

ленных на оптимизацию энергетического метаболизма.

Острый 6-часовой стресс у животных, адаптированных к гипоксии в режиме ИГТ, приводил к снижению в ткани миокарда содержания вторичных продуктов перекисного окисления липидов на 24% ($P < 0,05$), перекиси водорода на 12% ($P < 0,05$), окисленного глутатиона на 20% ($P < 0,05$), к увеличению восстановленного глутатиона на 18% ($P < 0,05$) по сравнению с иммобилизацией. Наблюдаемый рост активности глутатионредуктазы (на 27%, $P < 0,05$), вероятно, был обусловлен достаточным количеством внутриклеточных запасов НАДФН, о чем свидетельствует сохранение в стрессорных условиях активности НАДФН-изоцитратдегидрогеназы на уровне контроля. Некоторое снижение в данных условиях активности глутатионпероксидазы можно объяснить активным функционированием фермента и ослаблением интенсивности перекисных процессов в миокарде животных. Таким образом, периодически действующая умеренная гипоксия в ходе адаптационных тренировок способствовала сохранению глутатионового пула, тем самым повышая устойчивость миокарда к стрессорным воздействиям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васюк Ю. А., Куликов К. Г., Кудряков О. Н. и др. Вторичная митохондриальная дисфункция при остром коронарном синдроме // РФК. – 2007. – № 1. – С. 41-47.
2. Меерсон Ф. З. Адаптационная медицина: механизмы и защитные эффекты адаптации. - М.: Медицина, 1993. – 331 с.
3. Судакова Ю. В., Бакеева Л. Е., Цыпленкова В. Г. Энергозависимые изменения ультраструктуры митохондрий кардиомиоцитов человека при алкогольном поражении сердца // Архив патологии. – 1999. - № 2. – С.15-20.
4. Şahin E., Gümüşlü S. Immobilization stress in rat tissues: Alteration in protein oxidation, lipid peroxidation and antioxidant defense system // Comp. Biochem. Physiol. – 2007. – Vol. 144, Part C. – P. 342-347.

ВЛИЯНИЕ ГИПОФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ В СЛЮНЕ КРЫС В УСЛОВИЯХ РАЗВИТИЯ КАРИОЗНОГО ПРОЦЕССА ПРИ СТРЕССЕ

Городецкая И.В., Масюк Н.Ю.

Витебский государственный медицинский университет, Витебск

Установлена роль активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) в развитии повреждений твердых тканей зуба при стрессе [1, 2]. Значение функции щитовидной железы в реализации этого механизма до сих пор не установлено.

Цель – изучить влияние снижения функции щитовидной железы на активность ПОЛ в слюне крыс в условиях развития кариеса на фоне стресса.

Работа выполнена на 63 беспородных белых крысах-самцах. В опыт животных брали, начиная с 21-дневного возраста. Крысы были разделены на 9 групп: 1 – интактная, 2 – контрольная (введение внутрижелудочно крахмального клейстера), 3 – диета, 4 – стресс, 5 – диета + стресс, 6 – мерказолил, 7 – мерказолил + диета, 8 – мерказолил + стресс, 9 – мерказолил + диета + стресс. Стрессовым фактором являлось скученное содержание животных по 40 особей в течение 1-го месяца, по 30 – в течение 2-го месяца. Для моделирования кариеса применяли кариесогенную диету (КГД) Стефана в течение 60-ти дней. С целью формирования гипотиреоза экспериментальным животным вводили мерказолил (ООО «Фармацевтическая компания «Здоровье», Украина) в 1% крахмальном клейстере в дозе 25 мг/кг в течение 30-ти дней, затем до окончания эксперимента в половинной дозе. Уровень перекисного окисления липидов в слюне определяли с помощью индукции хемилюминесценции (ХЛ) перекисью водорода. Интенсивность ХЛ определяли по светосумме (S), максимальному значению сигнала (I max), тангенсу угла, характеризующего его убывание после достижения максимума (tg α 2). Полученные данные обработаны с помощью программы Statistica 6.0.

У интактных животных показатели ХЛ имели следующие значения: I max – 0,41 (0,37; 0,47) мВ, S – 4,17 (4,05; 4,26) мВ*с, tg α 2 составил -0,141 (-0,152; -0,128). Введение контрольным животным крахмального клейстера не повлияло на указанные параметры.

Содержание крыс на КГД привело к активации ПОЛ, о чем свидетельствует повышение S на 41% (p<0,01), I max – на 36% (p<0,01). Интенсификация ПОЛ в данных условиях была связана с угнетением антиоксидантной активности (АОА) слюны: снижением tg α 2 на 33% (p<0,01).

Скученное содержание животных вызвало более существенную активацию процессов ПОЛ: увеличение S на 50% (p<0,01), I max – на 52% (p<0,01), обусловленную более глубокой депрессией АОА: падением tg α 2 на 49% (p<0,01). По сравнению с этими параметрами у крыс, получавших КГД, показатель S вырос на 9% (p<0,01), I max – на 16% (p<0,01) больше, tg α 2 упал на 16% (p<0,05) больше.

Нахождение животных на КГД и их одновременное скученное содержание характеризовалось наиболее значительной интенсификацией ПОЛ: повышением S на 77% (p<0,01), I max – на 71% (p<0,01), в результате наибольшего снижения tg α 2 – на 62% (p<0,01).

У гипотиреоидных крыс наблюдалось незначительное угнетение процессов ПОЛ: показатель S упал на 20% (p<0,01), I max – на 13% (p<0,05). Вместе с тем происходило снижение АОА слюны, на что указывает падение tg α 2 на 15% (p<0,051). Содержание крыс на КГД на фоне

введения мерказолила привело к более значительной по сравнению с таковой у эутиреоидных животных стимуляции ПОЛ: повышению S на 69% ($p < 0,01$), I max – на 56% ($p < 0,01$). Большая активация ПОЛ в данных условиях была связана с существенной депрессией АОА в слюне: снижением tg $\alpha 2$ на 45% ($p < 0,01$). По сравнению с экспериментальными животными, находившимися на КГД без введения мерказолила, показатель S был на 8% ($p < 0,05$), I max – на 7% ($p < 0,05$) больше. Параметр, характеризующий состояние АОА (tg $\alpha 2$), был, напротив, меньше – на 27% ($p < 0,01$). У крыс, подвергнутых стрессу на фоне гипотериоза, наблюдалась ещё более выраженная по сравнению с таковой после КГД активация ПОЛ: показатель S увеличился на 84% ($p < 0,01$), I max – на 77% ($p < 0,01$). Это определялось более существенным снижением АОА: уменьшением tg $\alpha 2$ на 59% ($p < 0,05$). По отношению к этим параметрам в группе стрессированных эутиреоидных крыс показатель S был на 14% ($p < 0,01$), I max – на 12% ($p < 0,05$) больше, тогда как tg $\alpha 2$ на 25% ($p < 0,01$) меньше.

При сочетанном воздействии стресса и КГД у гипотиреоидных животных происходила наиболее значительная интенсификация ПОЛ: показатель S увеличился на 106% ($p < 0,01$), I max – на 104% ($p < 0,01$), за счет наиболее существенного падения АОА слюны: tg $\alpha 2$ снизился на 84% ($p < 0,05$). По отношению к таковым у стрессированных эутиреоидных крыс, содержащихся на КГД, показатель S был на 9% ($p < 0,05$), I max – на 18% ($p < 0,05$) больше, tg $\alpha 2$ – на 37% ($p < 0,01$) меньше.

Содержание животных на КГД сопровождается стимуляцией ПОЛ в слюне за счет снижения её АОА. Краудинг-стресс вызывает более выраженную активацию ПОЛ в результате более глубокого угнетения антиоксидантного потенциала слюны. Одновременное влияние указанных факторов характеризуется наиболее значительной стимуляцией ПОЛ и наибольшим падением АОА слюны. Мерказолил приводит одновременно к незначительному снижению интенсивности процессов ПОЛ и падению АОА слюны. И раздельное, и сочетанное воздействие КГД и стресса на фоне гипотиреоза определяет наибольшую интенсификацию ПОЛ. Результаты работы обосновывают важность контроля, при необходимости – коррекции тиреоидного статуса у пациентов с высокой интенсивностью кариозного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова А. А., Рябцева Е. Г., Рябкова В. А. Активность кариеса, показатели перекисного окисления липидов и состояние антиоксидантной защиты у детей Хабаровского края // Дальневосточный медицинский журнал. – 2006. – № 2. – С. 62-65.
2. Демидчик Ю. Е., Луцкая И. К., Демьяненко Е.А. Изучение воздействия стресс-факторов на организм в эксперименте // Вести НАН Беларуси. Сер. мед. наук. – 2013. – № 4. – С. 46-51.