

трольных величин как в конце первых, так и третьих суток ( $p < 0,05$  в обоих случаях).

Таблица 2.

Группы	Изменение уровня глюкозы в ходе двойного теста		
	Глюкоза в крови, ммоль/л		
	Исходный уровень	Уровень через 3 часа	Уровень через 30 мин. после введения адреналина
Контроль	4,64 ± 0,22	4,42 ± 0,24	8,5 ± 0,3*
24 часа после введения ЧХУ	4,1 ± 0,19	5,5 ± 0,13*,+	6,5 ± 0,23*,+
72 часа после введения ЧХУ	4 ± 0,12+	5,3 ± 0,15*,+	6,7 ± 0,18*,+

\*  $p < 0,05$  достоверность отличий уровня глюкозы от исходных значений.  
+  $p < 0,05$  достоверность отличий уровня глюкозы от контроля.

Через 30 минут после введения адреналина концентрация глюкозы в крови в группе контрольных крыс увеличилась в 1,8 раза ( $p < 0,05$ ).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Блажиевская Г.И., Яковлева О.А., Медвидь З.С. и др. Метаболические предикторы гепатотоксического действия тетрахлорметана у крыс // Токсикологический вестник – 1998. – № 1. – С. 21-25.
2. Гриневиц В.Б. Состояние углеводного обмена у больных с неалкогольным стеатогепатозом и стеатогепатитом // В.Б. Гриневиц, В.А. Ратников, Е.И. Сас // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – Прил. № 28, Материалы 12 Российской гастро недели, 16-18 ноября 2006г. 2006. – Т.16, № 5. – С.88.
3. Ивашкин В.Т. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей. – М.: ООО «Издательский дом М-Вести», 2002. – 216с.
4. Подопригорова В.Г., Цыганкова Т.М. Особенности цитолитического синдрома у больных хроническими диффузными заболеваниями печени в зависимости от тяжести патологического процесса // Клиническая лабораторная диагностика. – 2006. – № 9.
5. Панфилов С.А., Панфилова Е.В. Диагностика заболеваний печени, билиарного тракта с курсом патоанатомии. – М.: БИНОМ, 2003.
6. Тишкова Я.В., Молотков О.В. К вопросу об эффективности использования модифицированного глюкозотолерантного теста для ранней диагностики поражения печени // Вестник Смоленской медицинской академии. – 2008. – № 3. – С. 43-45.
7. Яковенко Э.П., Григорьев П.Я. Хронические заболевания печени: диагностика и лечение // РМЖ. – 2003. – Т. 11, № 5. – С. 291-296.
8. Barbetti F., Masst O., Toni O. et al. Short intravenous glucose tolerant test (IVGTT defines a MODY subtype) // Diabetes. - 1999. - Vol. 48(suppl.). - 1806 A NMR Biomed. 2002 Feb;15(1). P. - 45-51.
9. Carvalho RA, Jones JG, McGuirk C, Sherry AD, Malloy CR. Hepatic gluconeogenesis and Krebs cycle fluxes in a CCl4 model of acute liver failure.
10. Lefkowitz JH. Hepatobiliary pathology. Curr Opin Gastroenterol 2003. V 19, №1 P.85-93.
11. Pessayre D, Mansouri AM, Fromenty B. Nonalcoholic steatosis and steatohepatitis. Mitochondria! dysfunction in steatohepatitis. Am J Physiol – 2002. – V 282. P. 193-99.

УДК 612.82+615-089.168.1

© В.В. Шаповалова, В.В. Семченко, 2009

В.В. Шаповалова, В.В. Семченко

## СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ РЕОРГАНИЗАЦИЯ ГИППОКАМПА ПРАВОГО И ЛЕВОГО ПОЛУШАРИЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МЕЖПОЛУШАРНАЯ АСИММЕТРИЯ В ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

*Омская государственная медицинская академия, Омский НИЦ СО РАМН, г. Омск*

Показано, что в постреанимационном периоде реорганизация гиппокампа влияет на изменение психоневрологического статуса животных. При тестировании животных в Т-образном лабиринте повышается склонность к выбору левого рукава лабиринта по сравнению с контролем. В раннем постреанимационном периоде отмечается затруднение обучения, связанное с реактивными и деструктивными процессами в гиппокампе, начиная с 7 суток после клинической смерти на фоне активизации компенсаторно-восстановительных реакций овладение навыком происходит быстрее.

**Ключевые слова:** гиппокамп, Т-образный лабиринт,

V.V. Shapovalova, V.V. Semchenko

## STRUCTURAL-FUNCTIONAL REORGANIZATION OF THE RIGHT AND LEFT HEMISPHERES HYPOCAMP AND FUNCTIONAL INTERHEMISPHERE ASYMMETRY IN THE POSTREANIMATION PERIOD

The hippocampus reorganization has been shown to exert influence on the change in psychological and neurological state of animals. The ability to choose the left arm of the T-form labyrinth is noted in animals. The difficulty in instruction associated with reactive and destroying processes in hippocampus in the early postreanimation period is observed. Mastering the habits occurs on day 7 after clinical death on a background of the recovering reaction activation.

The hippocampus reorganization has been shown to exert influence on the change in psychological and neurological state of animals. The ability to choose the left arm of the T-form labyrinth is noted in animals. The difficulty in instruction associated with reactive and destroying processes in hippocampus in the early postreanimation period is observed. Mastering the habits occurs on day 7 after clinical death on a background of the recovering reaction activation.

We shown that the reorganization of hippocampus influence on the change of psychological and neurological state of animals. The ability to choose the left arm of labyrinth was increase. We notes that difficulty of instruction was connect with reactive and destroying processes in hippocampus in early postreanimatic period. The master of habit take place quickly since 7 days after clinical death on the background of activation of recovering reaction.

**Key words:** The hippocampus, T-form labyrinth

Изучение физиологической и патологической асимметрии центральной нервной системы представляет большой интерес в связи с тем, что симметричные образования мозга, отличающиеся по морфологическим или функциональным признакам, могут играть разную роль как в нормальной жизнедеятельности организма, так и в возникновении, развитии и течении патологического процесса. Гиппокамп рассматривают в качестве центра обоняния, регулятора мотиваций и эмоций, обучения и памяти, структуры, осуществляющей анализ сложных раздражений, сравнение наличной и предшествующей информации, осуществляющей процесс внутреннего торможения, регуляцию произвольных движений и вегетативных функций и многое другое [5, 10, 16]. Гиппокамп играет важную роль в формировании кратковременной памяти, памяти места, времени и действия, в ориентировке в пространстве.

Повреждение гиппокампа совместно с другими отделами центральной нервной системы при черепно-мозговой травме или опухолях головного мозга существенно утяжеляет и удлиняет период восстановления нарушенных функций, меняет выраженность эмоциональных реакций. Известно, что при правостороннем поражении гиппокампа резко увеличивается двигательная активность и агрессивность, отмечается резкий подъем артериального давления, а смертность достигает 50 % (при левостороннем – 5%). Повреждение гиппокампа правого полушария мозга ведет к нарушению поведения животных, способствует повышению судорожной готовности и может приводить к выраженным неврологическим расстройствам в отдаленном постреанимационном периоде [2, 12, 14].

У пациентов, перенесших остановку сердца или клиническую смерть, часто возникают неврологические и интеллектуально-психические расстройства [1, 7]. Поэтому изучение особенностей реакции нервной системы на перенесенную ишемию в этот период особенно значимо, так как позволяет выявить механизмы повреждения и репарации и предложить патогенетически обоснованную терапию.

Целью настоящего исследования явилось выявление особенностей структурно-функциональной реорганизации гиппокампа правого и левого полушарий (ГПП и ГЛП) мозга белых крыс и функциональной асимметрии в постреанимационном периоде.

### Материал и методы

Эксперимент выполнен на 74 белых нелинейных крысах-самцах массой 200-250 г в осенне-зимний период согласно правилам работы с лабораторными животными (приказ МЗ РФ № 755 от 12.08.77 г.) на базе ЦНИЛ Омской государственной медицинской академии (зав. - д.м.н., проф. Т.И. Долгих). Клиническую смерть моделировали путем пережатия сосудистого пучка основания сердца на 10 минут под эфирным наркозом по В.Г. Корпачеву с соавт. [11]. В постреанимационном периоде оценивали общее состояние животных по 100-балльной шкале [13]. Для изучения особенностей асимметрии пространственной ориентации применяли методику свободного выбора направления в Т-образном лабиринте [3]. Для выявления нарушений памяти и способности к обучению использовали методику пространственного распознавания [4].

Головной мозг забирали через 1 (n=8), 3 (n=8), 7 (n=8), 14 (n=8) и 28 (n=8) суток постреанимационного периода. Срезы толщиной 7 мкм окрашивали тионином по Нисслию. Верификацию гиппокампа и его полей осуществляли с помощью атласа мозга крыс G.Paxinos, Ch.Watson [20]. Подсчитывали общую численную плотность (ЧП) нейронов и глиоцитов на симметричных участках полей СА1, СА3 и СА4 ГПП и ГЛП, число нормохромных, гиперхромных сморщенных и несморщенных, гипохромных нейронов и клеток-теней. Для электронно-микроскопического исследования мозг фиксировали 4% параформальдегидом. Ультратонкие (70-100 нм) и полутонкие (около 1000 мкм) срезы готовили на ультрамикротоме УМТП-4 и «Ultracut-E» (фирма Reichert-Jung) на базе лаборатории ультраструктуры и патоморфологии института молекулярной биологии научного центра «Вектор» МЗ РФ (зав. лабораторией доктор биол. наук Е.И.Рябчикова). Контролем служили интактные наркотизированные животные (n=8).

Полученные результаты оценивали с помощью пакета программ Statistica 6,0. Учитывая распределение признаков, отличающееся от нормального, вычисляли медианы и средние квартильные отклонения  $Me \pm Q$ , где  $Q = \frac{1}{2} ((Q_1 - Me) + (Me - Q_2))$ , где  $Q_1$  – верхний квартиль,  $Q_2$  – нижний квартиль. При сравнении независимых выборок использовали двухвыборочный критерий Колмогорова-Смирнова, критерий  $\chi^2$  и дисперсионный анализ Краскелла-Уоллиса. Для установления взаимосвязи между показателями использовали коэффициент корреляции Спирмена. Критический уровень значимости принимался равным 5% [19].

#### Результаты и обсуждение

При тестировании животных в Т-образном лабиринте до моделирования клинической смерти установлено, что в выборке преобладали крысы, не имеющие предпочтения определенного рукава лабиринта – «амбидекстры» (45,1%). 34,4% крыс можно было отнести к «правшам», так как они большую часть пробежек совершали в правый рукав лабиринта. Остальные 20,5% животных были склонны к выбору левого рукава лабиринта и относились к «левшам».

При обучении животных в Т-образном лабиринте для исследования процессов сохранения и воспроизведения энграмм кратковременной и долговременной памяти нами установлено, что для животных контрольной группы требовалось многократное повторение попыток для формирования стойкого навыка. Большая часть ошибок, вероятно, была связана со склонностью крыс исследовать другие возможные пути, а не с тем, что крысы не способны помнить правильное решение. Длительный латентный период избегания мог быть вызван доминированием пассивно-оборонительной мотивации при обучении животного с помощью отрицательного подкрепления. После овладения навыком обучение выполнялось стереотипно и сохранялось надолго.

При моделировании клинической смерти наблюдалась остановка дыхания в течение 10-15 секунд, сердцебиение прекращалось через 60-90 секунд после пережатия сосудистого пучка сердца. Через 1 минуту 30 секунд – 1 минуту 50 секунд отмечалось несколько судорожных вдохов. Восстановление сердцебиения происходило через 2-3 минуты от начала реанимационных мероприятий, первый самостоятельный вдох наблюдался через 7-9 минут, что соответствует данным других авторов [6, 17]. ИВЛ продолжалась в течение 25-30 минут. У 35,4% животных наблюдалось задержанное восстановление сердечной деятельности, самостоятельного дыхания и роговичных рефлексов.

Через 1 сутки постреанимационного периода животные неохотно принимали пищу и воду, плохо ориентировались в окружающей обстановке, мало двигались, неадекватно реагировали на раздражители. У большинства из них на звуковой и световой раздражители возникали приступы психомоторного возбуждения. Общее состояние животных нормализовалось через 3-4 суток после реанимации.

При морфометрическом исследовании выявлено, что на протяжении исследуемого периода происходило изменение ЧП нейрональной популяции во всех изучаемых полях. Через 1 сутки в поле СА1 ГПП количество нейронов уменьшалось на 25%, левого – на 27,3% ( $p < 0,001$ ), в поле СА3 ГПП – на 17,1% ( $p < 0,001$ ), левого – на 24% ( $p > 0,001$ ), в поле СА4 ГПП – на 16,7% ( $p < 0,05$ ), левого – на 15,8% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой. Таким образом, редукция ЧП носила преимущественно симметричный характер. Через 3 суток дефицит нейрональной популяции сохранялся во всех изучаемых областях.

В контрольной группе во всех исследуемых областях преобладали нормохромные нейроны, занимая 70-90% от нейрональной популяции. Через 1 сутки происходило снижение их количества. Наибольшие различия с контрольной группой выявлены в поле СА3 ГПП – на 52,3%, наименьшие – в поле СА3 ГПП – на 40% ( $p < 0,05$ ). В поле СА1 увеличилось количество гипохромных нейронов в 3 раза ( $p < 0,05$ ). По мнению большинства авторов, гипохромные нейроны следует рассматривать как клетки с высокой функциональной активностью системы ДНК-РНК-белок [8], что может привести к их перенапряжению и гибели в более отдаленные сроки постреанимационного периода. Реакция нейронов поля СА3 отличалась от реакции нейронов поля СА1: увеличилось количество гиперхромных нервных клеток в 2,5 раза по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,005$ ). Гиперхромия отражает снижение синтетической активности и может считаться эквивалентом «заторможенного» состояния [15]. Возможно, снижение функции нейрона препятствует его гибели в более поздние сроки постреанимационного периода. В поле СА4 изменения были менее выраженными. Во всех отделах появились гиперхромные сморщенные нейроны. Наибольшее их количество наблюдалось в поле СА1 ГПП, наименьшее – в поле СА4 обоих полушарий.

Через 3 суток после реанимации сохранялась тенденция к увеличению числа гиперхромных сморщенных и несморщенных нейронов во всех областях гиппокампа, а также появлялись клетки-тени. Наибольшее количество морфологически измененных нейронов отмечалось в поле СА3 ГПП. Механизмы гиперплазии в сохранившихся нейронах на уровне синапсов проявлялись гипертрофией терминали, расщеплением синаптического контакта на автономные активные зоны, появлением инвагинации синаптической мембраны и филоподий на дендритах.

Через 7 суток постреанимационного периода в полях СА3 и СА4 увеличивалось количество нормохромных нейронов, в поле СА1 снижалось содержание гипер- и гипохромных нейронов. Во всех полях возрастало число гиперхромных сморщенных нейронов, наибольшее их количество отмечалось в поле СА3, здесь же присутствовали клетки-тени. Дефицит функционально активных синапсов стимулировал механизмы неосинаптогенеза, которые проявлялись увеличением содержа-

ния мелких симметричных контактов. Усложнение синаптического устройства по конвергентному или дивергентному типу и реорганизация межнейронных отношений с усилением эффективности передачи на один контакт приводят к гиперактивности отдельных нейронов, изменению взаимоотношений активирующих и тормозных систем мозга [18].

Через 14 суток дефицит ЧП нейронов поля СА1 составил 31,9% ( $p < 0,001$ ) по сравнению с контрольной группой в ГПП и 33,4% ( $p < 0,001$ ) - в ГЛП. Отличительной особенностью явилось сокращение количества нейронов в поле СА3 ГЛП на 18,4% ( $p < 0,001$ ) по сравнению с контрольными показателями и на 22,5% ( $p < 0,05$ ) по сравнению со значениями поля СА3 противоположной стороны. В полях СА3 и СА4 увеличивалось содержание нормохромных нейронов, а в поле СА1 оно продолжало уменьшаться за счет редукции общей численной плотности нейронов. В поле СА1 сохранялось высокое содержание гипохромных нейронов, в то время как в поле СА3 значительную долю популяции занимали гиперхромные нейроны, а в поле СА4 соотношение морфологически измененных нейронов приближалось к контрольным показателям. В полях СА1 и СА4 увеличивалось количество необратимо измененных нейронов, среди которых преобладали гиперхромные сморщенные клетки. Наибольшее число нейронов с необратимым повреждением отмечалось в поле СА3, однако с правой стороны преобладали гиперхромные сморщенные нейроны (в 2,3 раза по сравнению с ГЛП,  $p < 0,001$ ), а с левой – клетки-тени (в 4,8 раза по сравнению с ГПП,  $p < 0,001$ )

Через 28 суток постреанимационного периода наблюдалось сокращение ЧП нейронов в поле СА3 ГПП на 20% ( $p < 0,001$ ) по сравнению с предыдущим сроком, что приводило к нивелированию межполушарной асимметрии нейрональной популяции. В целом к концу изученного периода дефицит ЧП нейронов по сравнению с контрольными показателями был самым высоким в поле СА1 (37,1% справа и 22,7% слева,  $p < 0,001$ ), самым низким – в поле СА4 (4,0% справа и 4,2% слева), а в поле СА3 имел промежуточное значение (15,8 и 21,1% соответственно,  $p < 0,01$ ). Количество нор-

мохромных нейронов во всех полях снижалось за счет увеличения содержания гипохромных нейронов и необратимо измененных клеток. Наибольшее их число отмечалось в поле СА3, наименьшее – в поле СА4. В полях СА1 и СА3 около 2/3 всех необратимо измененных нейронов составляли гиперхромные сморщенные клетки, около 1/3 – клетки-тени. Содержание клеток-теней в поле СА3 ГПП было на 26% ( $p < 0,05$ ) ниже по сравнению с гиппокампом левого полушария. В поле СА4 сморщенные нейроны составляли около 3/5, а клетки-тени – 2/5 от общего числа необратимо измененных клеток.

При тестировании животных в Т-образном лабиринте через 7, 14 и 28 суток постреанимационного периода установлено, что в группе выживших животных преобладали «правши» (39,4%) и «амбидекстры» (36,4%). Наблюдалось увеличение числа пробежек в левый рукав лабиринта (у 48,5% животных), при этом животные из группы «правши» переходили в группу «амбидекстры», а из группы «амбидекстры» - в группу «левши». Таким образом, доля «амбидекстров» в выборке не менялась (45,4%), однако значительно возрастала доля «левшей» - до 36,4% ( $p < 0,05$ , критерий  $\chi^2$ ).

Через 7 суток постреанимационного периода отмечалось затруднение в овладении навыком при обучении пробежке налево. Это могло быть связано с затруднением процесса избирательного извлечения информации из аппарата памяти и сличения ее с поступающей извне новой [9]. В более отдаленные сроки отмечалось облегчение в овладении навыком.

#### Выводы

Таким образом, в период преобладания реактивных и деструктивных процессов в центральной нервной системе в целом и в гиппокампе в частности наблюдались неврологический дефицит и затруднение в овладении навыка. По мере активации компенсаторно-восстановительных процессов происходило облегчение освоения навыка, вероятно, за счет реорганизации межнейронных связей в сохранившейся нейрональной популяции, формирования новых синапсов и восстановления трофического обеспечения клеток гиппокампа.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Г.В., Гурвич А.М., Семченко В.В. Постреанимационная энцефалопатия. – Омск, 2003. – 152 с.
2. Артюхина Н.И., Саркисова К.Ю. Межполушарная асимметрия повреждений гиппокампа после двусторонней перевязки общих сонных артерий // Рос. физиол. журнал. – 2004. – Т. 90, №2. – С. 146-156.
3. Бианки В.Л., Шейман И.М., Зубина Е.В. Предпочтение направления движения в Т-образном лабиринте у планарий // Журн. высш. нервн. деят. – 1990. – №40. – С. 102 – 107.
4. Буреш, Я., Бурешова О., Хьюстон Д. Методика и основные эксперименты по изучению мозга и поведения: пер. с англ. – М.: Высш. Школа, 1991. – 399 с.
5. Виноградова О.С. Гиппокамп и память. – М.: Наука, 1975. – 333 с.
6. Волков А.В., Аврущенко М.Ш., Баранник А.П. и др. Половой деморфизм структурно-функциональных изменений мозга в раннем постреанимационном периоде после остановки сердца // Общая реаниматология. – 2006. Т II, №2. С. 9 – 13.
7. Золотокрылина Е.С. Постреанимационная болезнь: этиология, патогенез, клиника, лечение // Реаниматология и интенсивная терапия. – 1999. – №1. – С. 8 – 18.
8. Коломеец В.Н., Клешинов В.П. Пластический обмен в нейронах при их изменениях по гипохромно-

- му типу // Арх. анат., гист., эмбр. – 1990. – №98 (6). – С. 30 – 38.
9. Костенкова В.Н., Никольская К.А. Сохранность памятных следов у крыс, перенесших 10-минутную клиническую смерть // Журн. высш. нервн. деят. – 2001. №3. – С. 329 – 338.
  10. Корели А.Г. Гиппокамп и эмоции. – Тбилиси: Мецниереба, 1989. – 108 с.
  11. Корпачев В.Г., Лысенков С.П., Телль Л.З. Моделирование клинической смерти и постренимационной болезни у крыс // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1982. – №3. – С. 78 – 80.
  12. Левшина И.П., Гехт К., Игуен Ван-хай. К значению одностороннего и двустороннего повреждения гиппокампа в регуляторных процессах центральной нервной системы // Журнал высшей нервной деятельности. – 1977. – №17. – С. 366 – 368.
  13. Лысенков С.П., Корпачев В.Г., Тель Л.З. Балльная оценка общего состояния крыс, перенесших клиническую смерть. Клиника, патогенез и лечение неотложных состояний. – Новосибирск, 1982. – С. 8-13.
  14. Новикова М.Р., Шарова Е.В., Куликов М.А. И др. Клинические эффекты латерализованного стволово-гиппокампального и стволово-орбитофронтального повреждений мозга крыс. Материалы 2-й Всерос. научн. конф. «Актуальн.вопр. функц. межполушарн. асимметр.». – М., 2003. – С.205-209.
  15. Орловская Д.Д., Клешинов В.Н. Нейрон в гиперхромном состоянии // Журнал невропат. и психиатрии. – 1986. – Т 87, №7. – С. 981 – 988.
  16. Отмахов Н.А. Нейрональная сеть гиппокампа // Успехи физиологических наук. – 1993. – Т 24, №4. – С. 79 – 101..
  17. Саморукова И.В. Постренимационные изменения пирамидных нейронов гиппокампа: цитохимический и морфометрический анализ: автореф. дис. ... канд. биол. наук. – М., 2003.
  18. Семченко В.В. Степанов С.С., Боголепов Н.Н. Синаптическая пластичность головного мозга (фундаментальные и прикладные аспекты). – Омск, 2008. – 400 с.
  19. Халафян А.А. STATISTICA 6. Статистический анализ данных. 3-е изд. Учебник. – М.: «Бином-Пресс», 2008. – 512 с.
  20. Paxinos G., Watson A. The rat brain in stereotaxic coordinates. Toronto: Acad. Press; 1982.

УДК 616-002:612.423

© Л.В. Плаксина, Ф.И. Мухутдинова, К.А. Триандафилов, М.М. Миннебаев, 2009

Л.В. Плаксина, Ф.И. Мухутдинова, К.А. Триандафилов, М.М. Миннебаев  
**БАЛАНС МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В ЛИМФЕ И КРОВИ  
 ПРИ ПИРОГЕНАЛОВОЙ ЛИХОРАДКЕ**  
*Медицинский университет, г. Казань*

Целью исследования явилось изучение динамики содержания микроэлементов меди, марганца, цинка, селена методом масс-спектрометрии в лимфе грудного протока и сыворотке венозной крови крыс при экспериментальной лихорадке, которую воспроизводили введением пирогенала. В лимфе выявлено увеличение содержания марганца, меди и селена, а в крови – снижение уровня всех микроэлементов. Мы полагаем, что при лихорадке лимфатическая система поставляет микроэлементы из органов-депо в кровоток, пополняя возникающий дефицит и, тем самым, поддерживая их уровень в общей циркуляции.

**Ключевые слова:** лимфа, кровь, лихорадка, марганец, медь, цинк, селен

L.V. Plaksina, F.I. Muxutdinova, K.A. Triandafilov, M.M. Minnebaev  
**MICROELEMENT BALANCE IN LYMPH AND BLOOD  
 IN EXPERIMENTAL PYROGEN-INDUCED FEVER**

The goal of the study was to investigate the level of several microelements (copper, manganese, zinc and selenium) in thoracic lymphatic duct and venous blood in experimental fever reaction. Fever was induced by injection of lipopolysaccharide pyrogenic substance (pirogenal). The microelement content was determined by using mass spectrometry analysis. We observed the increased amount of the all microelements in lymphatic thoracic duct. In contrast the level of the microelements in venous blood was decreased. We conclude that in experimental fever the lymphatic system can deliver the microelements from the depot tissues to the bloodstream, thereby restoring their deficiency and maintaining their level in systemic circulation.

**Key words:** lymph, blood, fever, manganese, copper, zinc, selenium

Известно, что, как лимфатическая система влияет на обмен микроэлементов при различных патологических процессах, так и изменения в содержании микроэлементов влияют на функциональную активность лимфангионов лимфатических сосудов, замыкая цепь ауторегуляции. Кроме того, микроэлементный обмен является основой для других видов обмена. Опосредованно через

формирование активных ферментных групп микроэлементы могут инициировать более глубокие и порой необратимые нарушения [3]. Исходя из изложенного, целью настоящего исследования явилось изучение динамики содержания микроэлементов меди, марганца, цинка, селена в лимфе грудного лимфатического протока (ГЛП) и сыво-