

ТРУДЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
« ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И ПРИКЛАДНЫЕ НАУКИ – МЕДИЦИНЕ »

этого у всех животных выполняли лапаротомию: у 5-ти животных контрольной группы без воспаления – в день исследования, у 5-ти животных основной группы 1-й подгруппы – через 24 часа после моделирования, у 5-ти животных основной группы 2-й подгруппы – через 72 часа после моделирования.

Результаты. При гистологическом исследовании матки у контрольных интактных животных обнаружили морфологические изменения в слизистой оболочке представленной однослойным низким эпителием, участками – многослойным эпителием; собственный слой неравномерно широкий, представлен клеточно-волокнистой тканью, которая формирует грубососочковые выпячивания слизистой оболочки; содержит диффузно разбросанные и неупорядоченно упакованные мелкие железы, выстланные низким компактным эпителием с очагами полнокровных капилляров. Среди волокнистых структур собственного слоя преобладают коллагеновые волокна, эластические волокна немногочисленны, образуют сеть. В миометрии четко прослеживается внутренний и наружный продольный слой, между которыми располагается узкий тяж рыхлой волокнистой ткани с фрагментами мышечных пучков и эктазированными полнокровными капиллярами (средний сосудистый слой).

Гистологическая картина воспалительно-измененного эндометрия у животных основной группы 1-й подгруппы характеризовалась выраженным отеком, полнокровием синусоидных капилляров и артериол. На 1-е сутки патологического процесса наиболее часто выявляли морфологические изменения в виде лимфоцитарной инфильтрации, а также отека межмышечных соединительнотканых прослоек с очаговыми геморрагическими кровоизлияниями параметрия.

У животных основной группы 2-й подгруппы воспалительная инфильтрация отмечалась в поверхностных и глубоких слоях эндометрия на фоне слабого отека стромы, представленная эозинофилами и лимфоцитами, наблюдалось полипозное разрастание эпителия слизистой оболочки. Синусоидные капилляры были резко расширены, а полнокровный эндотелий капилляров набухал вследствие инфильтрации воспалительными клеточными элементами. Отмечалась выраженная гиперемия и отек влагалища, мутные выделения из половых путей. Морфологически распространение воспалительной реакции на эндометрий, в первую очередь, происходит в местах его контакта со слизистой, в которой первоначально формируется очаг воспаления, затем воспаление распространяется с прилегающих зон пораженного эндометрия на миометрий.

Заключение. Проведено воспроизведение воспаления в матке после родов у 10 крыс 250 мкг/0,05 мл при однократном введении, что позволило оценить результат через 24 и 72 часа наблюдения. Гистологическая и клиническая верификация экспериментального эндометрита у крыс подтвердила валидность созданной модели, что позволяет использовать её для разработки нового комплексного метода лечения у пациентов.

Ф. И. ВИСМОНТ

О ЗНАЧИМОСТИ АКТИВНОСТИ НЕЙТРАЛЬНЫХ И КИСЛЫХ ПЕПТИДГИДРОЛАЗ
ГИПОТАЛАМИЧЕСКОЙ ОБЛАСТИ МОЗГА В ВОЗНИКНОВЕНИИ И РАЗВИТИИ ЛИХОРАДКИ
ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭНДОТОКСИНЕМИИ

Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»,
г. Минск, Республика Беларусь

Актуальность. Одной из важнейших задач современной физиологии и медицины является разработка проблемы механизмов терморегуляции и саморегуляции процессов жизнедеятельности при бактериальной эндотоксинемии.

Известно, что важным звеном в центральных механизмах регуляции таких процессов является ограниченный протеолиз. Однако, участие протеиназ мозга в центральных механизмах регуляции процессов жизнедеятельности при бактериальной эндотоксинемии не было объектом комплексного исследования.

Цель. Выяснение значимости активности пептидгидролаз гипоталамической области мозга в центральных механизмах возникновения и развития гипертермии при бактериальной эндотоксинемии.

Материалы и методы исследования. Опыты выполнены на ненаркотизированных белых крысах обоего пола массой 160–180 г и взрослых ненаркотизированных кроликах массой 2,5–3,0 кг.

Для создания общепринятой экспериментальной модели бактериальной эндотоксинемии использовали бактериальный липополисахарид (ЛПС) – эндотоксин *E. coli* (серия 0111 : B4 Sigma, США), который вводили однократно: крысам – внутривенно в дозе 5,0 мкг/кг, кроликам в краевую вену уха в дозе 0,5 мкг/кг.

ТРУДЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
« ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И ПРИКЛАДНЫЕ НАУКИ – МЕДИЦИНЕ »

Выделение гипоталамуса (ГП) при температуре 0–+4 °С проводили по методу J. Glowinsky et al. (1966). Кислую и нейтральную пептидгидролазную активность определяли в гомогенатах по методу Я.В.Белик и соавт. (1968).

Для изменения активности центральных пептидгидролаз использовали ингибиторы протеиназ трипсин-ингибитор (из сои) («Reanal», ВНР) и фенилметилсульфанилфторид («Calbiochem», США).

Температуру тела измеряли с помощью электротермометра ТПЭМ-1. Все полученные цифровые данные обработаны общепринятыми методами вариационной статистики.

Результаты. В результате исследования установлено, что действие в организме ЛПС (0,5 мкг/кг) приводит к развитию лихорадки, повышению ректальной температуры и к снижению общей нейтральной и кислой пептидгидролазной активности в гипоталамической области мозга у кроликов. Общая активность нейтральных пептидгидролаз в ткани ГП снижалась на 39,8 % ($p < 0,001$) и 26,2 % ($p < 0,05$) через 60 и 90 мин после введения ЛПС соответственно, а общая активность кислых пептидгидролаз на 17,7 % ($p < 0,05$) через 60 мин.

Изменения активности растворимой формы нейтральных и кислых пептидгидролаз в гипоталамической области мозга под влиянием ЛПС носили двухфазный характер. Активность растворимой формы нейтральных пептидгидролаз вначале снижалась (на 28,6 %, $p < 0,02$ через 30 мин), а затем (к 60 мин) возвращалась к исходному значению. Активность растворимой формы кислых пептидгидролаз, через 30 и 60 мин после инъекции пирогенала, снижалась на 31,0 % ($p < 0,001$) и 20,8 % ($p < 0,05$).

Введение в желудочки мозга трипсин-ингибитора (из сои) или фенилметилсульфанилфторида в дозе 100 мкг на крысу вызывало у животных значительное повышение температуры тела. Длительность гипертермии составляла 7–8 часов. Введение ингибиторов протеиназ в кровоток в дозе 0,3 мг/кг сопровождалось слабовыраженной и кратковременной гипертермией.

Опыты показали, что системное действие трипсин-ингибитора (из сои) в дозе 0,3 мг/кг у кроликов, наряду с повышением температуры тела, сопровождалось угнетением общей нейтральной пептидгидролазной активности, а также активности растворимой формы нейтральных и кислых пептидгидролаз в гипоталамической области мозга.

Заключение. В центральных нейрорхимических механизмах возникновения и развития лихорадки при бактериальной эндотоксинемии важное значение имеет активность пептидгидролаз мозга.

Вмешательство в центральные нейрорхимические процессы с помощью фармакологических веществ, способных направленно изменять активность пептидгидролаз мозга может быть использовано в качестве эффективного средства процессов теплообмена, эндогенного антипиреза при лихорадке и повышения устойчивости организма к действию пирогенных факторов.

Ф. И. ВИСМОНТ, С. А. ЖАДАН, Е. В. ШУЛЯК, И. В. ШЕСТЕЛЬ, Т. В. АБАКУМОВА, Т. А. КУЛЕШ
О ЗНАЧИМОСТИ АКТИВНОСТИ АРГИНАЗЫ ПЕЧЕНИ И УРОВНЯ МОЧЕВИНЫ КРОВИ В
ИЗМЕНЕНИЯХ АКТИВНОСТИ L-АРГИНИН-НО СИСТЕМЫ, ФОРМИРОВАНИЯ
ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА И ПОДДЕРЖАНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ
ЭНДОТОКСИНЕМИИ

*Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»,
г. Минск, Республика Беларусь*

Актуальность. Одной из важнейших задач современной физиологии и медицины является выяснение механизмов регуляции и поддержания процессов жизнедеятельности при септических состояниях организма.

Цель. Выяснение значимости активности аргиназы печени и уровня мочевины крови в изменениях активности L-аргинин-НО системы, формировании тиреоидного статуса и поддержания температуры тела при бактериальной эндотоксинемии.

Материалы и методы исследования. Опыты выполнены на взрослых беспородных ненаркотизированных крысах и кроликах обоего пола. Для создания модели бактериальной эндотоксинемии использовали бактериальный липополисахарид (ЛПС) – эндотоксин *E. Coli* (серотип 0111 : B4 Sigma, США), который вводили однократно: крысам – внутривентриально в дозе 5 мкг/кг, кроликам – в краевую вену уха в дозе 0,5 мкг/кг. Экспериментальный гипотиреоз воспроизводили с помощью тиреостатика мерказолила (НПО «Укрмедпрепараты», Украина), который в дозе 25,0 мг/кг на 1 % крахмальном растворе вводили крысам интрагастрально ежедневно в течение 20 дней. Для создания модели гипертиреоза использовали синтетический препарат трийодтиронина гидрохлорид (Liothyronin, «Berlin Chemie»,