

ОБ УЧАСТИИ АРГИНАЗЫ ПЕЧЕНИ И МОНООКСИДА АЗОТА В ПРОЦЕССАХ ДЕТОКСИКАЦИИ И ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ У ГИПО- И ГИПЕРТИРЕОИДНЫХ КРЫС

В. В. ЛОБАНОВА, Ф. И. ВИСМОНТ

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь
patfiz@bsmu.by*

К настоящему времени накопилось достаточное количество фактов, свидетельствующих об участии аргиназы печени в жизнедеятельности организма в норме и при патологии. Показано, что от функционального состояния печени зависит активность процессов метаболизма йодсодержащих гормонов щитовидной железы, которые участвуют в регуляции температуры тела и процессов детоксикации. Рядом авторов выявлено, что изменение уровня тиреоидных гормонов в крови тесно коррелирует с продукцией в организме монооксида азота (NO), который, являясь высокоэффективным регулятором метаболизма, участвует в механизмах терморегуляции и детоксикации. В то же время остается не ясным значение активности аргиназы печени в клеточном метаболизме тиреоидных гормонов, формировании тиреоидного статуса организма. Целью исследования явилось выяснение значимости аргиназы печени и монооксида азота в процессах детоксикации и терморегуляции у гипо- и гипертиреоидных крыс.

Опыты выполнены на взрослых ненаркотизированных белых крысах самцах массой 160-220г. Экспериментальный гипотиреоз воспроизводили с помощью тиреостатика мерказолила (НПО «Укрмедпрепараты», Украина). Мерказолил в дозе 25 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», Германия), который на 1% крахмальном растворе вводили животным интрагастрально ежедневно в течение 20 дней в дозе 30 мкг/кг. О детоксикационной функции печени, степени эндогенной интоксикации судили по продолжительности наркотического сна, содержанию в плазме крови фракции «средних молекул» и степени токсичности крови.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что у гипертиреоидных крыс повышается, а у крыс с экспериментальным гипотиреозом – снижается активность аргиназы печени, процессов детоксикации и теплообразования, а угнетение активности аргиназы печени L-валином (100 мг/кг внутривнутрибрюшинно) препятствует повышению детоксикационной функции печени и температуры тела на действие экзогенного трийодтиронина (30 мкг/кг). Установлено, что интрагастральное введение животного экзогенного трийодтиронина в условиях действия в организме ингибитора NO-синтазы метилового эфира N^G-нитро-L-аргинина (25 мг/кг), не приводит к изменениям в процессах детоксикации и температуры тела, характерным для гипертиреоза.

Полученные данные дают основание полагать, что аргиназа печени и NO могут участвовать в реализации биологических эффектов тиреоидных гормонов, в частности их влияния на процессы детоксикации и температуру тела у гипертиреоидных крыс.