

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ ЭНДОКАННАБИНОИДОВ РАЗЛИЧНОЙ СТРУКТУРЫ В РЕГУЛЯЦИИ НЕКОТОРЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

**И. П. ЖАВОРОНОК, Т. Б. МЕЛИК-КАСУМОВ, Т. О. ПАВЛЮТЬ,
Р. Д. ЗИЛЬБЕРМАН, В. И. КУЛЬБАЦКИЙ, Н. Б. ГОРБУНОВА,
А. Ю. МОЛЧАНОВА**

Институт физиологии НАН Беларусь, Минск, Беларусь
alla@fizio.bas-net.by

Исследовано влияние однократного внутрибрюшинного введения ненасыщенного эндоканнабиноида N-аракидонилэтаноламина (анандамид, *AEA*) и насыщенного эндоканнабиноида N-стеароилэтаноламина (*NSE*) на глубокую температуру тела (*Tc*) и индекс теплоотдачи (*HLI*), показатели основного обмена, активность ферментов печени, симпатическую эфферентную импульсацию (*SEI*) в кишечных нервах и сократительную активность гладких мышц кишки в норме и при системной воспалительной реакции, вызванной внутрибрюшинным введением липополисахарида *Escherichia coli* (*LPS*). Инъекция *AEA* в дозе 750 мкг/кг, как и введение *NSE* в дозе 700 мкг/кг здоровым крысам достоверно снижали *Tc* и повышали *HLI*. Однако гипотермический эффект *NSE* был более выражен по сравнению с таковым *AEA* (1,0 – 1,6°C и 0,49-0,62°C соответственно). Инфузия *LPS* в дозе 50 мкг/кг вызывала типичный полифазный фебрильный ответ. Предварительное (за 30 минут до *LPS*) внутрибрюшинное введение *NSE* не влияло на первую и вторую фазы лихорадки и нивелировало третью, тогда как заблаговременная инъекция *AEA* ослабляла первую и подавляла вторую и третью фебрильные фазы. Сразу после инъекции *LPS* индуцировал гиперметаболический эффект: потребление кислорода, выделение углекислого газа и теплопродукция повысились на 39,1 % , 33,2 % и 40 % соответственно. *AEA* или *NSE* снижали значения показателей основного обмена у здоровых животных и эффективно предотвращали их повышение в ответ на *LPS*. Оба эндоканнабиноида не оказывали значительного влияния на активность аланинаминотранферазы, аспартатаминотрансферазы и щелочной фосфатазы и уровень общего белка в крови при однократном введении в норме, и не отменяли вызванные *LPS* изменения этих показателей. Инфузия *AEA* повышала концентрацию активных форм кислорода (АФК) у интактных животных, тогда как *NSE* на АФК не влиял. Более того, в отличие от *AEA*, предварительное введение *NSE* предотвращало накопление АФК в сыворотке крови в ответ на *LPS*. Внутрикишечное введение *LPS* усиливало сократительную активность гладких мышц ободочной кишки. Аппликация *AEA* на ободочную кишку интактных крыс уменьшала сократительную активность двенадцатиперстной и ободочной кишок и разнонаправлено действовала на *SEI* в кишечных нервах: частота импульсации в брыжеечных нервах снижалась, а в брюшноаортальном – росла. Предварительная аппликация *AEA* ослабляла вызванную *LPS* гипermоторику. *NSE* уменьшал площадь потенциалов гладких мышц двенадцатиперстной кишки, и увеличивал этот показатель в ободочной кишке. Предварительное введение *NSE* не оказывало ингибирующего эффекта на повышение сократительной активности кишечника в ответ на *LPS*.

AEA и *NSE* оказывают модулирующее действие на ряд физиологических процессов в норме и при вызванном *LPS* воспалении. *AEA* оказывает более выраженный протекторный эффект при лихорадочном ответе и *LPS*-индуцированной гипermоторике кишечника, тогда как *NSE* эффективно предупреждает повышение концентрации АФК в сыворотке крови.