

МЕДИЦИНА

MEDICINE

УДК 616.36-008.6-092.9:612.55:612.017.4.067

<https://doi.org/10.29235/1561-8323-2025-69-2-144-149>

Поступило в редакцию 01.10.2024

Received 01.10.2024

Член-корреспондент Ф. И. Висмонт

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь***ЗНАЧИМОСТЬ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА В ФОРМИРОВАНИИ ОСОБЕННОСТЕЙ ИЗМЕНЕНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА У КРЫС И КРОЛИКОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫРАЖЕННОСТИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭНДОТОКСИНЕМИИ**

Аннотация. С помощью физиологических, биохимических и фармакологических методов в опытах на крысах и кроликах показано, что направленность и характер изменений температуры тела с учетом действия бактериального липополисахарида – эндотоксина *E. coli* зависят от выраженности эндотоксинемии, состояния детоксикационной функции печени. Выявлено, что при введении бактериального эндотоксина в организм в следовых концентрациях повышаются, а при выраженной эндотоксинемии снижаются температура тела и активность процессов детоксикации. Установлено, что неоднозначная направленность и характер изменений температуры тела в условиях развития эндотоксинемии зависят от ее выраженности, состояния детоксикационной функции печени и тиреоидного статуса организма.

Ключевые слова: детоксикационная функция печени, бактериальная эндотоксинемия, температура тела

Для цитирования. Висмонт, Ф. И. Значимость тиреоидного статуса в формировании особенностей изменения температуры тела у крыс и кроликов в зависимости от выраженности бактериальной эндотоксинемии / Ф. И. Висмонт // Доклады Национальной академии наук Беларуси. – 2025. – Т. 69, № 2. – С. 144–149. <https://doi.org/10.29235/1561-8323-2025-69-2-144-149>

Corresponding Member Frantishkek I. Vismont

*Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus***IMPORTANCE OF THYROID STATUS IN FORMING CHARACTERISTICS OF BODY TEMPERATURE CHANGES IN RATS AND RABBITS DEPENDING ON THE SEVERITY OF BACTERIAL ENDOTOXINEMIA**

Abstract. Using physiological, biochemical and pharmacological methods in experiments on rats and rabbits, it was shown that the direction and nature of body temperature changes, taking into account the action of bacterial lipopolysaccharide – endotoxin *E. coli*, depend on the severity of endotoxinemia, the state of the liver detoxification function. It was revealed that when bacterial endotoxin is introduced into the body in trace concentrations, body temperature and the activity of detoxification processes increase, and in the case of severe endotoxinemia, they decrease. It has been established that the ambiguous direction and nature of changes in body temperature in the conditions of endotoxinemia development depend on its severity, the state of the liver's detoxification function and the thyroid status of the body.

Keywords: detoxication function of the liver, bacterial endotoxemia, body temperature

For citation. Vismont F. I. Importance of thyroid status in forming characteristics of body temperature changes in rats and rabbits depending on the severity of bacterial endotoxinemia. *Doklady Natsional'noi akademii nauk Belarusi = Doklady of the National Academy of Sciences of Belarus*, 2025, vol. 69, no. 2, pp. 144–149 (in Russian). <https://doi.org/10.29235/1561-8323-2025-69-2-144-149>

Введение. Всестороннее изучение процессов жизнедеятельности при различных состояниях и заболеваниях – важная задача современной медицины. Общеизвестно, что в патогенезе нарушений жизнедеятельности при экстремальных состояниях организма, вызванных действием самых разнообразных по своей природе раздражителей, и различных заболеваниях как инфекционной, так и неинфекционной природы, сопровождающихся повышением температуры тела,

в механизмах поддержания температурного гомеостаза и резистентности к факторам среды обитания и, в частности, при бактериальной эндотоксинемии, особо важное значение имеет функциональное состояние печени и образуемые ею в процессе метаболизма многочисленные физиологически активные вещества, в избытке высвобождающиеся во внутреннюю среду организма [1–4].

Известно, что от функционального состояния печени у животных и человека во многом зависит выраженность эндотоксинемии [1; 5], а также содержание в крови йодсодержащих гормонов щитовидной железы [6; 7], имеющих важное значение в процессах детоксикации, терморегуляции и резистентности к экстремальным факторам среды обитания [8; 9]. Показано, что между процессами детоксикации в печени, активностью системы гипофиз–щитовидная железа и регуляцией температуры тела существует тесная взаимосвязь [10–12]. Рядом исследователей показано, что печень играет значимую роль в метаболизме гормонов щитовидной железы, обеспечивая регуляцию их обмена и поддержание оптимальной концентрации в крови [6; 7]. Концентрация йодсодержащих гормонов щитовидной железы в крови определяется не только процессами их образования, но и в значительной мере контролируется тканевыми ферментами дейодиназами, а также активностью процессов метаболизма и выведения их из организма [6; 7; 13]. Установлено, что от функционального состояния печени зависит активность процессов дейодирования йодсодержащих гормонов щитовидной железы [7; 13], участвующих в регуляции температуры тела [8; 11]. В литературе указывается, что у людей и крыс более 2/3 циркулирующего 3,5,3'-трийодтиронина, высокоэффективного тиреоидного гормона, продуцируется в периферических органах из тироксина путем 5'-дейодирования последнего, и что конверсия T_4 в T_3 , происходящая в печени и почках, может участвовать в регуляции концентрации данных гормонов в сыворотке крови [6; 7]. А как известно, конверсия T_4 в T_3 – одно из ведущих звеньев клеточного метаболизма тиреоидных гормонов во многом определяет тиреоидный статус организма.

Однако значение детоксикационной функции печени, эндотоксинемии в регуляции температуры тела и формировании тиреоидного статуса организма до сих пор остается неясным.

Цель исследований – выяснение особенностей изменений температуры тела в зависимости от выраженности эндотоксинемии и состояния детоксикационной функции печени и механизмов их формирования.

В задачи исследования входило:

исследовать детоксикационную функцию печени у крыс и кроликов в условиях бактериальной эндотоксинемии;

установить характер изменений детоксикационной функции печени и температуры тела у животных в условиях острого токсического поражения печени четыреххлористым углеродом;

выяснить особенности изменения температуры тела и процессов детоксикации у крыс на введение животным бактериального эндотоксина в условиях острого токсического поражения печени четыреххлористым углеродом.

Материалы и методы исследования. Опыты выполнены на взрослых ненаркотизированных белых крысах самцах массой 160–220 г и кроликах обоего пола массой 2,5–3,0 кг. Животные до постановки эксперимента адаптировались к условиям вивария, получали полноценный пищевой рацион в соответствии с нормами содержания лабораторных животных. Рацион крыс состоял из комбикорма КК-92/ПХЧ-5, количество которого определялось нормами кормления лабораторных животных. Питевой режим соответствовал принципу *ad libitum*.

В связи с тем, что в литературе имеются данные о том, что у животных в течение суток происходят значительные колебания уровня ряда гормонов и биогенных аминов в крови, которые сопровождаются изменениями в энергетическом и пластическом обмене, терморегуляции, опыты проводили в строго определенное время (8–12 часов утра). Все наблюдения производили в термонеutralных условиях (20–22 °C).

В работе использованы известные экспериментальные модели: бактериальной эндотоксинемии, острого токсического поражения печени четыреххлористым углеродом (CCl_4), гипо- и гипертиреоза. Применяли современные биохимические и физиологические методы исследования.

Для создания модели бактериальной эндотоксинемии использовали бактериальный липополисахарид (ЛПС) – эндотоксин *E. coli* (серия 0111:B4 Sigma, США), который вводили однократно: крысам – внутрибрюшинно, кроликам – в краевую вену уха.

Острое токсическое поражение печени вызывали интрагастральным введением животным масляного раствора CCl_4 (приготовленного на оливковом масле в соотношении 1 : 1) в дозе 5,0 мл/кг крысам и 2,0 мл/кг кроликам.

Экспериментальный гипотиреоз воспроизводили с помощью тиреостатика мерказолила (Укрмедпрепараты, Украина), который в дозе 25,0 мг/кг на 1 %-ном 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 %-ном крахмальном растворе вводили животным интрагастрально ежедневно в течение 20 дней в дозе 30,0 мкг/кг.

Взятие для исследований крови и ткани печени у животных проводилось сразу после декапитации. Кровь после декапитации собирали в охлажденные центрифужные пробирки с добавлением гепарина и центрифугировали 10 мин (5000 g при +4 °C). Полученную плазму отбирали пипеткой и использовали в дальнейшем: для определения «средних молекул» и степени токсичности крови. По содержанию в крови веществ группы «средних молекул» (СМ), степени токсичности плазмы крови (СТК) и продолжительности наркотического сна (ПНС) судили о детоксикационной функции печени. Определение содержания СМ производили методом кислотного этанольного осаждения, разработанным В. М. Мойным с соавт.¹, СТК-способом, предложенным О. А. Радьковой с соавт.². О ПНС у крыс (гексенал 100,0 мг/кг, внутривбрюшинно) судили по времени нахождения животных в боковом положении.

Уровень в плазме крови тиреотропного гормона (ТТГ), трийодтиронина (T_3) и тетрайодтиронина (T_4) определяли радиоиммунным методом с помощью тест-наборов ХОП ИБОХ НАН Беларуси.

Ректальную температуру (в прямой кишке на глубине 3,0 и 5,0 см у крыс и кроликов соответственно) измеряли с помощью электротермометра ТПЭМ-1. В ряде опытов регистрацию температуры тела у крыс осуществляли при помощи телеметрической установки Mini Mitter (модель 4000, США).

Эксперименты на крысах и кроликах проводились в соответствии с этическими нормами обращения с животными. Полученные цифровые данные обработаны общепринятыми методами вариационной биологической статистики с помощью критерия Стьюдента. Все данные представлялись в виде среднего арифметического и стандартной ошибки среднего арифметического ($\bar{X} \pm S_x$). Достоверность результатов учитывали при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что направленность и характер изменений температуры тела, ее гормональной регуляции при действии ЛПС зависят от выраженности эндотоксинемии, состояния детоксикационной функции печени. Показано, что в условиях действия в организме ЛПС в следовых концентрациях повышается, а при выраженной эндотоксинемии снижается температура тела, активность детоксикации и системы гипофиз–щитовидная железа. В опытах установлено, что внутривбрюшинное введение крысам ($n = 12$) ЛПС в дозе 5,0 мкг/кг приводит к медленному повышению температуры тела и слабо выраженной гипертермии. Температура тела повышалась на 1,3, 1,2, 1,8, 1,2 и 0,7 °C ($p < 0,001$) через 120, 180, 240, 300 и 330 мин после инъекции эндотоксина и составляла $38,9 \pm 0,11$; $38,8 \pm 0,12$; $39,4 \pm 0,10$; $38,8 \pm 0,13$ и $38,3 \pm 0,12$ °C соответственно. Введение в кровоток ЛПС (0,5 мкг/кг) кроликам ($n = 9$) приводило к быстрому и значительному повышению ректальной температуры. Температура тела у животных через 30, 60, 120 и 180 мин после введения ЛПС возрастала на 0,6, 1,3, 1,6 и 1,2 °C ($p < 0,001$) и составляла соответственно $39,2 \pm 0,12$; $39,9 \pm 0,10$; $40,2 \pm 0,11$ и $39,8 \pm 0,12$ °C. Развитие эндотоксикозной лихорадки у крыс и кроликов сопровождалось, наряду с повышением температуры тела, активацией детоксикационной функции печени, о чем свидетельствовало снижение ПНС, СТК и содержание СМ в плазме крови [12; 13]. ЛПС в большей дозе (50 мг/кг у крыс и 10 мг/кг у кроликов) вызывал выраженную гипотермию.

¹ Авторское свидетельство 1520445 СССР, VRB F 01 № 33/50. Способ определения веществ группы средних молекул в биологических жидкостях: заявлено 02.11.87; опубл. 07.11.89 / В. М. Мойн, В. В. Николайчик, В. В. Кировский, Г. А. Лобачева, Л. И. Мазур // Открытия. Изобретения. – 1989. – № 41. – С. 415.

² Авторское свидетельство 1146570 СССР, МКИ 6 ОI № 1/28. Способ определения токсичности биологических жидкостей: заявлено 23.06.82; опубл. 23.03.85 / О. А. Радькова, Г. А. Бояринов, И. Н. Балишина, К. В. Крылов // Открытия. Изобретения. – 1985. – № 41. – С. 415.

Опыты показали, что в условиях эндотоксической лихорадки повышается, а при выраженной эндотоксинемии снижается активность тиреотропной функции гипофиза и изменяется содержание в крови йодсодержащих гормонов щитовидной железы, имеющих важное значение в механизмах терморегуляции и адаптации к экстремальным условиям существования. Внутривентриальное введение ЛПС (5,0 мкг/кг) крысам ($n = 7$) приводило через 120 и 180 мин после инъекции к повышению на 32,1 % ($p < 0,05$) и 40,7 % ($p < 0,05$) уровня ТТГ в плазме крови. Содержание T_3 в крови животных снижалось на 33,3 % ($p < 0,05$), а концентрация T_4 повышалась на 24,2 % ($p < 0,05$) только на 180 мин лихорадки.

Изменение содержания ТТГ, три- и тетраидотиронина в плазме крови и температуры тела у крыс после внутривентриального введения ЛПС в дозе 5,0 мкг/кг представлены в таблице.

Изменения содержания ТТГ, три- и тетраидотиронина в плазме крови и температуры тела у крыс после внутривентриального введения ЛПС в дозе 5,0 мкг/кг ($\bar{X} \pm S_x$)

Changes in the content of TSH, tri- and tetraiodothyronine in blood plasma and body temperature in rats after intraperitoneal injection of LPS at a dose of 5.0 μ g/kg ($\bar{X} \pm S_x$)

Группа животных Group of animals	ТТГ, мМЕ/л TSH, mIU/l	T_3 , нмоль/л T_3 , nmol/l	T_4 , нмоль/л T_4 , nmol/l	Температура тела, °C Body temperature, °C
Контрольная (K_1) ($n = 9$) – интактные животные	$2,7 \pm 0,32$	$1,5 \pm 0,12$	$56,8 \pm 5,24$	$37,2 \pm 0,11$
Контрольная (K_2) – после введения физраствора через				
120 мин ($n = 7$)	$2,8 \pm 0,31$	$1,3 \pm 0,12$	$66,6 \pm 5,71$	$37,6 \pm 0,12$
180 мин ($n = 7$)	$2,7 \pm 0,35$	$1,2 \pm 0,09$	$55,8 \pm 4,83$	$37,6 \pm 0,09$
Опытная – после введения ЛПС через				
120 мин ($n = 7$)	$3,7 \pm 0,40^*$	$1,0 \pm 0,13$	$61,8 \pm 5,25$	$38,8 \pm 0,13^*$
180 мин ($n = 7$)	$3,8 \pm 0,44^*$	$0,8 \pm 0,10^*$	$69,3 \pm 5,13^*$	$38,6 \pm 0,12^*$

Примечания: * – изменения достоверны по отношению к K_1 ($p < 0,05$); n – число животных.

Notes: * – changes are significant in relation to K_1 ($p < 0,05$); n – number of animals.

Действие ЛПС у кроликов ($n = 7$) через 30 и 60 мин после введения бактериального эндотоксина в кровоток вызывало повышение уровня ТТГ (на 22,1 %, $p < 0,05$ и 26,7 %, $p < 0,05$ соответственно) и снижение концентрации T_4 (на 51,1 %, $p < 0,05$ и 24,3 %, $p < 0,05$ соответственно). Концентрация T_3 в крови в этих условиях понижалась на 35,6 % ($p < 0,05$) по сравнению с контрольным уровнем, если действие ЛПС длилось 60 мин. Содержание ТТГ, T_3 и T_4 в плазме крови у животных контрольной группы ($n = 8$) через 30 и 60 мин после введения в кровоток апириногенного физраствора составляло: $31,2 \pm 2,15$ мМЕ/л, $8,9 \pm 0,63$ нмоль/л, $72,1 \pm 12,30$ нмоль/л и $30,5 \pm 2,84$ мМЕ/л, $8,5 \pm 0,60$ нмоль/л, $73,6 \pm 10,21$ нмоль/л соответственно.

В опытах на крысах установлено, что через 20 дней после ежедневного интрагастрального введения экзогенного T_3 в дозе 30 мкг/кг у гипертиреоидных животных температура тела повышалась на 0,7 °C ($p < 0,05$, $n = 10$). При этом концентрация в плазме крови T_3 увеличивалась с $1,3 \pm 0,15$ до $2,0 \pm 0,27$ нмоль/л (на 53,8 %, $p < 0,05$, $n = 8$), а T_4 снижалась с $52,4 \pm 4,11$ до $40,8 \pm 3,51$ нмоль/л (на 22,1%, $p < 0,05$, $n = 8$).

У гипотиреоидных крыс имело место снижение температуры тела и концентрации йодсодержащих гормонов щитовидной железы в плазме крови. Так, до начала введения на 1 %-ном растворе крахмала тиреостатика мерказолила в дозе 25 мг/кг ректальная температура у крыс опытной группы составляла $37,6 \pm 0,11$ °C ($n = 8$), а через 20 дней его применения снижалась на 0,8 °C ($p < 0,05$). У животных контрольной группы, получавших интрагастрально 1 %-ный раствор крахмала, ректальная температура была равной $37,5 \pm 0,12$ °C ($n = 7$). Концентрация T_3 и T_4 в плазме крови у гипотиреоидных крыс, по сравнению с контрольной группой (интрагастральное введение 1 %-ного крахмального раствора в течение 20 дней), снижалась в 2,6 раза ($p < 0,05$) и 3,2 раза ($p < 0,05$) и составляла соответственно $0,54 \pm 0,07$ нмоль/л ($n = 7$) и $16,4 \pm 1,05$ нмоль/л ($n = 7$). Уровень ТТГ в плазме крови повышался на 61,5 % ($p < 0,05$, $n = 6$) и составлял $2,1 \pm 0,23$ мМЕ/л.

Как известно, развитие эндотоксинемии зависит не только и не столько от поступления в кровоток избыточного количества эндотоксинов, сколько от недостаточности детоксикационной

и антиэндотоксинами защиты. Подтверждение было получено в опытах с введением ЛПС животным с функциональной недостаточностью печени.

В опытах на кроликах и крысах установлено, что в условиях острого токсического поражения печени CCl_4 лихорадочная реакция на эндотоксин не возникает. Опыты также показали, что в зависимости от функционального состояния печени, ее детоксикационной функции, одна и та же доза ЛПС может привести к повышению температуры тела, не оказывая на нее влияния или вызывать гипотермию. Установлено, что действие ЛПС в условиях предварительной затравки животного CCl_4 усугубляет нарушения в системе гипофиз–щитовидная железа, вызываемые гепатотропным ядом [11; 12].

Известно, что конверсия тетрайодтиронина в трийодтиронин, в основном происходящая в печени, – одно из ведущих звеньев метаболизма тиреоидных гормонов [6; 7; 13]. В связи с изложенными выше данными представляло интерес выяснить влияние гипо- и гипертиреоза на состояние детоксикационной функции печени и формирование терморегуляторных реакций организма у крыс при бактериальной эндотоксинеми.

Установлено, что направленность и характер изменений в процессах теплообмена и детоксикации в условиях действия бактериального эндотоксина зависит от активности системы гипофиз–щитовидная железа, уровня трийодтиронина в крови. Выявлено, что у гипертиреодных крыс (ежедневное введение в течение 20 дней на 1 %-ном крахмальном растворе трийодтиронина гидрохлорида в дозе 30 мкг/кг) действие бактериального эндотоксина сопровождается более выраженной активацией процессов детоксикации и теплообразования и что развитие эндотоксинами лихорадки протекает с более высокими значениями подъема температуры тела. Установлено, что у крыс ($n = 7$) с экспериментальным гипертиреозом имело место повышение температуры тела на $0,7^\circ\text{C}$ ($p < 0,05$) и детоксикационной функции печени. Так, ПНС сокращалась на 26,5 % ($p < 0,05$) по отношению к контролю и составляла $21,4 \pm 2,65$ мин, содержание в плазме крови СМ снижалось на 21,6 % ($p < 0,05$), а СТК уменьшалась на 19,8 % ($p < 0,05$). У крыс с экспериментальным гипотиреозом (ежедневное введение в течение 20 дней на 1 %-ном крахмальном растворе тиреостатика мерказолила в дозе 25 мг/кг) развитие лихорадочной реакции на ЛПС характеризуется вялым течением, более низкой активностью процессов детоксикации и энергетического обеспечения организма. Действие в организме эндотоксина у таких животных не сопровождается развитием характерных изменений детоксикационной функции печени и содержания трийодтиронина в крови. Так, до начала введения мерказолила ректальная температура у крыс опытной группы составляла $37,3 \pm 0,10^\circ\text{C}$ ($n = 12$), а через 60 дней его применения снижалась на $0,9^\circ\text{C}$ ($p < 0,05$). ПНС у гипотиреоидных крыс ($n = 8$) увеличивалась на 29,4 % ($p < 0,05$), а содержание СМ возрастало на 18,8 % ($p < 0,05$). СТК в этих условиях повышалась на 17,1 % ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой.

Следовательно, есть основания заключить, что тиреоидный статус организма и состояние печени, ее детоксикационной функции, взаимосвязаны и имеют важное значение в поддержании температурного гомеостаза.

Заключение. Полученные данные дали основание полагать, что:

направленность и характер изменений температуры тела в условиях развития эндотоксинеми зависят от ее выраженности, состояния детоксикационной функции печени и тиреоидного статуса организма;

в зависимости от функционального состояния печени, ее детоксикационной функции (одно- или трехкратная затравка животных четыреххлористым углеродом) одна и та же доза бактериального эндотоксина может привести у крыс к повышению температуры тела, не оказывая на нее влияния или вызывать гипотермию;

уровень йодсодержащих гормонов в крови и, трийодтиронина в частности, наряду с процессами детоксикации, определяет характер изменения температуры тела на действие бактериального эндотоксина.

Список использованных источников

1. Маянский, Д. Н. Клетки Купфера и патология печени / Д. Н. Маянский // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1985. – № 4. – С. 80–86.

2. Тэйлор, Б. С. Индуцибельная синтаза оксида азота в печени: регуляция и функции / Б. С. Тэйлор, Л. Х. Аларсон, Т. Р. Биллиар // Биохимия. – 1998. – Т. 63, № 7. – С. 905–923.
3. Moshage, H. Cytokines and the hepatic acute phase response / H. Moshage // *Journal of Pathology*. – 1997. – Vol. 181, N 3. – P. 257–266. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1096-9896\(199703\)181:3%3C257::aid-path756%3E3.0.co;2-u](https://doi.org/10.1002/(sici)1096-9896(199703)181:3%3C257::aid-path756%3E3.0.co;2-u)
4. Nitric oxide in the liver: physiopathological roles / H. Suzuki, M. Menegazzi, A. Carcereri de Prati [et al.] // *Advances in Neuroimmunology*. – 1995. – Vol. 5, N 4. – P. 379–410. [https://doi.org/10.1016/0960-5428\(95\)00024-0](https://doi.org/10.1016/0960-5428(95)00024-0)
5. Яковлев, М. Ю. Системная эндотоксинемия / М. Ю. Яковлев. – М., 2021. – 184 с.
6. Туракулов, Я. Х. Активность конверсии тироксина в трийодтиронин в печени и почках крыс / Я. Х. Туракулов, Т. П. Ташкоджаева, Г. М. Артыкбаева // Проблемы эндокринологии. – 1991. – Т. 37, № 4. – С. 44–46.
7. Kelly, G. S. Peripheral metabolism of thyroid hormones: a review / G. S. Kelly // *Alternative Medicine Review*. – 2000. – Vol. 4. – P. 306–333.
8. Влияние экспериментального гипо- и гипертиреоза на циркадианные ритмы температуры тела крыс / А. Н. Герасевич, Д. В. Никифоров, И. А. Теребей [и др.] // Биологические ритмы: материалы Междунар. науч.-практ. конф., ГНП «Беловежская пушча», 26–28 апр. 1999 г. / гл. ред. В. Е. Гайдук. – Брест, 1999. – С. 72–73.
9. Городецкая, И. В. Зависимость эффективности адаптации к теплу от тиреоидного статуса организма / И. В. Городецкая // Весті Нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. Серыя біялагічных навук. – 2000. – № 3. – С. 109–113.
10. Грищенко, К. Н. Роль клеток Купфера в формировании тиреоидного статуса и терморегуляторных реакций организма на действие бактериального эндотоксина / К. Н. Грищенко, Ф. И. Висмонт // Здравоохранение. – 2002. – № 5. – С. 32–35.
11. Висмонт, Ф. И. Роль эндотоксинемии в формировании тиреоидного статуса организма и терморегуляции / Ф. И. Висмонт // Здравоохранение. – 2011. – № 9. – С. 26–29.
12. Висмонт, Ф. И. Роль эндотоксинемии в дизрегуляторной патологии / Ф. И. Висмонт // Здравоохранение. – 2012. – № 1. – С. 17–21.
13. Deiodination of thyroid hormone by human liver / T. J. Visser, E. Kaptein, O. T. Terpstra, E. P. Krenning // *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. – 1988. – Vol. 67, N 1. – P. 17–24. <https://doi.org/10.1210/jcem-67-1-17>

References

1. Mayanskii D. N. Kupffer cells and liver pathology. *Patologicheskaya fiziologiya i eksperimental'naya terapiya = Pathological Physiology and Experimental Therapy*, 1985, vol. 29, no. 4, pp. 80–86 (in Russian).
2. Teylor B. S., Alarson L. H., Billiar T. R. Inducible nitric oxide synthase in the liver: regulation and function. *Biokhimiya = Biochemistry*, 1998, vol. 63, no. 7, pp. 905–923 (in Russian).
3. Moshage H. Cytokines and the hepatic acute phase response. *Journal of Pathology*, 1997, vol. 181, no. 3, pp. 257–266. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1096-9896\(199703\)181:3%3C257::aid-path756%3E3.0.co;2-u](https://doi.org/10.1002/(sici)1096-9896(199703)181:3%3C257::aid-path756%3E3.0.co;2-u)
4. Suzuki H., Menegazzi M., Carcereri de Prati A., Mariotto S., Armato U. Nitric oxide in the liver: physiopathological roles. *Advances in Neuroimmunology*, 1995, vol. 5, no. 4, pp. 379–410. [https://doi.org/10.1016/0960-5428\(95\)00024-0](https://doi.org/10.1016/0960-5428(95)00024-0)
5. Yakovlev M. Yu. *Systemic Endotoxemia*. Moscow, 2021. 184 p. (in Russian).
6. Turakulov Ya. Kh., Tashkodzhayeva T. P., Artykbayeva G. M. Activity of thyroxine conversion to triiodothyronine in the liver and kidneys of rats. *Problemy endokrinologii = Problems of Endocrinology*, 1991, vol. 37, no. 4, pp. 44–46 (in Russian).
7. Kelly G. S. Peripheral metabolism of thyroid hormones: a review. *Alternativ Medical Review*, 2000, vol. 5, no. 4, pp. 306–333.
8. Gerasevich A. N., Nikiforov D. V., Terebei I. A., Popitich P. P., Blazhei N. A. Effect of experimental hypo- and hyperthyroidism on circadian rhythms of body temperature in rats. *Biologicheskiye ritmy: materialy Mezhdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii, GNP «Belovezhskaya pushcha»* [Biological Rhythms: Materials of the International Scientific and Practical Conference, Belovezhskaya Pushcha National Park]. Brest, 1999, pp. 72–73 (in Russian).
9. Gorodetskaya I. V. Dependence of the effectiveness of adaptation to heat on the thyroid status of the organism. *Vesti Natsyyanal'nai akademii navuk Belarusi. Seryya biyalagichnykh navuk = Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Biological series*, 2000, no. 3, pp. 109–113 (in Russian).
10. Grishchenko K. N., Vismont F. I. The role of Kupffer cells in the formation of thyroid status and thermoregulatory reactions of the body to the action of bacterial endotoxin. *Zdravookhraneniye = Healthcare*, 2002, no. 5, pp. 32–35 (in Russian).
11. Vismont F. I. Role of endotoxemia in body thyroid status and thermoregulation formation. *Zdravookhraneniye = Healthcare*, 2011, no. 9, pp. 26–29 (in Russian).
12. Vismont F. I. Endotoxemia role in deregulating pathologies. *Zdravookhraneniye = Healthcare*, 2012, no. 1, pp. 17–21 (in Russian).
13. Visser T. J., Kaptein E., Terpstra O. T., Krenning E. P. Deiodination of thyroid hormone by human liver. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 1988, vol. 67, no. 1, pp. 17–24. <https://doi.org/10.1210/jcem-67-1-17>

Информация об авторе

Висмонт Франтишек Иванович – член-корреспондент, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой. Белорусский государственный медицинский университет (пр-т Дзержинского, 83, 220116, Минск, Республика Беларусь). E-mail: patfiz@bsmu.by.

Information about the author

Vismont Frantisek I. – Corresponding Member, D. Sc. (Medicine), Professor, Head of the Department. Belarusian State Medical University (83, Dzerzhinsky Ave, 220116, Minsk, Belarus). E-mail: patfiz@bsmu.by.