

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

Висмонт Ф.И., д-р. мед. наук, профессор, Висмонт А.Ф.

Белорусский государственный медицинский университет

Ведущим универсальным звеном в патогенезе нарушений жизнедеятельности при различных заболеваниях является токсинемия, выраженность которой во многом предопределяется активностью детоксикационной функции гепатоцитов и клеток Купфера (КК).

Показано, что от функционального состояния печени зависит активность процессов метаболизма йодсодержащих гормонов щитовидной железы, участвующих в процессах детоксикации и регуляции температуры тела. Однако изучение роли детоксикационной функции печени в формировании тиреоидного статуса и регуляции температуры тела не было предметом специального исследования.

Цель исследования: выяснение значимости детоксикационной функции печени и эндотоксинемии в формировании тиреоидного статуса организма и терморегуляции.

Материалы и методы. Объектом исследования были беспородные крысы и кролики, изолированная из организма печень, смешанная кровь, а предметом исследования — процессы терморегуляции, детоксикации, активность системы гипофиз–щитовидная железа и температура тела. В работе использованы известные модели эндотоксинемии, эндотоксиновой лихорадки, острого токсического поражения печени CCl₄ и депрессии клеток Купфера гадолиния хлоридом, гипер- и гипотиреоза.

Основные результаты и заключение. Установлено, что характер изменений процессов теплообмена и их гормонального 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. Учитывая, что выраженность эндотоксинемии зависит не только от поступления в общий кровоток избыточного количества эндотоксинов, но и от недостаточности детоксикационной функции печени, есть основания считать, что ее недостаточность является ключевой в трансформации эндотоксинемии как физиологического явления в патогенный процесс.