

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ АНТИОКСИДАНТНЫХ ФЕРМЕНТОВ В МИОКАРДЕ КРЫС ПРИ СТРЕССЕ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИПОТИРЕОЗА

Евдокимова О. В.

Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет, г. Витебск, Беларусь
olgavladim87@mail.ru

Введение. Известно, что система антиоксидантной (АО) защиты представлена ферментативным и неферментативным компонентами. Последний включает в т. ч. супероксиддисмутазу (СОД) и каталазу (КАТ). Подавление АО защиты закономерно приводит к интенсификации перекисного окисления липидов (ПОЛ), играющей ключевую роль в патогенезе многих неинфекционных заболеваний человека. С другой стороны, установлено, что малые дозы йодсодержащих тиреоидных гормонов (ЙТГ) лимитируют ПОЛ в миокарде за счет их стимулирующего влияния на активность СОД и КАТ. Однако влияние гипофункции щитовидной железы на активность указанных антиоксидантных ферментов в условиях стресса не изучено.

Цель. Изучить изменение активности СОД и КАТ в миокарде животных при экспериментальном гипотиреозе в условиях действия стрессоров различной природы.

Методы исследования. Работа выполнена на 130 беспородных крысах-самцах массой 200-250 г. Физический стресс (ФС) – помещение крыс в холодовую камеру (t 4-5°C) на 30 минут, химический (ХС) – введение этанола (однократно внутривентрикулярно 25% раствор в дозе 3,5 г/кг массы тела), эмоциональный – с помощью «свободного плавания животных в клетке» (СПК) [1]. Экспериментальный гипотиреоз вызывали путем введения мерказолила в дозе 25 мг/кг 20 дней. Активность СОД в сердце определяли по Fried, КАТ – по Баху. Концентрацию ЙТГ в крови исследовали радиоиммунологически. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы «Статистика 6.0».

Результаты и их обсуждение. ФС сопровождался стимуляцией тиреоидной функции – сывороточное содержание ЙТГ

повышалась: трийодтиронин (Т3) – на 17%, тироксин (Т4) – на 16%, Т3 св – на 20%, Т4 св – на 32% ($p < 0,05$). Уровень тиреотропный гормон (ТТГ) в крови падал – на 60% ($p < 0,01$). После ХС концентрация Т3 в крови крыс уменьшалась на 14%, Т4 – на 10%, Т3 св – на 18%, Т4 св – на 20% ($p < 0,05$). После СПК сывороточное содержание йТГ снижалась более существенно: Т3 – на 29%, Т4 – на 25%, Т3 св – на 30%, Т4 св – на 27% ($p < 0,05$). В ответ на падение уровня йТГ происходило увеличение концентрации ТТГ: после ХС – на 101%, после СПК – на 113% ($p < 0,05$). В условиях всех изученных видов стресса активность ферментов в сердце возрастала. После ФС активность СОД повышалась на 17%, КАТ – на 13% ($p < 0,05$). После ХС активность СОД увеличивалась на 10% ($p < 0,05$), чем после ФС, КАТ – на 15% ($p < 0,05$). После СПК активность СОД возрастала на 12% ($p < 0,05$), и в той же мере, что и после ХС ($p > 0,05$), а КАТ – на 18% ($p < 0,01$).

Введение мерказолила привело к падению сывороточного содержания йТГ: Т3 – на 31%, Т4 – на 25%, Т3 св – на 33%, Т4 св – на 30% и компенсаторному возрастанию концентрации ТТГ в крови – на 116%, а также сопровождалось снижением активности СОД на 23%, КАТ – на 15% ($p < 0,05$). Стрессовые воздействия у гипотиреоидных крыс в отличие от таковых у эутиреоидных животных приводили к угнетению активности антиоксидантных ферментов в миокарде. По отношению к группе «Мерказолил» после ФС активность СОД падала на 18%, КАТ – на 10%; после ХС активность СОД снижалась на 16%, КАТ – на 15%; после СПК активность СОД уменьшалась на 24%, КАТ – на 14% ($p < 0,05$). По сравнению с контролем активность СОД и КАТ в сердце была ниже во всех указанных группах: после ФС – на 41% и 25%, после ХС – на 39% и 30%, после СПК – на 47% и 29% ($p < 0,05$). По отношению к ее величине у стрессированных эутиреоидных крыс после стресса у гипотиреоидных животных активность антиоксидантных ферментов миокарда была существенно ниже: после ФС активность СОД – на 58%, КАТ – на 38%; после ХС активность СОД – на 49%, КАТ – на 45%; после СПК активность СОД – на 59%, КАТ – на 47% ($p < 0,05$).

В отличие от ФС у эутиреоидных крыс это воздействие у животных, получавших мерказолил, не вызвало повышения

уровня Т4 и Т4 св в крови ($p > 0,05$ по отношению к группе «Мерказолил»), а привело к уменьшению только сывороточного содержания Т3 и Т3 св: по отношению к группе «Мерказолил» уровень Т3 в крови снижался на 2% ($p < 0,01$), Т3 св – на 6% ($p < 0,01$). В ответ на это концентрация ТТГ в крови не увеличивалась, как у эутиреоидных крыс, перенесших воздействие холода, а уменьшалась – на 160% ($p < 0,01$). Введение алкоголя и СПК вызывали снижение сывороточного содержания ЙТГ, как это имело место при таких же воздействиях у эутиреоидных крыс: после введения алкоголя гипотиреоидным животным концентрация Т3 в крови по сравнению с группой «Мерказолил» падала на 6% ($p < 0,01$), Т4 и Т3 св – на 8% ($p < 0,01$), Т4 св – на 4% ($p < 0,01$); после СПК сывороточное содержание Т3 уменьшалось на 12% ($p < 0,01$), Т4 – на 10% ($p < 0,01$), Т3 св – на 11% ($p < 0,01$), Т4 св – на 8% ($p < 0,01$). Однако уровень ТТГ в крови не возрастал, а снижался – на 137% ($p < 0,01$) после введения алкоголя и на 87% ($p < 0,05$) после СПК (по отношению к группе «Мерказолил»). По отношению к контролю сывороточная концентрация Т3, Т4, Т3 св и Т4 св была меньшей: после холодовой экспозиции на 33, 29, 39 и 31% ($p < 0,01$), после введения алкоголя – на 37, 33, 41 и 34% ($p < 0,01$), после СПК – на 43, 35, 44 и 38% ($p < 0,01$), тогда как содержание ТТГ в крови – таким же ($p > 0,05$). По сравнению с аналогичными показателями после ФС, ХС и СПК у эутиреоидных животных у крыс, получавших мерказолил и перенесших такое же воздействие, сывороточный уровень Т3 был ниже на 50, 23 и 14% ($p < 0,01$), Т4 – на 45, 23 и 10% ($p < 0,01$), Т3 св – на 59, 23 и 14% ($p < 0,01$), Т4 св – на 63, 14 и 11% ($p < 0,01$). Концентрация ТТГ в крови после ФС была такой же ($p > 0,05$), а после ХС и СПК – меньшей на 122% ($p < 0,01$) и 84% ($p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, введение мерказолила *per se* вызывает угнетение ферментативного компонента антиоксидантной защиты миокарда и определяет падение его активности при стрессе.

Литература

1. Манухина Е.Б., Бондаренко Н.А., Бондаренко О.Н. Влияние различных методик стрессирования и адаптации на поведенческие и соматические показатели у крыс // Бюл. эксперим. биол. мед. – 1999. – Т. 129, № 8. – Р. 157-160.