

Шуляк Е.В., Шестель И.В.

О ЗНАЧИМОСТИ АКТИВНОСТИ α_1 -АНТИТРИПСИНА КРОВИ В ПРОЦЕССАХ ДЕТОКСИКАЦИИ, ПОДДЕРЖАНИЯ ТЕМПЕРАТУРНОГО ГОМЕОСТАЗА И ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА ПРИ ПЕРЕГРЕВАНИИ

Научный руководитель: д-р мед. наук, проф., чл.-кор. нац. акад. Беларуси Висмонт Ф.И.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. Известно, что печень играет важную роль в образовании и деградации физиологически активных веществ белковой и пептидной природы, участвующих в жизнедеятельности организма в норме и при патологии. Получены доказательства значимости детоксикационной функции печени и ингибиторов протеиназ в механизмах формирования терморегуляторных реакций организма на действие бактериальных эндотоксинов. Однако, участие ингибиторов протеиназ, синтезируемых печенью, в механизмах терморегуляции при перегревании до сих пор мало изучено.

Цель: выяснить значение активности α_1 -антитрипсина крови в процессах детоксикации, регуляции уровня трийодтиронина в крови и температуры тела при перегревании.

Материалы и методы. Опыты выполнены на белых крысах-самцах массой 160–200 г. Перегревание животных осуществляли в суховоздушной термокамере (40–42°C). Острое токсическое поражение печени вызывали однократным интрагастральным введением животным масляного раствора (1:1) CCl_4 (из расчета 4.0 мл на кг веса). Определяли активность α_1 -антитрипсина (α_1 -АТ) в плазме крови. О процессах детоксикации судили по продолжительности наркотического сна, содержания в плазме крови «средних молекул» и степени токсичности крови. Уровень в плазме крови общего трийодтиронина (T_3) и тетрайодтиронина (T_4) определяли радиоиммунным методом. Ректальную температуру измеряли с помощью электротермометра ТПЭМ-1. Полученные данные обработаны методами вариационной биологической статистики с помощью критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что перегревание, приводящее к повышению температуры тела, сопровождается снижением активности процессов детоксикации, α_1 -АТ и содержания трийодтиронина в плазме крови у крыс. Выявлено, что в условиях поражения печени CCl_4 у крыс снижается активность α_1 -АТ и содержание T_3 в плазме крови, угнетаются процессы детоксикации и понижается ректальная температура. Установлено, что перегревание (30 мин) в условиях предварительной (за 24 ч) затравки животных CCl_4 не только усугубляет эндотоксинемию и приводит к более выраженной гипертермии, но и сопровождается менее значительным снижением концентрации T_3 в плазме крови. Обнаружено, что поражение печени CCl_4 приводит к снижению тепловой устойчивости животных к перегреванию. Опыты показали, что время достижения ректальной температуры у крыс 42°C под влиянием высокой внешней температуры (40–42°C) и время гибели животных, затравленных CCl_4 , значительно меньше, чем в контрольной группе животных (интрагастральное введение подсолнечного масла). Введение в кровоток α_1 -АТ в дозе 20 мг/кг вызывает у животных повышение температуры тела и уровня T_3 в плазме крови. Введенный перед перегреванием в кровоток животным α_1 -АТ в этой дозе ослабляет характерные для действия на организм высокой внешней температуры изменения в процессах детоксикации и содержания T_3 в крови и способствует развитию гипертермии.

Выводы.

1. В развитии сдвигов в эффекторных процессах и гормональных механизмах регуляции температуры тела при перегревании, сопровождающихся понижением детоксикационной функции печени и уровня T_3 в крови, важная роль принадлежит снижению активности α_1 -АТ в плазме крови.

2. Активность α_1 -АТ крови является важным фактором в механизмах поддержания температурного гомеостаза и формирования тиреоидного статуса у крыс при перегревании.