

ной функции одна и та же доза ЛПС может привести к повышению температуры тела, не оказывая на нее влияния или вызывая гипотермию [1].

Таким образом, полученные данные позволяют заключить, что направленность и характер изменений процессов теплообмена и детоксикации, возникающих под влиянием бактериального эндотоксина, зависят от функционального состояния печени, её детоксикационной функции. Токсинемия и снижение активности детоксикационной функции печени определяют характер формирования сосудистых терморегуляторных реакций у крыс и кроликов на действие ЛПС. При действии в организме эндотоксина в следовых концентрациях развивается вазоконстрикция и активируются процессы детоксикации, а при выраженной эндотоксинемии – вазодилатация и угнетается детоксикационная функция печени. Учитывая, что выраженность эндотоксинемии зависит не только и не столько от поступления в общий кровоток избыточного количества эндотоксинов, сколько от недостаточности детоксикационной и эндотоксинэлиминирующей функции печени, есть основания считать, что их недостаточность является ключевой в трансформации эндотоксинемии как физиологического явления в патогенный процесс.

#### Литература

1. Висмонт, Ф.И. Роль эндотоксинемии в дизрегуляторной патологии / Ф.И. Висмонт // *Здравоохранение*. – 2012. – № 1. – С. 17–21.
2. Маянский, Д.Н. Клетки Купфера и патология печени / Д.Н. Маянский // *Пат. физиол. и эксперим. медицина*. – 1985. – № 4. – С. 80–86.
3. Степанова, Н.А. О роли монооксида азота в регуляции функции щитовидной железы, детоксикационной функции печени и температуры тела при эндотоксиновой лихорадке / Н.А. Степанова, Ф.И. Висмонт // *Вес. Нац. акад. наук Беларусі. Сер. біял. навук*. – 2003. № 1. – С. 36–41.
4. Тейлор, Б.С. Индуцибельная синтаза оксида азота в печени: регуляция и функции / Б.С. Тейлор, Л.Х. Аларсон, Г.Р. Биллиар // *Биохимия*. – 1998. – Т.63, № 7. – С. 905–923.
5. Gerstberger, R.R. Nitric Oxide and Body Temperature Control / R.R. Gerstberger // *News Physiol. Science*. – 1999. – Vol. 14, № 2. – P. 30–36.

### **РОЛЬ АРГИНАЗЫ И NO-ЗАВИСИМЫХ МЕХАНИЗМОВ ПЕЧЕНИ В ФОРМИРОВАНИИ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА И СОСУДИСТЫХ ТЕРМОРЕГУЛЯТОРНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ЭНДОТОКСИНОВОЙ ЛИХОРАДКЕ**

*Висмонт Ф.И., Висмонт А.Ф., Степанова Н.А.  
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

**Введение.** Известно, что аргиназа печени имеет важное значение в процессах регуляции активности L-аргинин-NO системы и жизнедеятельности организма в норме и при патологии [4,5]. Показана значимость аргиназы печени в процессах терморезистентности и акклимации животных к холоду [1,3]. Учитывая, что монооксид азота (NO) – высокоактивный регу-

лятор метаболизма и температуры тела имеет значимость в механизмах реализации влияния йодсодержащих тиреоидных гормонов на процессы терморегуляции [2], можно было предположить, что аргиназа печени и NO-зависимые механизмы могут участвовать в формировании тиреоидного статуса и сосудистых терморегуляторных реакций при эндотоксической лихорадке.

Целью исследования было выяснение значимости аргиназы и NO-зависимых механизмов печени в формировании тиреоидного статуса и сосудистых терморегуляторных реакций при эндотоксической лихорадке.

**Материалы и методы исследований.** Опыты выполнены на взрослых ненаркотизированных крысах и кроликах обоего пола. Для создания модели эндотоксической лихорадки использовали бактериальный липополисахарид (ЛПС) – эндотоксин E. Coli (серия 0111:B4 Sigma, США), который вводили однократно: крысам – внутрибрюшинно в дозе 5 мкг/кг, кроликам – в краевую вену уха в дозе 0,5 мкг/кг. С целью выяснения значимости аргиназы печени и NO в регуляции температуры тела использовали L-аргинин моногидрохлорид (Carl Roth GmbH+Co.KG, Германия), ингибитор аргиназы N<sup>ω</sup>-гидрокси-нор-L-аргинин (nor NOHA) фирмы VACHEM (Германия), а также L-валин (Carl Roth GmbH+Co.KG, Германия). Для изучения влияния L-аргинина на показатели терморегуляции проводилось введение кроликам внутривенно, а крысам внутрибрюшинно раствора L-аргинина моногидрохлорида (Carl Roth GmbH+Co.KG, Германия). Содержание свободных аминокислот в плазме крови крыс определяли методом жидкостной хроматографии на аналитической колонке Zorbax Eclipse XDB-C<sub>8</sub> (Дорошенко Е.М., 2010). Активность L-аргиназы в печени определяли спектрофотометрически (Geyer J. W., Dabich D., 1971). Продукцию NO оценивали по суммарному уровню нитрат/нитритов (NO<sub>3</sub><sup>-</sup>/NO<sub>2</sub><sup>-</sup>) в плазме крови (Moshage H. et al., 1995).

Уровень в плазме крови тиреотропного гормона (ТТГ), трийодтиронина (Т<sub>3</sub>) и тетраiodтиронина (Т<sub>4</sub>) определяли радиоиммунным методом с помощью тест-наборов ХОП ИБОХ НАН Беларуси. Реакцию поверхностных сосудов ушной раковины у кроликов и кожи основания хвоста у крыс, как специфическую реакцию теплоотдачи, оценивали по изменению температуры мочки уха или корня хвоста. Температуру кожи, как и ректальную измеряли с помощью электротермометра ТПЭМ-1.

**Результаты и их обсуждение.** Установлено, что внутрибрюшинное введение крысам (n=12) ЛПС приводит к слабо выраженной гипертермии. Температура тела повышалась на 1,3°C (p<0,05) и 1,2 °C (p<0,05) через 120 и 180 мин. после инъекции экзопирогена и составляла 38,9±0,11 °C и 38,8±0,12°C. Введение в кровоток ЛПС кроликам (n=9) приводило к повышению температуры тела на 0,6°C (p<0,05), 1,3°C (p<0,05) и 1,6°C (p<0,05) через 30, 60 и 120 мин. после инъекции эндотоксина. Температура кожи уха у животных при этом понижалась. Так если в термонейтральных усло-

виях (20-22°C) температура ушной раковины у кроликов (n=8) составляла 27-28°C, то через 30 мин. от момента введения ЛПС отмечалась вазоконстрикция кожи уха и температура последнего понижалась более чем на 2°C (p<0,05). Действие ЛПС у крыс (n=7), через 120 и 180 мин после инъекции, приводило к повышению активности аргиназы в печени на 53,1% (p<0,05) и 39,2% (p<0,05). Активность аргиназы печени у крыс контрольной группы, через 120 и 180 мин. после внутрибрюшинного введения физ. раствора, составляла  $5,63 \pm 0,27$  (n=8) и  $5,24 \pm 0,29$  (n=7) мкМоль мочевины/г.ткани. Через 120 мин. после введения экзопирогена имело место повышение в крови у крыс (n=7) уровня  $\text{NO}_3^-/\text{NO}_2^-$  (на 29,6%, p<0,05), снижение концентрации аргинина (на 32,4%, p<0,02) и валина (на 21,1%, p<0,001). Внутрибрюшинное введение ЛПС (5,0 мкг/кг) крысам (n=7) приводило, через 120 и 180 мин. после инъекции, к повышению на 32,1% (p<0,05) и 40,7% (p<0,05) уровня ТТГ в плазме крови. Содержание  $\text{T}_3$  в крови животных снижалось на 33,3% (p<0,05), а концентрация  $\text{T}_4$  повышалась на 24,2% (p<0,05) только на 180 мин. лихорадки.

Выявлено, что в условиях угнетения аргиназы печени L-валином (100 мг/кг), действие ЛПС не сопровождалось снижением температуры кожи уха у кроликов или кожи основания хвоста у крыс и развитием лихорадочной реакции. Угнетение аргиназы печени L-валином устраняло повышение температуры тела на действие экзогенного  $\text{T}_3$ . Так, ректальная температура у гипертиреоидных крыс (n=8), получавших через день в течение 20 дней, за 30 мин. до интрагастрального введения  $\text{T}_3$ , внутрибрюшинно L-валин (100,0 мг/кг) была на 0,7°C (p<0,05) ниже значений температуры тела у животных контрольной группы и составляла  $37,2 \pm 0,13$ °C.

Показано, что введение в кровоток L-аргинина моногидрохлорида в дозе 50 мг/кг (не влияющей на температуру тела интактных животных) в условиях действия в организме ЛПС, через 60 мин. после инъекции экзопирогена, приводит к вазодилатации сосудов уха и ослаблению лихорадки. А так как L-аргинин может использоваться в печени для процессов биосинтеза NO [1], были основания полагать, что выявленные эффекты могут быть связаны с изменением активности L-аргинин-NO системы, а соответственно уровня NO.

Выявлено, что в условиях предварительного введения в организм L-NAME, действие ЛПС у крыс (n=7) через 120 мин. после инъекции сопровождается менее значимым повышением температуры тела, а также снижением в плазме крови уровня  $\text{NO}_3^-/\text{NO}_2^-$  на 48,7% (p<0,05) и повышением концентрации мочевины 26,8% (p<0,05).

**Выводы.** Тиреоидный статус, температура тела и формирование сосудистых терморегуляторных реакций организма у крыс и кроликов при действии в организме животных бактериального эндотоксина зависят от активности L-аргиназы и L-аргинин-NO системы печени. По-видимому, особенности

изменения температуры тела и сосудистых терморегуляторных реакций у крыс на действие бактериального эндотоксина в условиях угнетения аргиназы печени L-валином связаны с изменением уровня трийодтиронина в крови. Угнетение аргиназы печени L-валином устраняет повышение температуры тела на действие экзогенного трийодтиронина. В условиях угнетения аргиназы печени L-валином действие эндотоксина у крыс вызывает более значимое снижение уровня трийодтиронина в плазме крови и не сопровождается повышением температуры тела и развитием лихорадки.

#### Литература

1. Абдуллаев, Р.А. Активность аргиназы мозга и печени при гипотермии / Р.А. Абдуллаев, Э.З. Эмирбеков // Укр. биохим. журн. – 1991. – Т. 63, № 2. – С. 108–111.
2. Степанова, Н.А. Участие монооксида азота в механизмах реализации влияния трийодтиронина на процессы терморегуляции и детоксикации у крыс / Н.А. Степанова, Ф.И. Висмонт // Фундаментальная наука и современная медицина: материалы международного науч.-практ. конф. (25–26 октября 2012 г., г. Минск, Беларусь); научн. ред.: И.В. Залуцкий, А.В. Кульчицкий, В.С. Улащик. – Минск: Экономпресс, 2012. – С. 304–306.
3. Шугалей, В.С. Содержание мочевины и активность аргиназы в органах крыс при акклимации к холоду / В.С. Шугалей, Л.С. Козина // Физиол. ж. СССР им. И.М. Сеченова. – 1977. – Т. 63, № 8. – С. 1199–1202.
4. Durante, W. Arginase: A critical regulator of nitric oxide synthesis and vascular function / W. Durante, F.K. Johnson, R.A. Johnson // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. – 2007. – Vol. 34. – № 9. – P. 906–911.
5. Scibior, D. H. Arginine – metabolism and functions in the human organism / D.Scibior, H. Czczot // Postepy Hig. Med. Dosw. – 2004. – Vol. 58. – P. 321–332.

### ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ НОСА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ РИНИТА ПО ДАННЫМ ТЕРМОГРАФИИ

*Долина И.В., \* Лещенко В.Г.\*\**

*\* Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

*\*\* Институт тепло- и массообмена имени А.В. Лыкова НАН Беларуси, г. Минск*

Сущностью любой формы ринита является изменения кровотока в слизистой оболочке полости носа. Одним из методов отражающих состояние кровотока слизистой оболочки носовых раковин является термография. Термография – диагностический метод, основанный на регистрации теплового излучения поверхности тела человека. Физиологической основой термографии является увеличение интенсивности инфракрасного излучения над патологическими очагами (в связи с усилением в них кровоснабжения и метаболических процессов) или уменьшение его интенсивности в областях с уменьшенным региональным кровотоком и сопутствующими изменениями в тканях и органах. В норме распределение температурной активности одинаковых участков тела у человека строго равномерно. Разница между симмет-