

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТОВ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА НА СОСТОЯНИЕ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО БАЛАНСА В ПЕЧЕНИ И БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС С ГИПОТИРЕОЗОМ

*О.И. Валентюкевич, С.С. Чумаченко, Л.И. Надольник
Гродно, ГУ «НПЦ «Институт фармакологии и биохимии
НАН Беларуси»*

В последние годы значительно выросло количество исследовательских работ, посвященных изучению эффектов стресса на функцию щитовидной железы (ЩЖ) и периферический метаболизм тиреоидных гормонов. Это может быть обусловлено, по-видимому, несколькими составляющими. С одной стороны, ростом тиреоидной патологии во многих странах мира [2] на фоне улучшения йодной профилактики и поиском факторов, модифицирующих метаболизм йода в ЩЖ. С другой стороны, нельзя не отметить возросшую напряженность жизни индивидуума и общества в целом (психологический, социальный, экологический и другие виды стресса). Перенесенное психическое и эмоциональное напряжение у человека и животных является существенным фактором нарушения функционирования многих систем организма [1]. В этих условиях в поддержании метаболического гомеостаза ключевую роль играет антиоксидантная система (АОС), поскольку одним из основных механизмов повреждающего действия психоэмоционального стресса является генерация свободных радикалов и, как следствие, повышение показателей, характеризующих ПОЛ. Учитывая взаимосвязь тиреоидного статуса и активности антиоксидантных ферментов в тканях, разнонаправленность сдвигов прооксидантно/антиоксидантного баланса в печени и головном мозге крыс при гипотиреозе (снижение активности свободнорадикальных процессов в печени, активация в головном мозге) [3], значительный интерес представляет выяснение механизмов адаптационных реакций АОС в этих тканях при длительном психоэмоциональном воздействии.

Исследования выполнены на самцах крыс линии Wistar (130 – 150 г). Для проведения данного исследования использована модель кратковременного неизбежного многократно повторяющегося психоэмоционального воздействия [5, 7] (мягкое электроболевое воздействие на нижние конечности (сила тока 5 мА) и дополнительное воздействие прерывистым шумом (электрический звонок) и светом (электрическая лампочка 100 Ватт) 20 минут ежедневно в течение 4 недель) на фоне снижения функции ЩЖ (введение МЗ в дозе 2,5 мг/кг/сутки, 28 дней). В печени и больших полушариях (БП) головного мозга крыс об активности ПОЛ судили по уровню продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБКРС). В исследуемой ткани спектрофотометрически с использованием стандартных методов измеряли активность антиоксидантных ферментов: супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (Кат), глутатионпероксидазы (ГПО), глутатионредуктазы (ГР) и содержание восстановленной формы глутатиона (GSH). Содержание

тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3) в плазме крови определяли радиоиммунологическим методом.

У крыс получавших МЗ ежедневное стрессорное воздействие в течение месяца приводит к еще более выраженному (на 24,2%) снижению концентрации T_4 в крови по сравнению с нестрессированными животными.

Следствием многократного воздействия стресса у крыс с гипотиреозом явилось усиление ПОЛ в БП головного мозга (на 18,8%; $p < 0,05$), ослабление – в печени (на 26,5%) (рисунок 1-А, Б).

В постстрессорный период не обнаружено изменений активности СОД и каталазы в печени крыс на фоне снижения уровня тиреоидных гормонов в крови, но отмечается повышение активности ГПО (на 12,0%, $p < 0,05$) и снижение уровня ГSH (на 25,0%) (рисунок 1-А). Торможение процессов ПОЛ на фоне активации ГПО в печени крыс – следствие адекватного развития реакций адаптации АОС к многократному стрессорному воздействию.

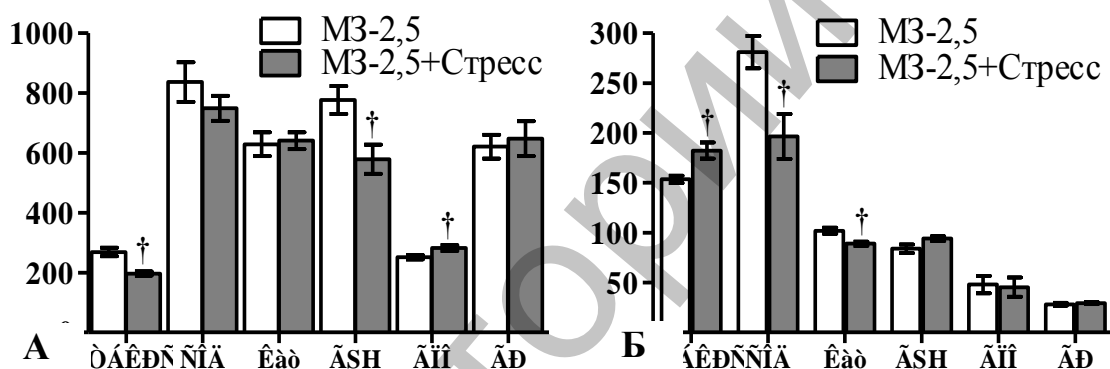


Рисунок 1 - Изменение про/антиоксидантного баланса в тканях крыс с гипотиреозом, подвергнутых психоэмоциональному стрессу: А – в печени (концентрация ТБКРС (нмоль/г ткани), активность СОД (Ед. акт/ мин×г белка), каталазы (мкмоль/мин×г белка), ГПО (мкмоль/мин×г белка), ГР (мкмоль/мин × г белка) ×10, концентрация ГSH (мкмоль/г белка)×10); Б – в БП головного мозга (концентрация ТБКРС (нмоль/г ткани), активность СОД (Ед. акт/ мин×г белка), каталазы (мкмоль/мин×г белка) × 10, ГПО (мкмоль/мин×г белка), ГР (мкмоль/мин × г белка) × 10, концентрация ГSH (мкмоль/г белка)).

В БП головного мозга крыс многократный ПЭС приводит к снижению активности СОД (на 30,0%, $p < 0,01$) и каталазы (на 12,0%, $p < 0,05$) (рисунок 1-Б). Активность ГПО, ГР и концентрация ГSH не изменялись. Подобная реакция АОС на фоне усиления процессов ПОЛ предполагает несостоятельность механизмов адаптации. Показано, что в условиях хронического стресса в головном мозге крыс с нормальным тиреоидным статусом активность СОД, каталазы и ГПО повышается [4].

Сравнительный анализ эффектов многократного стрессорного воздействия на метаболизм печени и мозга крыс на фоне снижения функции ЩЖ свидетельствует, что механизмы развития адаптационных реакций в дан-

ных тканях на фоне гипотиреоза различаются. В печени стресс индуцирует повышение активности системы глутатиона, что является важнейшим механизмом адаптации гепатоцитов, предупреждающим активацию процессов ПОЛ. По-видимому, это обусловлено специфическими механизмами регуляции тиреоидными гормонами метаболических процессов в печени, поскольку известно, что гепатоциты способны утилизировать T_3 сыворотки крови. Что касается мозга, то его клетки более чувствительны к недостаточности тиреоидных гормонов, так как клетки мозга утилизируют только T_3 , образующийся при функционировании мембранных дейодиназ; что же касается T_3 крови, то этот гормон не утилизируется клетками мозга. Кроме того, установлено, что функционирование дейодиназ нарушается при активации процессов ПОЛ [6].

Список литературы

1. Барабой, В.А. Инициация и индукция стресса. Афферентные механизмы / В.А. Барабой // Стресс: природа, биологическая роль, механизмы, исходы: учеб. пособие / В.А. Барабой. – Киев, 2006. – Гл. 4. – С. 173–214.
2. Болезни щитовидной железы в Республике Беларусь в современных экологических условиях / В.М. Дрозд [и др.] // Вес. Нац. акад. навук Беларусі. Сер. біял. навук. – 2006. – № 2. – С. 103–111.
3. Перекисное окисление липидов и антиоксидантный статус в тканях крыс с гипотиреозом / О.И. Валентюкевич [и др.] // Вестник ГрГУ. – 2006. – Т. 46, № 3. – С. 83–89.
4. Alterations in hippocampal antioxidant enzyme activities and sympatho-adrenomedullary system of rats in response to different stress / S. B. Pajovic [et al.] // Models. Physiol. Res. – 2006– Vol. 55. – P. 453–460.
5. Desiderato, O. Development of gastric ulcers in rats following stress termination / O. Desiderato, J.R. MacKinnon, H.J. Hissom // J. Compar. Physiol. Psychol. – 1974. – Vol. 87. – P. 208–214.
6. Oxidative stress caused by inactivation of glutathione peroxidase and adaptive responses / Y. Miyamoto [et al.] // Biol. Chem. – 2003. – Vol. 384, № 4. – P. 567–574.
7. Tolmachev, D.A. A technique for modelling chronic psychoemotional stresses in experimental toxicological conditions / D.A. Tolmachev // Gig. Tr. Prof. Zabol. – 1991. – № 8. – P. 26–28.

СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ САМОСОЗНАНИЯ ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ АФФЕКТИВНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

*Е.В. Костюченко
Гродно, УО «ГрГУ им. Я. Купалы»*

В настоящее время отмечается значительный рост расстройств аффективного спектра. Традиция выделения расстройств аффективного спектра восходит к работам американского исследователя Дж. Винокура, который в 1970 г. ввел понятие расстройств депрессивного или аффективного спектра. Сегодня депрессивные расстройства выходят на лидирующее место по частоте встречаемости среди самых различных групп населения. Их количество по сравнению с серединой XX века возросло почти в 4 раза. Они