

кислорода ( $r=0,8$ ), между концентрацией натрия и  $pO_2$  ( $r=-0,67$ ) и насыщением крови кислородом ( $r=-0,69$ ).

**Выводы.** Разница между временем наступления темноты и светового дня приводит к напряжению физиологических реакций в организме. Дополнительное воздействие стресс-фактора перестраивает работу не только нервной системы, но и приводит к сдвигу параметров КТФ и КОС в пределах допустимых значений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. McEwen B.S., Karatsoreos I.N. What Is Stress? In: Choukèr A. (eds) Stress Challenges and Immunity in Space // Springer, Cham. – 2020. – P. 19–42.
2. Logan J.G., Barksdale D.J. Allostasis and allostatic load: expanding the discourse on stress and cardiovascular disease // J. Clin. Nurs. – 2008. – Vol. 17, № 7B. – P. 201–208.
3. Stress, self-regulation, and context: Evidence from the Health and Retirement Survey / Mezuk B. [et al.] // SSM Popul Health. – 2017. – Vol. 3. – P. 455–463.

## ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНЫЙ БАЛАНС У ПАЦИЕНТОВ С САРКОИДОЗОМ БЕКА

Глуткина Н. В.<sup>1</sup>, Гуляй И. Э.<sup>1</sup>, Зинчук Вл. В.<sup>2</sup>, Гузаевская О. И.<sup>2</sup>,  
Велисейчик А. А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

<sup>2</sup>Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь

**Введение.** Редокс-равновесие оказывает значительное влияние на широкий спектр физиологических процессов, при которых баланс смещается в сторону повышенного количества свободных радикалов, ведущих к возникновению патологических явлений в тканевом микроокружении или в системном кровообращении [2]. Окислительный стресс, вызывая смещение прооксидантно-антиоксидантного равновесия в сторону повышения уровня активных форм кислорода, приводит к изменениям организма, изменяя редокс-равновесие.

В нормальных условиях эритроциты хорошо снабжены антиоксидантными молекулами и детоксицирующими ферментами для борьбы с окислительным стрессом, однако при некоторых патологических состояниях, включая саркоидоз, наблюдается повреждение эритроцитов, что может иметь значение в патогенезе данного заболевания [3]. Саркоидоз представляет собой заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся развитием гранулематозного воспаления в различных органах и тканях, патогенез которого объясняется генетическими и иммунными теориями [1]. Однако в его генезе недостаточное внимание уделяется развитию окислительного стресса, что и предполагает интерес к этой проблеме в данном аспекте.

**Цель.** Оценить показатели прооксидантно-антиоксидантного баланса крови у пациентов с саркоидозом Бека.

**Методы исследования.** Объектом исследования были 30 пациентов (жителей Гродненской области) с саркоидозом Бека (2-ая стадия, легочно-медиастинальная форма, активная фаза), не получавшие патогенетической терапии. Патологические изменения на рентгенографии были выявлены при прохождении планового медицинского осмотра. У всех пациентов заболевание было подтверждено по результатам данных биопсии гистологического исследования легочной ткани.

Оценка показателей прооксидантно-антиоксидантного баланса крови у данных пациентов осуществлялась путем определения активности ПОЛ (диеновые конъюгаты, малоновый диальдегид) и факторов антиоксидантной защиты (альфа-токоферол, ретинол, восстановленный глутатион, активность каталазы). Уровень диеновых конъюгатов определяли по интенсивности поглощения липидным экстрактом монохроматического светового потока в области спектра 232–234 нм, характерного для конъюгированных диеновых структур гидроперекисей липидов [4]. Концентрацию малонового диальдегида оценивали по взаимодействию с 2'-тиобарбитуровой кислотой, которая при нагревании в кислой среде приводит к образованию триметинового комплекса розового цвета [4]. Интенсивность окраски измеряли на спектрофотометре РV1251С «СОЛАР» (Беларусь) при длине волны 535 нм. Для определения активности каталазы использовали метод М. Королюк [6], основанный на спектрофотометрической регистрации количества окрашенного продукта реакции  $H_2O_2$  с молибденовокислым аммонием, имеющим максимальное светопоглощение при длине волны 410 нм. Содержание восстановленного глутатиона в эритроцитах изучали по модифицированному методу J.Sedlak и R.Lindsay [8]. Концентрацию альфа-токоферола и ретинола определяли по методу S.L. Taylor [9], основанному на определении интенсивности флуоресценции гексанового экстракта при длине волны возбуждения 286 нм и испускания 350 нм (для альфа-токоферола) и при длине волны возбуждения 325 нм и испускания 470 нм (для ретинола) на спектрофлуориметре СМ 2203 «СОЛАР» (Беларусь).

Статистическая обработка цифровых данных произведена с использованием программы Statistica 10.0. Нормальность распределения полученных результатов оценивали по критерию Шапиро-Уилка. Результаты считали статистически значимыми при значении  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** В ходе проведенных исследований были получены результаты в соответствии с которыми установлено увеличение концентрации основных показателей перекисного окисления липидов (диеновые конъюгаты, малоновый диальдегид в плазме и эритроцитарной массе) и снижение факторов антиоксидантной защиты (альфа-токоферол, ретинол в плазме и восстановленный глутатион, активность каталазы в эритроцитарной массе) в крови при этой форме саркоидоза Бека (2-ая стадия, легочно-медиастинальная форма, активная фаза).

Выявлены существенные изменения в системе антиоксидантной защиты у пациентов с саркоидозом, что свидетельствует об истощении пула эндогенных антиоксидантов в условиях их повышенного расходования при свободнорадикальном стрессе. Нами установлено, что срыв компенсации в системе антиоксидантной защиты совпадает с периодом обострения заболевания, что предполагает участие изученных нами звеньев системы антиоксидантной защиты в обеспечении продолжительности ремиссии при этой патологии. Вполне вероятно, что несостоятельность системы антиоксидантной защиты является одним из факторов, ведущих к обострению саркоидоза. Состояние компонентов системы антирадикальной защиты предопределяет специфику мембрано-дестабилизирующих процессов и, вероятно, может корректироваться медикаментозными методами, что в конечном итоге может привести к «управляемости» процесса дестабилизации клеточных мембран [5].

Важным механизмом развития саркоидоза является взаимодействие оксида азота (NO) и супероксидных радикалов. Развитию окислительного стресса предшествует активации различных изоформ NO-синтазы, что позволяет интерпретировать усиление продукции NO в качестве адаптационного механизма, направленного на поддержание определенного уровня физиологического активного NO в клетке [7], но его чрезмерное образование и дисбаланс в генерации может приводить к нарушению прооксидантно-антиоксидантного баланса.

**Выводы.** Таким образом, на основании проведенных исследований установлено, что при саркоидозе отмечается увеличение концентрации показателей перекисного окисления липидов и снижение факторов антиоксидантной защиты в крови, что может иметь значение для развития окислительного стресса при этой патологии. Возникающий прооксидантно-антиоксидантный дисбаланс имеет важное значение для патогенеза данной нозологической формы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бахлыкова Е.А., Матусевич С.Л., Соловьева О.Г. и др. Клинические случаи саркоидоза кожи в сочетании с шизофренией и легочной патологией // Южно-Уральский медицинский журнал. – 2021. – № 1. – С. 53–63.
2. Вьюшина А.В., Ордян Н.Э. Некоторые аспекты современного состояния проблемы пренатального стресса и роль окислительного стресса в реализации его последствий // Успехи современной биологии. – 2021. – Т. 141, № 2. – С. 133–148.
3. Кенгайя Дж., Нандиш С.К.М., Рамачандрайя Ч. и др. Этанольный экстракт оболочки семян тамаринда эффективно защищает эритроциты от эриптоза, вызванного окислительным стрессом // Биохимия. – 2020. – Т. 85, № 1. – С. 139–152.
4. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2 т. / В.С. Камышников. – 2-е изд. – Мн.: Беларусь, 2002. – Т. 1. – 465 с.
5. Кичерова О.А., Рейхерт Л.И., Кичерова К.П. Вред и польза окислительного стресса // Медицинская наука и образование Урала. – 2019. – № 4. – С.193-196.
6. Королюк М.А. и др. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.

7. Тиманн К., Шнекенбургер Ю., Шик В. и др. Окислительный стресс и образование NO при церулеин-индуцированном панкреатите у крыс // Журнал анатомии и гистопатологии. – 2019 – Т. 8, № 1. – С. 68–76.
8. Sedlak J., Lindsay R.N. Estimation of total, protein-bound, and protein sulfhydryl groups in tissue with Ellman's reagent // Anal. Biochem. – 1968. – Vol.25, – №1. – P.192-205.
9. Taylor S.L., Lamden M.P., Tappel A.L. Sensitive fluorometric method for tissue tocopherol analysis // Lipids. – 1976. – Vol. 11, № 7. – P. 530–538.

## ЗНАЧЕНИЕ ЙОДСОДЕРЖАЩИХ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ В ОБЕСПЕЧЕНИИ ГОМЕОСТАЗА В УСЛОВИЯХ СТРЕССА

Гусакова Е. А., Городецкая И. В.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,  
Витебск, Беларусь

**Введение.** Развивающаяся в результате воздействия стрессоров реакция изменяет гомеостаз. Это измененное состояние – аллостаз (греч. «другое состояние») инициирует физиологические реакции, конечный смысл которых – адаптация к стрессу. Они опосредованы активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и вегетативной нервной системы, а также их влиянием на метаболизм и иммунную систему. При нарушении регуляции указанных взаимодействий развивается изнашивание систем, ответственных за адаптацию, т.е. аллостатическая нагрузка может привести к перегрузке [2]. Йодсодержащие гормоны щитовидной железы (ЙГЩЖ) являются эндокринными посредниками, необходимыми для нормального развития и функционирования каждого позвоночного животного. Механизмы действия ЙГЩЖ позволяют предположить возможность их участия в поддержании гомеостаза при стрессе.

**Цель.** Определить роль йодсодержащих тиреоидных гормонов в реакции организма на стресс.

**Методы исследования.** Работа выполнена на 40 белых половозрелых беспородных крысах-самцах массой 220-240 г. Было сформировано 4 группы животных: «Контроль», «Стресс», «Тироксин», «Тироксин+стресс», «Мерказолил», «Мерказолил+стресс». Для воспроизведения эмоционального стресса использовали помещение животных в ситуацию «дефицита времени» (СДВ) [1]. Тиреоидный статус изменяли путем внутрижелудочного введения «Мерказолила» (25 мг/кг 20 дней) или L-тироксина в малых, близких к физиологическим, дозах (1,5–3 мкг/кг 28 дней). Интенсивность стресс-реакции изучали по: 1) изменениям относительной массы надпочечников, тимуса, селезенки (определяли по отношению абсолютной массы органов к массе тела); 2) состоянию слизистой оболочки желудка (СОЖ) (определяли по частоте поражения (отношение числа животных, имевших кровоизлияния в слизистой, к общему количеству крыс в группе, выраженное в %); тяжести (в баллах: 0 –