

Заключение. Документированный факт одновременного осуществления процессов гипертрофии (увеличение размеров) одних и гиперплазии (увеличение количества) других тироцитов служит морфологическим доказательством формирования так называемого «структурного следа адаптации» в цельной щитовидной железе, тиреоидном остатке и регенерате гемиструмэктомированных крыс в динамике хронического стресса.

Стресс-индуцированная гипофункция ЩЖ является защитной реакцией, направленной на сохранение ее функционального потенциала за счет регенерации утраченного внутриклеточного морфологического субстрата и новообразования новых клеток, взамен исчерпавших свой жизненный ресурс при истощающих рабочих нагрузках.

Список литературы

1. Виноградов В.В., Гольшко П.В. Морфобиология щитовидной железы при стрессе // Весці НАН Беларусі. Сер. мед. навук. 2008. № 4. С. 99-111.
2. Виноградов В.В., Гольшко П.В., Мацюк Я.Р., Яроцкий Ю.В. Влияние перманентного стресса на гипертрофию и гиперплазию тироцитов у крыс после резекции щитовидной железы // Весці НАН Беларусі. Сер. мед. навук. 2010. № 1. С. 105 - 111.
3. Виноградов В. В. Стресс: Морфобиология коры надпочечников. Минск. 1998.

ВЛИЯНИЕ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЙОДНОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ

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

Стресс играет ключевую роль в нарушении важнейших регуляторных систем организма [1]. Очень тесные многоуровневые взаимосвязи между гипофиз-адреналовой и гипофиз-тиреоидной системами свидетельствуют о возможном вкладе стрессорной составляющей в развитие нарушений функции щитовидной железы. Представляют значительный интерес исследования эффектов стресса в зависимости от йодной обеспеченности организма, учитывая ключевую роль йода в биосинтезе тиреоидных гормонов и функционировании щитовидной железы.

Цель исследования – изучить влияние кратковременного ежедневного психоэмоционального стресса на метаболизм ЩЖ крыс в зависимости от йодной обеспеченности (дефицит йода и избыточное поступление его в организм).

Эксперименты проведены на самках крыс Вистар в трех экспериментальных группах: 1 группа – интактный контроль; 2 – низкойодная диета на протяжении 3 месяцев (НЙД); 3 – введение дополнительных 3-х суточных доз йодида калия (ВЙД) на фоне полноценного питания. Половина животных каждой группы стрессировалась ежедневно в течение 20 минут на протяжении 3 месяцев (мягкое раздражение конечностей импульсным действи-

ем электрического тока 5,0 мА в клетках, каждое животное помещалось в индивидуальный пенал, плюс воздействие электрического света и звукового зуммера). Группы НЙД и НЙД+стресс на протяжении всего эксперимента получали диету, из которой были исключены йодсодержащие продукты; группам ВЙД и ВЙД+стресс на протяжении всего эксперимента вводили дополнительно 3 суточных дозы йодида калия (0,21 мг/кг).

Общее содержание йода в ЩЖ крыс, содержащихся на высокойодной диете (ВЙД), повысилось в 2,3 раза по сравнению с контрольной группой, а в ЩЖ крыс с низкойодной диетой (НЙД) – снизилось в 5,59 раза. Эффекты стресса наиболее значительно проявились у животных, содержащихся на НЙД. Следствием стрессорного воздействия на протяжении 3 месяцев явилось уменьшение содержания в ЩЖ крыс с НЙД концентрации йодида (I_о) на 46,83%, его белковосвязанной фракции (I_{бс}) на 51,48%, и свободной (I_{св}) – на 35,99% (табл. 1).

В ЩЖ крыс контрольной группы после стрессорного воздействия содержание йодида (I_о) снизилось на 23,9%; белковосвязанной фракции – на 37,93%. В ЩЖ крыс группы ВЙД в постстрессорный период отмечено ингибирование тиреопероксидазы (ТПО) на 24,3% по сравнению с контролем, на 19,62% – по сравнению с группой контроль+стресс, и на 47,73% – по сравнению с группой НЙД+стресс. В ЩЖ крыс, содержащихся на НЙД, отмечалось повышение активности ТПО на 44,72%.

Таблица 1. Влияние стресса на концентрацию общего (I_о), белковосвязанного (I_{бс}) и свободного (I_{св}) йодида в ЩЖ крыс с различной йодной обеспеченностью

Показатель	Контроль	Контроль+ стресс	НЙД	НЙД+ стресс	ВЙД	ВЙД+ стресс
I _о мкг/г ткани	330,31± 66,48	* 215,01± 21,34	* 59,05± 14,38	* # 31,39± 9,08	* 766,87± 33,82	* 732,86± 43,43
I _{бс} мкг/г ткани	186,09± 45,24	# 115,51± 9,69	* 47,10± 13,56	* # 22,86± 8,18	* 344,49± 22,87	* 348,30± 40,78
I _{св} мкг/г ткани	86,19± 17,15	* 60,75± 10,60	* 6,04± 1058	* 3,86± 1,09	* 251,074± 22,81	* 224,28± 33,13

Примечание – # – достоверное изменение показателя по сравнению с соответствующей группой нестрессированных животных, * – по сравнению с контролем.

На фоне изменений метаболизма йода в ЩЖ при стрессорном воздействии отмечено снижение в печени крыс с НЙД активности тиреоидиндуцируемой НАДФ-малатдегидрогеназы на 29,69%. В этой же группе животных снижалась активность глюкозо-6 фосфатдегидрогеназы (Г6Ф-ДГ) на 20,80%. Концентрация тироксина была снижена в крови крыс, содержа-

щихся на НЙД, на 28,13 – 33,9%. Стресс повышал в крови крыс с НЙД концентрацию общего трийодтиронина на 27,94% – 46,64%.

О стресс-индуцированном увеличении степени йододефицита свидетельствует повышение массы ЩЖ у крыс с НЙД на 43,93%, по сравнению с группой НЙД, не подверженных стрессу, и на 70,06% – по сравнению с контролем. Стресс на фоне избыточного потребления йода вызывал снижение массы ЩЖ на 14,68%, а также концентрации йодида в сыворотке крови крыс в 1,43 раза (соответственно $120,4 \pm 12,8$ и $83,97 \pm 7,19$ мкг/л, $p < 0.0001$). В сыворотке крови крыс группы НЙД йод вообще не определялся.

Гель-фильтрация сыворотки крови крыс, получавших ВЙД, на Toyopearl HW-55F показала, что в пост-стрессорный период в крови крыс на фоне ВЙД йодируются белки двух белковых фракций крови (фракция, содержащая альбумин, и фракция низкомолекулярных белков); степень йодирования белков составляет 20-30 мкг йодида/мг белка. Йодирование белков крови – следствие их окислительной модификации в условиях стресса, поскольку у крыс, получавших ВЙД и не подвергавшихся стрессу, йодирования белков крови не наблюдалось.

Таким образом, кратковременный ежедневный стресс может индуцировать нарушение метаболизма ЩЖ, наиболее выраженное в условиях йодного дефицита:

- стресс увеличивает степень гипертрофии ЩЖ; индуцирует развитие гипотиреоза (показаны недостаточность тиреоидных гормонов в крови и снижение активности тиреоид-индуцируемых ферментов в печени); снижает содержание йода в ЩЖ, увеличивая степень его дефицита в организме.

- стрессорное воздействие на фоне потребления повышенных количеств йода (3 СДЙ) индуцирует модификацию белков крови (йодирование).

Стресс является дополнительным фактором, который может вносить вклад в развитие эндемического зоба или усугублять его течение, что представляется актуальным, учитывая высокий уровень дефицита йода во многих странах мира.

Список литературы

1. Барабой В.А. Стресс: природа, биологическая роль, механизмы, исходы. – Киев: Фитосоциоцентр, 2006. С. 424.