

© ГУСАКОВА Е.А., ГОРОДЕЦКАЯ И.В., 2013

ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕННОГО ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА НА УСТОЙЧИВОСТЬ ОРГАНИЗМА В РАЗЛИЧНЫЕ СТАДИИ СТРЕСС-РЕАКЦИИ

ГУСАКОВА Е.А.*, ГОРОДЕЦКАЯ И.В.**

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»,
кафедра общей физической и коллоидной химии,*
кафедра нормальной физиологии**

Резюме. В опытах на 130 беспородных крысах-самцах доказана реализация защитного эффекта йодсодержащих тиреоидных гормонов (ЙТГ) во все стадии стресс-реакции, вызванной «свободным плаванием в клетке» (СПК) в течение 1 часа. Введение мерказолила (25 мг/кг 20 дней) упреждало увеличение относительной массы надпочечников (ОМН), усугубляло снижение относительной массы селезенки (ОМС), тимуса (ОМТ), повреждение слизистой оболочки желудка (СОЖ) и вызывало уменьшение времени плавания животных в стадию тревоги стресс-реакции (через 1 час после СПК), устраняло нормализацию указанных параметров в стадию резистентности (через 48 часов после СПК) и определяло их наибольшие изменения и гибель крыс в стадию истощения (10 дней СПК по 1 часу). Введение L-тироксина (1,5-3,0 мкг/кг 28 дней) *per se* увеличивало время плавания; в стадии тревоги и истощения - ограничивало повышение ОМН, уменьшение ОМС и ОМТ, повреждение СОЖ и определяло более высокое время плавания; в стадию резистентности - способствовало наибольшей стабилизации изученных параметров и предотвращало гибель крыс. Полученные данные свидетельствуют о важном значении ЙТГ в формировании адаптации организма на всех стадиях стресс-реакции.

Ключевые слова: тиреоидный статус, устойчивость организма, стресс.

Abstract. In the experiments on 130 mongrel male rats realization of the protective effect of iodine-containing thyroid hormones (ITH) at all stages of stress reaction caused by «free swimming in a cage» (FSC) for 1 hour was proved. The administration of mercazolil (25 mg/kg, 20 days) forestalled the increase in the relative weight of the adrenals (RWA), aggravated the decline in the relative weight of the spleen (RWS), thymus (RWT), damage to the gastric mucosa (GM), and resulted in the reduction of animals' swimming time at the alarm stage of stress reaction (1 hour after FSC), eliminated the normalization of these parameters at the stage of resistance (48 hours after FSC) and specified their greatest changes and the death of rats at the stage of exhaustion (10 days of FSC for 1 hour). The administration of L-thyroxin (1,5-3,0 mkg / kg for 28 days) *per se* increased the time of swimming, at the stages of alarm and exhaustion it limited the increase of RWA, the reduction of RWS and RWT, damage of GM and specified the higher swimming time, at the stage of resistance – helped to maximally stabilize the studied parameters and prevented the death of rats. The obtained data testify to the importance of ITH in the formation of adaptation of an organism at all stages of stress reaction.

Key words: thyroid status, body resistance, stress.

Адрес для корреспонденции: 210023, г.Витебск,
пр-т Фрунзе, 27, УО «Витебский государственный
ордена Дружбы народов медицинский университет»,
кафедра нормальной физиологии. Тел.моб.: +375 (29)
512-40-15 – Городецкая Ирина Владимировна.

Известно, что при воздействии экстремальных раздражителей наблюдаются следующие соматические и вегетативные проявления стресс-реакции: изменение относительной массы надпочечников (ОМН), селезенки (ОМС), тимуса (ОМТ); повреждение слизистой оболочки желудка (СОЖ); снижение физической выносливости животных [1-5].

В то же время установлено, что малые, близкие к физиологическим, дозы йодсодержащих тиреоидных гормонов (ЙТГ) ограничивают указанные нарушения, как это было показано при остром (иммобилизационном [1], холодом [2], теплом [6]) и хроническом (скученное содержание животных [7]) стрессе.

Однако для понимания механизма антистрессорного действия ЙТГ целесообразно выяснить, в какую стадию стресс-реакции реализуется их защитное влияние.

Цель настоящего исследования – установить влияние ЙТГ на устойчивость организма в различные стадии стресс-реакции.

Методы

Опыты поставлены на 130 половозрелых белых беспородных белых крысах-самцах массой 220–250 г в осенне-зимний период. Тиреоидный статус изменяли внутрижелудочным введением в 1% крахмальном клейстере мерказолила (ООО «Фармацевтическая компания «Здоровье», Украина) (в дозе 25 мг/кг массы тела в течение 20 дней) или введением L-тироксина (Berlin-Chemie AG, «Менарини Групп», Германия) в течение 28 дней в дозах от 1,5 до 3,0 мкг/кг массы тела, условно названных нами малыми.

Контрольные животные, так же, как и подвергнутые затем стрессу без применения препаратов, получали 1% крахмальным клейстер таким же образом в течение такого же срока.

Стресс моделировали по методике «свободное плавание в клетке» (СПК) [8] в течение 1 часа. В эксперимент крыс брали после 24-часовой пищевой депривации. Животные плавали в стандартной пласти-

ковой клетке (50x30x20 см), заполненной водой (22°C) на высоту 15 см и закрытой сверху сеткой. В клетку помещали по 5 особей. Расстояние от сетки до поверхности воды составляло 5 см. Крыс забивали декапитацией под уретановым наркозом (0,1 г/100 г массы тела) через 1 час, 48 часов после СПК и после стрессирования по 1 часу в течение 10 дней. Каждая экспериментальная группа включала 10 голов.

Общую устойчивость организма оценивали по изменениям относительной массы органов-маркеров стресса (надпочечников, селезенки, тимуса), определяемой как отношение абсолютной массы органов к массе тела; состояния СОЖ, изучаемого визуально в отраженном свете под малым увеличением по тяжести поражения (средний балл по 4-балльной шкале: 1 балл – эрозии, 2 балла – единичные язвы, 3 балла – множественные язвы, 4 балла – пенетрирующие или прободные язвы), частоте поражения (ЧП) (отношение числа животных, имевших дефекты слизистой, к общему количеству крыс в группе), множественности поражения (МП) (отношение числа повреждений у всех крыс к числу животных в группе), индексу поражения (ИП) (сумме тяжести, частоты и множественности поражения) [9]; физической выносливости, которую исследовали по времени плавания крыс с прикрепленным к основанию хвоста грузом, составлявшим 5% от массы тела, в воде комнатной температуры до опускания на дно.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы «Статистика 6.0» с использованием модулей «Основные статистики и таблицы», «Непараметрические статистики», «Дисперсионный анализ (ANOVA)». Поскольку после первоначального определения характера распределения признака (Shapiro-Wilk, s test) было установлено, что он отличался от нормального, при попарном сравнении использовали непараметрический метод (Mann-Whitney U test).

Результаты представляли в виде Me (LQ; UQ) (Me – медиана, (LQ; UQ) - интерквартильный интервал: верхняя гра-

нища нижнего квартиля (LQ) и нижняя граница верхнего квартиля (UQ)). Статистически достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

У интактных животных ОМН составила 0,17 (0,17; 0,25) мг/г, ОМС – 4,26 (3,97; 4,31) мг/г, ОМТ – 2,10 (1,99; 2,15) мг/г, время плавания – 13,53 (13,12; 14,2) минут. Введение 1% крахмального клейстера не оказало влияния на исследуемые показатели.

Плавание животных в клетках вызывало появление основных признаков стресса, выраженность которых зависела от стадии стрессовой реакции.

Через 1 час после СПК наблюдалось увеличение ОМН – на 47% ($p < 0,05$) и времени плавания – на 15% ($p < 0,01$), снижение – ОМС на 23% ($p < 0,01$), ОМТ – на 22% ($p < 0,01$) (рис. 1). Повреждение СОЖ развивалось у 70% животных и характеризовалось ТП 1 балл у 40%, 2 балла – у 20%, 3 балла – у 10% ($p < 0,01$); МП – 1 поражение на крысу у 40%, 2 – у 30% ($p < 0,01$); ИП – 2,8 (рис. 2).

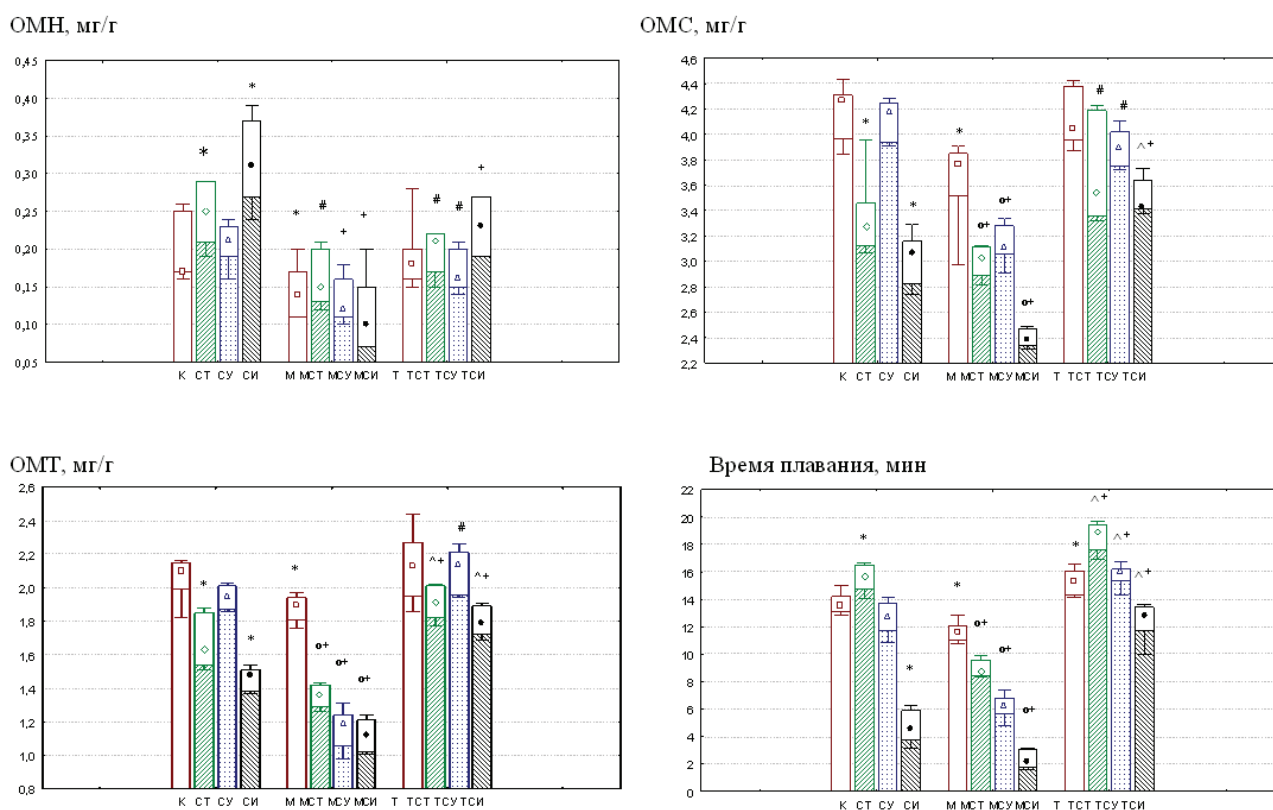


Рис. 1. Влияние тиреоидного статуса на изменения относительной массы надпочечников, относительной массы селезенки, относительной массы тимуса и время плавания крыс в разные стадии стресс-реакции:

1. данные представлены в виде графиков «Boxandwhisker», где \square , \diamond , Δ , \circ - медиана; \square - (LQ; UQ) - верхняя граница нижнего квартиля и нижняя граница верхнего квартиля; I - минимальное и максимальное значения.
2. стадии стресс-реакции: $\text{штрихованный квадрат}$ – тревоги; $\text{пунктирный квадрат}$ – устойчивости; $\text{затененный квадрат}$ – истощения.
3. $p < 0,05$ по отношению: * - к контролю; # - к соответствующей стадии стресса без препаратов; + - к контролю и соответствующей стадии стресса без препаратов; o - к группе животных, получавших мерказолил; ^ - к группе животных, получавших тироксин.
4. обозначения групп животных: К – контроль; СТ – стадия тревоги; СУ – стадия устойчивости; СИ – стадия истощения; М – мерказолил; МСТ – мерказолил и стадия тревоги; МСУ – мерказолил и стадия устойчивости; МСИ – мерказолил и стадия истощения; Т – тироксин; ТСТ – тироксин и стадия тревоги; ТСУ – тироксин и стадия устойчивости; ТСИ – тироксин и стадия истощения.

Совокупность обнаруженных соматических и вегетативных изменений позволила охарактеризовать период в течение 1 часа после СПК как стадию тревоги стресс-реакции.

Через 48 часов после СПК относительная масса органов-маркеров стресса и время плавания животных достоверно не отличались от контроля ($p > 0,05$). Однако ОМН и время плавания были ниже, чем в стадию тревоги, – на 23% ($p < 0,05$) и 21% ($p < 0,01$), тогда как ОМС и ОМТ, напротив, выше – на 9% ($p < 0,01$) и 14% ($p < 0,05$). Повреждение СОЖ наблюдалось также у 70% крыс с ТП 1 балл у 50% животных, 2

балла – у 20%; МП – 1 поражение на крысу у 40% животных, 2 – у 30%; ИП – 2,5. По отношению к контролю ТП и МП были большими ($p < 0,01$), а по сравнению с предыдущим периодом исследования – такими же ($p > 0,05$).

Следовательно, в период 48 часов после СПК изученные нами вегетативные и соматические параметры возвращались к исходным значениям (кроме повреждения СОЖ), что указывает на соответствие этого периода стадии резистентности стресс-реакции.

СПК по 1 часу в течение 10 дней характеризовалось наиболее значительны-

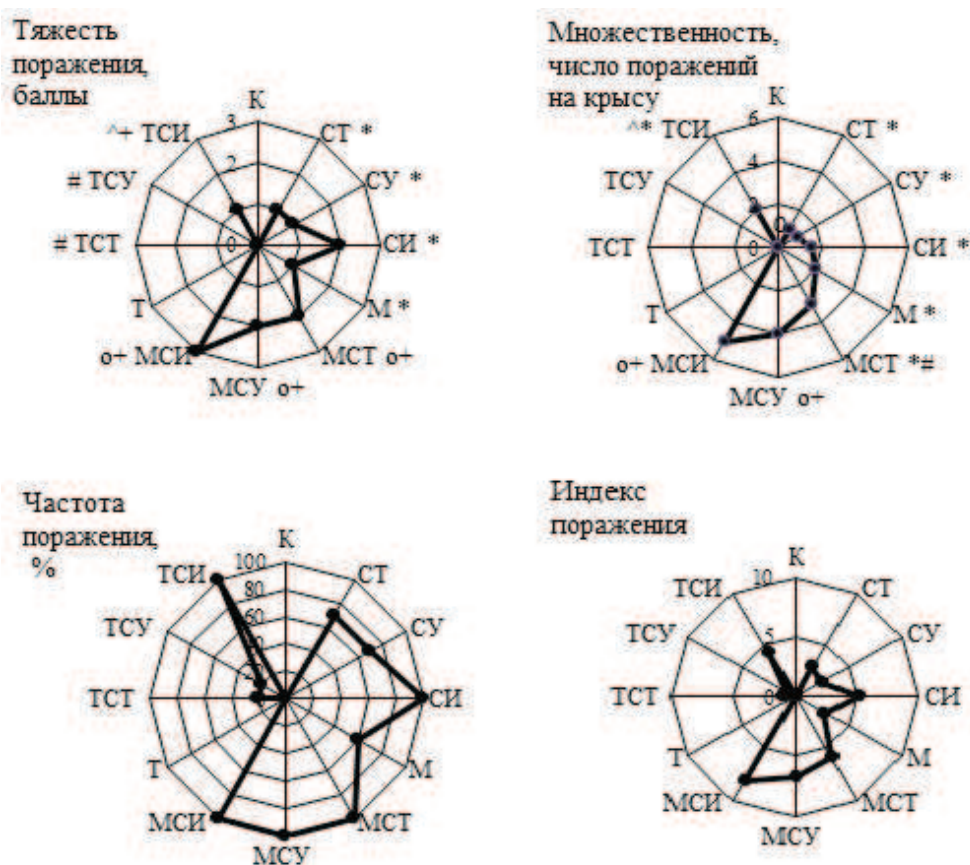


Рис. 2. Влияние измененного тиреоидного статуса на повреждение слизистой оболочки желудка в различные стадии стресс-реакции:

- 1) $p < 0,05$ по отношению: * - к контролю; # - к соответствующей стадии стресса без препаратов; + - к контролю и соответствующей стадии стресса без препаратов; о - к группе животных, получавших мерказолил; ^ - к группе животных, получавших тироксин.
- 2) обозначения групп животных: К – контроль; СТ – стадия тревоги; СУ – стадия устойчивости; СИ – стадия истощения; М – мерказолил; МСТ – мерказолил и стадия тревоги; МСУ – мерказолил и стадия устойчивости; МСИ – мерказолил и стадия истощения; Т – тироксин; ТСТ – тироксин и стадия тревоги; ТСУ – тироксин и стадия устойчивости; ТСИ – тироксин и стадия истощения.

ми: ростом ОМН – на 82% ($p < 0,01$) (что на 35% ($p < 0,05$) и 58% ($p < 0,01$) выше, чем на предыдущих стадиях); снижением ОМС – на 28% ($p < 0,01$) (на 6% ($p < 0,05$) и 14% ($p < 0,01$) меньше) и ОМТ – на 30% ($p < 0,01$) (на 8% ($p < 0,05$) и 22% ($p < 0,01$) ниже). В отличие от стадии резистентности время плавания снижалось – на 67% ($p < 0,01$) и было на 82% ($p < 0,01$) и 61% ($p < 0,01$) меньше по сравнению с предыдущими периодами. ТП и МП СОЖ были наибольшими – отмечались у всех крыс (т.е. на 30% чаще, чем на предшествующих стадиях исследования) и характеризовались ТП 1 балл у 20% крыс, 2 – у 50%, 3 – у 30% ($p < 0,001$); МП – 1 поражение на животное у 50% крыс, 2 – у 20% и от 3 до 5 – у 30% ($p < 0,001$). ИП составил 5,2, что в 1,9 и 2,1 раза выше, чем в стадии тревоги и резистентности. В отличие от предыдущих периодов наблюдалась гибель животных, достигшая к окончанию эксперимента 20%.

Следовательно, СПК в течение 10 дней вызывает наибольшие изменения изученных показателей внутренних органов, а также гибель животных, что позволяет отнести этот период к стадии истощения.

Таким образом, СПК приводит к появлению у крыс классической «триады» стресса – увеличению ОМН, снижению ОМС и ОМТ, ulcerации СОЖ, а также к падению физической выносливости, выраженность которых позволила выделить следующие стадии стресс-реакции: тревоги (появление указанных изменений), устойчивости (их нивелирование) и истощения (их максимальное проявление и гибель животных) соответственно через 1, 48 часов после СПК и стрессирования в течение 10 дней.

Изменение соматических и вегетативных компонентов стресс-реакции при действии факторов разной природы приводит к сдвигам в системах, регулирующих гомеостаз организма. Выраженность данных проявлений зависит от вида и продолжительности стрессового воздействия, пола животных и их генетически обусловленной устойчивости к стрессу [10, 11, 12, 13].

В наших опытах в условиях экспериментального гипотиреоза наблюдалось

уменьшение ОМН на 18% ($p < 0,05$), ОМС – на 12% ($p < 0,01$), ОМТ – на 10% ($p < 0,05$), времени плавания – на 14% ($p < 0,01$). Повреждение СОЖ наблюдалось у 60% крыс с ТП 1 балл ($p < 0,05$); МП – 2 поражения на животное у 30% крыс, 3 – у 20%, 4 – у 10% ($p < 0,05$); ИП – 2,8.

Следовательно, мерказолил *per se* вызывает появление комплекса изменений, характерных для стресса (за исключением возрастания ОМН).

Через 1 час после СПК (по отношению к группе «Мерказолил») снижались: ОМС – на 17% ($p < 0,01$), ОМТ – на 25% ($p < 0,01$), время плавания – на 21% ($p < 0,01$). Повреждение СОЖ развивалось у всех животных, т.е. на 40% чаще и имело такую же МП ($p > 0,05$) и большую ТП ($p < 0,01$): 1 балл – у 20%, 2 – у 50%, 3 – у 30% крыс. ИП возрастал в 2,1 раза.

В результате по отношению к контролю все указанные показатели были меньшими: ОМС – на 29% ($p < 0,01$), ОМТ и время плавания – на 35% ($p < 0,01$). ТП и МП СОЖ, напротив, были большими ($p < 0,001$). По сравнению со стадией тревоги у стрессированных эутиреоидных крыс относительная масса стресс-сенситивных органов была меньшей: ОМН – на 59% ($p < 0,01$), ОМС – на 9% ($p < 0,01$), ОМТ – на 13% ($p < 0,05$), как и время плавания – на 50% ($p < 0,01$). ТП и МП СОЖ, напротив, были большими ($p < 0,05$), как и ЧП – на 30%, и ИП – в 2,1 раза.

Следовательно, угнетение функции щитовидной железы предотвращает возрастание ОМН, усугубляет снижение ОМС, ОМТ, повреждение СОЖ и вызывает падение физической выносливости в стадию тревоги стресс-реакции.

Через 48 часов после СПК, в отличие от стресса у эутиреоидных животных, не происходило увеличения ОМН (по отношению к группе «Мерказолил») и развивалось снижение ОМС и ОМТ – на 10% ($p < 0,05$) и 33% ($p < 0,01$), физической выносливости животных – на 40% ($p < 0,01$). Повреждение СОЖ было большим, чем в группе «Мерказолил»: ТП 1 или 2 балла у 30% крыс, 3 – у 40% ($p < 0,01$); МП – по 1

или 4 поражения на животное у 30%, 5 или 6 – у 20% крыс ($p < 0,05$); ЧП – в 1,5 раза; ИП увеличивался в 2,4 раза.

По отношению к контролю ОМН, ОМС, ОМТ были меньшими – на 29% ($p < 0,05$), 22% ($p < 0,01$) и 43% ($p < 0,01$), время плавания – на 54% ($p < 0,01$). ТП и МП СОЖ были большими ($p < 0,001$). Такая же закономерность прослеживалась и по отношению к стадии резистентности у эутиреоидных крыс. Были меньшими: ОМН – на 53% ($p < 0,05$), ОМС – на 8% ($p < 0,01$), ОМТ – на 35% ($p < 0,01$), время плавания – на 48% ($p < 0,01$). Повреждение СОЖ характеризовалось более существенными: ТП ($p < 0,05$), МП ($p < 0,01$), ЧП – в 1,4 раза, ИП – в 2,7 раза.

Следовательно, у гипотиреоидных животных через 48 часов после СПК не происходит нивелирования вызванных им соматических и вегетативных изменений в отличие от стадии резистентности у эутиреоидных крыс.

Ежедневное, в течение 10 дней, стрессирование животных, получавших тиреостатик, не вызывало (по отношению к группе «Мерказолил») увеличения ОМН ($p > 0,05$) и сопровождалось падением ОМС и ОМТ – на 32% ($p < 0,01$) и 37% ($p < 0,01$), времени плавания – на 70% ($p < 0,01$). Повреждение СОЖ развивалось у всех животных, т.е. в 1,7 раза чаще, и характеризовалось более существенными: ТП – 2 балла у 20% и 3 – у 80% крыс ($p < 0,001$); МП – 1, 4 или 6 поражений на животное у 20% крыс, 5 – у 30%, 7 – у 10% ($p < 0,01$); ИП повышался в 2,9 раза. Погибало 40% крыс.

По сравнению с контролем все показатели изменялись наиболее значительно (за исключением ОМН, которая снижалась на 41%, $p < 0,05$): ОМС и ОМТ уменьшались на 44% ($p < 0,01$) и 47% ($p < 0,01$), время плавания – на 84% ($p < 0,01$). ТП и МП СОЖ также были наибольшими ($p < 0,01$).

По отношению к стрессированным эутиреоидным животным в стадию истощения у гипотиреоидных крыс были меньшими: ОМН – на 123% ($p < 0,01$), ОМС – на 16% ($p < 0,01$), ОМТ и время плавания – на 17% ($p < 0,01$). ТП и МП были большими

($p < 0,05$), как и ИП – в 1,6 раза. Гибель животных была в 2 раза выше ($p < 0,05$).

Следовательно, введение мерказолила определяет более значительные соматические и вегетативные изменения в стадию истощения стресс-реакции и большую смертность крыс.

Изменение относительной массы стресс-сенситивных органов при дисфункции щитовидной железы отмечали и другие авторы [15, 16, 17].

В нашем исследовании при введении малых, близких к физиологическим, доз L-тироксина не происходило изменения массы стресс-сенситивных органов и состояния СОЖ ($p > 0,05$), а время плавания животных повышалось на 13% ($p < 0,05$).

Через 1 час после СПК у крыс, получавших препарат, не наблюдалось возрастания ОМН и снижения ОМС ($p > 0,05$) (по отношению к группе «Тироксин»). ОМТ незначительно падала – на 10% ($p < 0,05$), время плавания увеличивалось на 27% ($p < 0,01$).

Повреждение СОЖ развивалось у 20% животных, однако ТП (1 балл) и МП (2 или 3 поражения на крысу у 10% животных) достоверно не отличались от группы «Тироксин» ($p > 0,05$). ИП составил 0,9.

По сравнению с контролем ОМН, параметры повреждения СОЖ были такими же ($p > 0,05$), ОМС и ОМТ незначительно меньшими – на 17% ($p < 0,05$) и 9% ($p < 0,05$), время плавания, напротив, большим – на 40% ($p < 0,01$).

По отношению к их величине у стрессированных эутиреоидных животных ОМН была ниже на 23% ($p < 0,05$), ОМС и ОМТ выше – на 5% ($p < 0,05$) и 13% ($p < 0,05$), как и время плавания – на 25% ($p < 0,01$). ТП СОЖ была меньшей ($p < 0,05$), как и ЧП – в 3,5 раза, и ИП – в 3,1 раза, тогда как МП – такой же ($p > 0,05$).

Следовательно, введение L-тироксина в малых дозах ограничивает возрастание ОМН, снижение ОМС и ОМТ, повреждение СОЖ и способствует большему увеличению физической выносливости животных в стадию тревоги стресс-реакции.

Через 48 часов после СПК по отношению к группе «Тироксин» ОМН, ОМС и ОМТ не изменялись ($p > 0,05$), время плавания повышалось – на 6% ($p < 0,01$). Повреждение СОЖ отмечалось у 20% животных с такими же ТП – 1 балл ($p > 0,05$) и МП – 1 или 3 поражения на крысу у 10% животных ($p > 0,05$). ИП был равен 0,8.

Относительная масса стресс-сенситивных органов, ТП и МП не отличались от контроля ($p > 0,05$), тогда как время плавания было больше – на 20% ($p < 0,01$).

В отличие от стадии резистентности у эутиреоидных животных ОМН была ниже на 30% ($p < 0,05$), а ОМС, ОМТ и время плавания выше – на 5% ($p < 0,05$), 10% ($p < 0,05$) и 25% ($p < 0,01$). Повреждение СОЖ регистрировалось в 3,5 раза реже, с такой же МП ($p > 0,05$), но с меньшими ТП ($p < 0,05$) и ИП – в 3,1 раза.

Следовательно, в течение 48-часового восстановительного периода после СПК L-тироксин в малых дозах обеспечивает более низкую ОМН и, напротив, более высокие ОМС, ОМТ и физическую выносливость, ограничивает повреждение СОЖ.

СПК по 1 часу в течение 10 дней у крыс, получавших L-тироксин, не изменяло ОМН ($p > 0,05$) (по отношению к группе «Тироксин») и характеризовалось снижением ОМС, ОМТ и времени плавания – на 15% ($p < 0,01$), 16% ($p < 0,01$) и 19% ($p < 0,01$). Повреждение СОЖ наблюдалось у всех животных с ТП – 1 балл у 80% крыс, 2 – у 20% ($p < 0,001$); МП – 1 или 2 поражения на животное у 30%, 3 – у 40% крыс ($p < 0,001$). ИП возрастал до 4,3.

По сравнению с контролем ОМН была выше на 35% ($p < 0,05$), ОМС, ОМТ и время плавания, напротив, ниже – на 20% ($p < 0,01$), 15% ($p < 0,05$) и 6% ($p < 0,01$). ТП и МП СОЖ были большими ($p < 0,001$).

По отношению к стрессированным в течение такого же срока эутиреоидным животным ОМН была меньше на 47% ($p < 0,05$), ОМС больше – на 12% ($p < 0,01$), как и ОМТ – на 15% ($p < 0,01$), и время плавания – на 61% ($p < 0,01$). Повреждение СОЖ, хотя и наблюдалось у всех крыс, характеризовалось меньшими ТП ($p < 0,05$) и

ИП – в 1,2 раза. В отличие от аналогичной стадии стресс-реакции у животных, не получавших L-тироксин, и, особенно, у получавших мерказолил, крысы не погибали.

Следовательно, малые дозы L-тироксина ограничивают возрастание ОМН, снижение ОМС, ОМТ и физической выносливости, а также предотвращают гибель животных в стадию истощения стресс-реакции.

Заключение

Стрессирование животных по методике СПК вызывает появление характерных для стресса изменений со стороны надпочечников, селезенки, тимуса, СОЖ и физической выносливости животных. Их выраженность зависит от стадии стресс-реакции. В стадию тревоги увеличиваются ОМН и время плавания, снижаются ОМС и ОМТ, повреждается СОЖ. В стадию устойчивости эти показатели возвращаются к исходным значениям (кроме повреждения СОЖ). В стадию истощения наблюдаются их наибольшие изменения, а также гибель животных.

Введение мерказолила *per se* приводило к развитию изменений, сходных со стрессорными (кроме возрастания ОМН). В стадию тревоги стресс-реакции у крыс, получавших мерказолил, отсутствует возрастание ОМН, становятся более выраженными снижение ОМС, ОМТ, повреждение СОЖ, физическая выносливость животных уменьшается. В период, соответствующий стадии резистентности у гипотиреоидных крыс, не происходит нивелирования изменений внутренних органов. В стадию истощения стресс-реакции они достигают наибольших значений, в результате чего наблюдается большая смертность животных.

Таким образом, экспериментальный гипотиреоз нарушает «технология» адаптации организма к стрессу, устраняет реакцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, определяет большие снижение ОМТ и ОМС, повреждение

СОЖ в стадию тревоги; фактически устраняет стадию резистентности и провоцирует наибольшее падение резистентности и гибель животных в стадию истощения стресс-реакции.

Введение L-тироксина в малых дозах повышает физическую выносливость крыс. В стадию тревоги стресс-реакции L-тироксин лимитирует изменение относительной массы изученных органов, ограничивает повреждение СОЖ и определяет большее возрастание физической выносливости крыс. В стадию резистентности – обуславливает более низкую ОМН, но более высокие ОМС, ОМТ, физическую выносливость, а также нормализует состояние СОЖ, т.е. способствует наиболее эффективной адаптации. В стадию истощения L-тироксин ограничивает вегетативную патологию и падение физической выносливости, в результате чего предупреждает гибель животных.

Таким образом, при стрессе у крыс, получавших малые дозы L-тироксина, выраженность признаков фаз тревоги и истощения оказывается меньшей, тогда как фаза резистентности становится более совершенной, чем у стрессированных эутиреоидных крыс.

Полученные результаты расширят представление о значении ЙТГ в антистресс-системе организма – доказывают возможность реализации их защитного действия на всех стадиях стресс-реакции.

Литература

1. Божко, А.П. Зависимость адаптационного эффекта коротких стрессорных воздействий от тиреоидного статуса организма / А.П. Божко, А.П. Солодков // Пробл. эндокринологии. – 1990. – Т. 36, № 5. – С. 74 – 78.
2. Божко, А.П. Защитный перекрестный кардиальный эффект адаптации к холоду / А.П. Божко, И.В. Городецкая // Теоретические и прикладные вопросы современной медицины и фармации: сб. науч. работ. – Витебск, 1996. – С. 15–17.
3. Chronic stress induces adrenal hyperplasia and hypertrophy in a subregion-specific manner / Y.M. Ulrich-Lai [et al.] // AJP. – 2006. – Vol. 291, №. 5. – P.965–973.
4. Морфофункциональные изменения в надпочечниках экспериментальных животных при хроническом иммобилизационном стрессе / И.Е. Голуб [и др.] // Современные наукоемкие технологии. – 2009. – № 9. – С. 82–84.
5. Беляева, О.А. Фармакологический анализ участия гамма - аминотерптической кислоты в эффектах антигипоксантов на тревожность и когнитивные функции при экспериментальном невротическом состоянии: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 14.03.06; 14. 03. 06 / О.А. Беляева; Рос. Акад. Мед. наук. – С-Птб., 2010. – 26 с.
6. Божко А.П., Городецкая И.В. Повышение устойчивости организма к тепловому стрессу тиреоидными гормонами // Весці НАН Беларусі. Сер. біял. навук. – 1998. – № 2. – С. 80–83.
7. Городецкая, И.В. Интенсивность стресс-синдрома при хроническом стрессовом воздействии зависит от тиреоидного статуса организма / И.В. Городецкая, Н.А. Кореневская // Фундаментальные и прикладные проблемы стресса: материалы Междунар. науч.-практ. конф., Витебск, 10 июня 2010 г. / Вит. гос. ун-т им. П.М. Машерова; редкол. А.П. Солодков [и др.]. – Витебск, 2010. – С. 38–41.
8. Бондаренко, С.Н. Влияние различных методик стрессирования и адаптации на поведенческие и соматические показатели у крыс / С.Н. Бондаренко, Н.А. Бондаренко, Е.Б. Манухина // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1999. – Т. 128, № 8. – С.157-160.
9. Виноградов, В.А. Влияние нейропептидов на экспериментальную дуоденальную язву у крыс / В.А. Виноградов, В.М. Полонский // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 1983. № 1. – С. 3-7.
10. Effect of different types of stress on adrenal gland parameters and adrenal hormones in the blood serum of male Wistar rats / M. Adžić [et al.] // Arch. Biol. Sci. – 2009. – Vol. 61, № 2. – P. 187–194.
11. Вишневская, Т.Я. Морфофизиология селезёнки кроликов при воздействии стресс-факторов / Т.Я. Вишневская, Л.Л. Абрамова // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2012. – Т. 4. – № 36-1. – С. 252–254.
12. Мороз, Г.А. Морфофункциональные особенности тимуса двенадцатимесячных крыс при многократно повторяющемся гипергравитационном воздействии / Г.А. Мороз // Морфология. – 2010. – Т. 4, № 3. – С. 23–27.
13. Взаимосвязь протеолитических и морфологических изменений слизистой оболочки при экспериментальной язве желудка / Л.В. Анисимова [и др.] // Крымский журн. эксперим. и клинической медицины. – 2011. – Т. 1, № 1. – С. 8-12.

14. Городецкая, И.В. Изменение физической выносливости животных при различных стрессах под влиянием малых доз йодтиронинов / И.В. Городецкая, А.П. Божко / тезисы докладов XI Бел. Общества физиологов, Минск, 21-22 сент. 2006 г. / Институт физиологии НАН Беларуси; редкол.: В.Н. Гурин [и др.]. – Минск, 2006. – С. 28–29.
15. Experimentally-induced hyperthyroidism is associated with activation of the rat hypothalamic-pituitary-adrenal axis / E.O. Johnson [et al.] // Eur. J. Endocrinol. – 2005. – Vol. 153, № 1. – P. 177–185.
16. Apoptosis, proliferation and spleen histomorphometry of adult female rats with thyroid and ovarian hypofunction / M.G. Gomes [et al.] / Arq. Bras. Endocrinol. Metabol. – 2008. – Vol. 52, № 6. – P. 1031–1038.
17. Abou-Rabia, N. Involution of the rat thymus in experimentally induced hypothyroidism / N. Abou-Rabia, M.D. Kendall // Cell Tissue Res. – 1994. – Vol. 277, № 3 – P. 447–455.

*Поступила 23.01.2013 г.
Принята в печать 05.09.2013 г.*

Сведения об авторах:

Гусакова Е.А. - ассистент кафедры общей и физколлоидной химии УО «ВГМУ»;
Городецкая И.В. - д.м.н., профессор кафедры нормальной физиологии УО «ВГМУ».

