требованиями «Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и иных научных целей» (Страсбург, 1986).

Все полученные цифровые данные обработаны общепринятыми методами вариационной статистики.

### **Результаты исследования**

В опытах на крысах и кроликах показано, что ЛПС в различных дозах оказывает в организме животных неоднозначное влия-

ние на процессы терморегуляции и температуру тела. В условиях эндотоксинемии, в зависимости от ее выраженности, может иметь место как повышение, так и понижение активности процессов энергообеспечения организма, процессов детоксикации и температуры тела [6, 7]. Так, введенный в кровотоки ЛПС у кроликов в дозе 0,5 мкг/кг или внутрибрюшинно у крыс в дозе 5,0 мкг/кг, вызывал развитие лихорадочной реакции и повышение температуры тела за счет как активации процессов термогенеза, так и уменьшения теплоотдачи. В дозе 20 мг/кг и более ЛПС вызывал эндотоксиновый шок у крыс, приводил к снижению температуры тела и к развитию гипотермии [7].

Опыты показали, что развитие эндотоксиновой лихорадки сопровождается у крыс активацией процессов термогенеза, детоксикации, системы гипофиз – щитовидная железа, повышением активности  $\alpha 1$ -АТ и  $\alpha 2$ -МГ в плазме крови [7, 8]. Установлено, что в выявленных изменениях при эндотоксиновой лихорадке на периферии имеет важное значение повышение содержания интерлейкина 6 (ИЛ-6), но не ИЛ-1 $\beta$  в крови, а также активности системы гипофиз-щитовидная железа [7, 9]. В опытах на гипо- и гипертиреоидных животных было выявлено, что именно повышение концентрации Т3 в крови имеет важное значение для активации термогенеза и процессов детоксикации [8, 10]. В условиях эндотоксинового шока, выраженной гипотермии и эндотоксинемии, имело место снижение детоксикационной функции печени, угнетение тиреотропной функции гипофиза, снижение концентрации Т3 и повышение уровня ИЛ-1 $\beta$ , но не ИЛ-6 в крови [7].

Таким образом, были основания полагать, что направленность и характер изменений в процессах энергетического и пластического обмена, процессах теплообмена и их гормонального и гуморального обеспечения при действии бактериального эндотоксина зависят от выраженности эндотоксинемии. Как известно, развитие эндотоксинемии зависит не только и не столько от поступления в кровотоки избыточно-

го количества эндотоксинов, сколько от недостаточности детоксикационной и анти-эндотоксиновой защиты. Подтверждение было получено в опытах с введением ЛПС животным с функциональной недостаточностью печени.

Установлено, что угнетение функциональной активности печени, ее детоксикационной функции,  $\text{CCl}_4$  сопровождается у крыс и кроликов нарушением терморегуляции и взаимоотношений в системе гипофиз-щитовидная железа, проявляющимся в снижении температуры тела, тиреотропной функции гипофиза и угнетением функциональной активности щитовидной железы. Показано, что развитие гипотермии у животных в условиях острого токсического поражения печени  $\text{CCl}_4$  в значительной степени является следствием понижения концентрации йодсодержащих гормонов в крови, приводящего к снижению активности процессов химической терморегуляции [6, 9].

Выявлено, что в условиях острого токсического поражения печени  $\text{CCl}_4$  (приготовленного на подсолнечном масле в соотношении 1:1, интрагастрально) у крыс (5,0 мл/кг) и кроликов (2,0 мл/кг) гипертермическая реакция на эндотоксин не возникает. Опыты также показали, что, в зависимости от функционального состояния печени, ее детоксикационной функции, одна и та же доза ЛПС может привести к повышению температуры тела, не оказывая на нее влияния или вызывать гипотермию [7]. Установлено, что действие ЛПС в условиях предварительной затравки животного  $\text{CCl}_4$  усугубляет нарушения в системе гипофиз – щитовидная железа, вызываемые гепатотропным ядом, и сопровождается значительным снижением активности  $\alpha 1$ -АТ в крови [7, 8]. Депрессия клеток Купфера  $\text{GdCl}_3$  (10 мг/кг), угнетение их эндотоксинэлиминирующей функции, способствует повышению активности системы гипофиз – щитовидная железа на действие эндотоксина и не отражается на развитии эндотоксиновой лихорадки [9]. Обнаружено, что введение  $\alpha 1$ -АТ (20 мг/кг) в кровотоки

приводит к повышению температуры тела, к стойкой и длительной гипертермии [2, 8]. Действие в организме  $\alpha 1$ -АТ сопровождалось повышением активности детоксикационной функции печени и системы гипофиз-щитовидная железа [7, 8]. Так, системное действие  $\alpha 1$ -АТ (20 мг/кг) в организме у крыс через 60 и 120 мин после введения в кровотоки приводило к повышению уровня ТТГ на 33,3% ( $p < 0,05$ ,  $n=7$ ) и 40,6% ( $p < 0,05$ ,  $n=7$ ) по сравнению с контролем, который составлял  $4,8 \pm 0,30$  ( $n=7$ ) и  $4,5 \pm 0,21$  ( $n=7$ ) мМЕ/л, соответственно. В этих условиях у крыс концентрация Т3 в плазме крови возрастала на 81,8% ( $p < 0,05$ ,  $n=7$ ) и 56,3% ( $p < 0,05$ ,  $n=7$ ) и составляла  $2,0 \pm 0,16$  ( $n=7$ ) и  $2,5 \pm 0,13$  ( $n=7$ ) нМоль/л, а содержание Т4 снижалось на 28,3% ( $p < 0,05$ ,  $n=7$ ), только на 60 мин действия ингибитора и достигало значений  $44,8 \pm 4,74$  нМоль/л ( $n=7$ ). В опытах на кроликах ( $n=7$ ) также установлено, что системное действие  $\alpha 1$ -АТ (20 мг/кг) через 30 мин после введения ингибитора в кровотоки, в условиях нарастающей гипертермии, сопровождается повышением уровня ТТГ (на 13,2%,  $p < 0,05$ ) в плазме крови, тогда как через 60 мин после инъекции, на фоне повышения температуры тела с  $38,6 \pm 0,12^\circ\text{C}$  до  $39,7 \pm 0,11^\circ\text{C}$  ( $p < 0,001$ ,  $n=7$ ), содержание ТТГ и Т3 в крови возвращалось, по сравнению с животными контрольной группы, к исходным значениям, а уровень Т4 оставался повышенным.

Таким образом, полученные данные свидетельствовали о зависимости тиреоидного статуса организма от активности  $\alpha 1$ -АТ в плазме крови. Были основания полагать, что изменения теплообмена и процессов детоксикации у крыс и кроликов в условиях системного действия в организме  $\alpha 1$ -АТ, проявляющиеся развитием гипертермии, в значительной степени являются следствием повышения в плазме крови концентрации Т3.

Известно, что конверсия тетраiodтиронина в триiodтиронин, в основном происходящая в печени, – одно из ведущих звеньев метаболизма тиреоидных гормонов [3]. В связи с изложенными выше данными

представляло интерес выяснить влияние гипо- и гипертиреоза на состояние детоксикационной функции печени и формирование терморегуляторных реакций организма у крыс при эндотоксической лихорадке.

Установлено, что направленность и характер изменений в процессах энергетического обеспечения организма, теплообмена и детоксикации в условиях действия бактериального эндотоксина зависит от активности системы гипофиз – щитовидная железа, уровня ТЗ в крови [8, 9]. Обнаружено, что  $\alpha$ 1-АТ плазмы крови участвует в изменениях детоксикационной функции печени и температуры тела, индуцированных введенным в организм трийодтиронином [6, 7]. У гипертиреоидных крыс повышается, а у крыс с экспериментальным гипотиреозом снижается активность  $\alpha$ 1-АТ плазмы крови, процессов детоксикации и температуры тела. Выявлено, что у гипертиреоидных крыс (ежедневное введение в течение 20 дней на 1%-ном крахмальном растворе трийодтиронина гидрохлорида в дозе 30 мкг/кг) действие бактериального эндотоксина сопровождается более выраженной активацией процессов детоксикации и теплообразования, развитие эндотоксической лихорадки протекает с более высокими значениями подъема температуры тела. У крыс с экспериментальным гипотиреозом (ежедневное введение в течение 20 дней на 1%-ном крахмальном растворе тиреостатика мерказолила в дозе 25 мг/кг) развитие лихорадочной реакции на введение ЛПС характеризуется вялым течением, более низкой активностью процессов детоксикации и энергетического обеспечения организма. Действие в организме бактериального эндотоксина у таких животных не сопровождается развитием характерных изменений детоксикационной функции печени и содержания ТЗ в плазме крови [6].

### **Заключение**

Следовательно, есть основания заключить, что тиреоидный статус организма и состояние печени, ее детоксикационной функции, взаимосвязаны и имеют важное

значение в поддержании температурного гомеостаза, а также определяют характер формирования терморегуляторных реакций организма на действие бактериального эндотоксина. Выявленные особенности изменения процессов детоксикации и терморегуляции в условиях действия ЛПС при гипо- и гипертиреозе позволяют говорить, что уровень йодсодержащих гормонов в крови, и трийодтиронина в частности, наряду с процессами детоксикации, является важным фактором поддержания температурного гомеостаза и патогенеза эндотоксической лихорадки. Есть основания полагать, что и повышение активности  $\alpha$ 1-АТ в крови является ключевым звеном в процессах развития лихорадки, вызываемой бактериальным эндотоксином. Очевидно, что система протеолиза и эндогенных ингибиторов протеиназ крови, определяя уровень «медиаторов» острофазового ответа и лихорадки, может в организме из фактора регуляции стать фактором патогенеза.

Таким образом, полученные данные позволяют заключить, что направленность и характер изменений процессов теплообмена, детоксикации и их гормонального и гуморального обеспечения, возникающих под влиянием бактериального эндотоксина, зависят от функционального состояния печени, ее детоксикационной функции. Токсинемия и снижение активности детоксикационной функции печени определяют характер формирования тиреоидного статуса и терморегуляторных реакций у крыс и кроликов на действие бактериального эндотоксина. При действии в организме эндотоксина в следовых концентрациях повышается, а при выраженной эндотоксинемии снижается активность процессов энергетического обеспечения организма, детоксикации и системы гипофиз-щитовидная железа. Учитывая, что выраженность эндотоксинемии зависит не только и не столько от поступления в общий кровоток избыточного количества эндотоксинов, сколько от недостаточности детоксикационной и эндотоксин-элиминирующей функции печени, есть основания считать, что их недостаточность

является важным фактором формирования тиреоидного статуса организма при бактериальной эндотоксинемии, а также в трансформации эндотоксинемии как физиологического явления в патогенный процесс.

### **Библиографический список**

1. Яковлев, М.Ю. Элементы эндотоксической теории в физиологии и патологии человека / М.Ю. Яковлев // Бюл. экспер. биол. и мед. – 2003. – Т. 29, № 4. – С. 98-109.
2. Гурин, А.В. Ингибиторы протеиназ и цитокины крови в механизмах гипертермии при стрессе / А.В. Гурин. – Минск: Технопринт, 2003. – 124 с.
3. Kelly, G.S. Peripheral metabolism of thyroid hormones: a review / G.S. Kelly // Altern. Med. Rev. – 2000. – № 4. – P. 306-333.
4. Clark, W.G. Brain and pituitary peptides in thermoregulation / W.G. Clark, J.M. Lipton // Pharmacol. Ther. – 1983. – Vol. 22, № 1. – P. 249-297.
5. Корягина, И.Ю. Использование метода комплексного определения активности трипсиноподобных протеиназ,  $\alpha 1$ -антитрипсина и  $\alpha 2$ -макроглобулина в гастроэнтерологической практике / И.Ю. Корягина, Р.А. Зарембский, М.Д. Балябина // Лаб. дело. – 1990. – № 2. – С. 72-73.
6. Висмонт, Ф.И. Механизмы изменения температуры тела у крыс и кроликов в

зависимости от состояния детоксикационной функции печени и выраженности эндотоксинемии / Ф.И. Висмонт // Функциональная система организма в норме и при патологии: сб. науч. тр.; под ред. В.С. Улащика, А.Г. Чумака. – Минск: РИВШ. – 2008. – С. 80-84.

7. Висмонт, Ф.И. Эндотоксинемия и дизрегуляторная патология / Ф.И. Висмонт, А.Ф. Висмонт // Новости мед.-биол. наук. – 2008. – № 1-2. – С. 41-46.

8. Висмонт, Ф.И. Об участии  $\alpha 1$ -антитрипсина в регуляции уровня йодсодержащих гормонов щитовидной железы в крови, процессов детоксикации и температуры тела при перегревании и эндотоксической лихорадке / Ф.И. Висмонт, Л.Г. Шуст // Мед. журнал. Минск, 2006. – № 4. – С. 38-39.

9. Висмонт, Ф.И. Участие клеток Купфера и гепатоцитов в формировании терморегуляторных реакций организма на действие эндотоксина / Ф.И. Висмонт, К.Н. Грищенко // Здравоохранение, 2001. – № 8. – С. 29-31.

10. Висмонт, Ф.И. О роли клеток Купфера и гепатоцитов в механизмах реализации влияния трийодтиронина на процессы детоксикации и регуляции температуры тела / Ф.И. Висмонт, С.А. Артюшкевич // Белорусский мед. журнал. Минск, 2005. – Т. 13, № 13. – С. 45-47

**F.I. Vismont, M.A. Glebov**

### **ROLE OF THE LIVER DETOXICATION FUNCTION IN THYROID STATUS FORMATION AND THERMOREGULATION**

In experiments on rats and rabbits it has been shown, that endotoxemia and insufficiency of endotoxical liver function determined the character of organism thyroid status formation and thermoregulatory reactions on bacterial endotoxin action. The activity of heat production processes increase in case of endotoxine minimum concentration effect in an organism and decreases in expressed endotoxemia. The insufficiency of detoxical and endotoxin-eliminating liver functions is a basic factor transformation endotoxemia as physiological phenomenon to pathological process.

**Key words:** *endotoxemia, thyroid status, detoxication, thermoregulation*

*Поступила 08.07.13*