

Барановская А.А.

О ЗНАЧИМОСТИ МОЧЕВИНЫ В МЕХАНИЗМАХ ЭНДОГЕННОГО АНТИПИРЕЗА

Научный руководитель: д-р мед. наук, проф., чл.-корр. НАН Беларуси

Висмонт Ф.И.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. У пациентов, как и у самих врачей, возникает вопрос: является ли лихорадка вредной или полезной? Этот вопрос является спорным. До сих пор существуют разногласия о применении фармакологических препаратов для подавления ее симптомов.

Цель: выяснение механизмов развития лихорадки и значимость уровня мочевины в механизмах эндогенного антипиреза.

Материалы и методы. Систематизация и анализ данных, представленных в научной литературе и результатов клинических исследований.

Результаты и их обсуждение. Как известно, процесс развития лихорадки возникает в результате воздействия на организм пирогенов. Они бывают экзогенными и эндогенными, по механизму действия – первичные и вторичные. Первичные действуют на интерорецепторы (хеморецепторы кожи и сосудов), изменяя состав и свойства внутренней среды. Внутри самого организма они стимулируют высвобождение гистамина и серотонина лаброцитами, базофилами и тромбоцитами, а также вторичных пирогенов (ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО- α) лейкоцитами и макрофагами. Это активизирует перестройку состояния внутренней среды, физико-химических свойств и биологических свойств, обеспечивая организму защиту (инфекционное начало). Далее происходит повышение симпатической активности в ответ на действие пирогенов: повышение содержания катехоламинов в крови, активности САС, что приводит к спазму периферических сосудов, сопровождающееся снижением температуры тела и слизистых. Это вызывает усиление афферентной импульсации (от рецепторов кожи и слизистых), что приводит к увеличению импульсации от холодочувствительных нейронов (в центре терморегуляции), ведущее к повышению термогенеза. Предполагается, что вторичные пирогены, которые уносятся с кровью, проникают через ГЭБ в головной мозг и стимулируют выработку клетками гипоталамуса ПГЕ, действие которых реализуется посредством подавления фермента фосфодиэстеразы, разрушающей цАМФ (универсальный посредник регуляторных воздействий различных медиаторов, превращающий внеклеточные сигналы во внутриклеточные). Повышение содержания цАМФ в нейронах гипоталамуса ведет к изменению порогов их чувствительности к афферентной импульсации от холодových и тепловых рецепторов триггерных зон головного мозга. Это приводит к восприятию нормальной афферентации и температуры как сигналы охлаждения, что ведет к повышению активности холодочувствительных и снижению активности теплочувствительных нейронов переднего гипоталамуса. В результате включаются механизмы терморегуляции, направленные на повышение температуры тела. Также стоит рассмотреть сведения о прямой зависимости функционального состояния печени с процессами регуляции температуры тела. А именно значимость мочевины в процессах формирования терморегуляторных реакций при бактериальной эндотоксинемии. На основании данных, представленных в научной исследовательской работе под руководством Ф. И. Висмонта установлено, что введение бактериального эндотоксина вызывает повышение температуры тела и уровня мочевины в крови у крыс и кроликов. А повышение уровня мочевины в крови после внутривенной инъекции активировало механизмы антипиретического действия.

Выводы: таким образом, действие бактериального эндотоксина у животных приводит к увеличению температуры тела и уровню мочевины в крови. Внутривенное введение мочевины оказывает выраженный антипиретический эффект. По-видимому, повышение уровня мочевины в крови является одним из факторов эндогенного антипиреза.