

**ЗАВИСИМОСТЬ УСТОЙЧИВОСТИ ОРГАНИЗМА
В РАЗЛИЧНЫЕ СТАДИИ СТРЕСС-РЕАКЦИИ
ОТ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА**

*Е.А. Гусакова
Витебск, УО «ВГМУ»*

Известно, что воздействие экстремальных раздражителей приводит к изменению относительной массы надпочечников (ОМН), селезенки (ОМС), тимуса (ОМТ). В тоже время ранее было показано, что малые, близкие к физиологическим, дозы йодсодержащих тиреоидных гормонов (ЙТГ) ограничивают указанные нарушения. Однако для понимания механизма защитного действия ЙТГ целесообразно определить – в какую стадию стресс-реакции реализуется их антистрессорное влияние.

Цель исследования: изучить влияние ЙТГ на резистентность организма в различные стадии стресс-реакции.

Материал и методы. Опыты поставлены на 120 беспородных крысах-самцах массой 220–250 г. Тиреоидный статус изменяли внутрижелудочным введением в 1% крахмальном клейстере мерказолила (25 мг/кг 20 дней) или введением L-тироксина (от 1,5 до 3,0 мкг/кг 28 дней). Контрольные животные получали 1% крахмальный клейстер в течение такого же срока.

Стресс моделировали по методике «свободное плавание в клетке» (СПК) в течение 1 часа. Животных забивали декапитацией через 1 час, 48 часов после СПК и после стрессирования по 1 часу в течение 10 дней. Общую устойчивость организма оценивали по изменениям относительной массы органов-маркеров стресса (надпочечников, селезенки, тимуса), определяемой как отношение абсолютной массы органов к массе тела. Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы «Статистика 6.0».

Результаты и их обсуждение. У контрольных животных ОМН составила 0,17 (0,17; 0,25) мг/г, ОМС – 4,26 (3,97; 4,31) мг/г, ОМТ – 2,10 (1,99; 2,15) мг/г. Плавание животных в клетках вызывало появление основных признаков стресса, выраженность которых зависела от стадии стрессовой реакции.

Через 1 час после СПК наблюдалось увеличение ОМН на 47% ($p < 0,05$), снижение ОМС – на 23% ($p < 0,01$), ОМТ – на 22% ($p < 0,01$). Совокупность обнаруженных изменений позволила охарактеризовать этот период как стадию тревоги стресс-реакции.

Через 48 часов после СПК относительная масса органов-маркеров стресса достоверно не отличалась от контроля ($p > 0,05$). Однако ОМН была ниже, чем в стадию тревоги, – на 23% ($p < 0,05$), тогда как ОМС и ОМТ, напротив, выше – на 9% ($p < 0,01$) и 14% ($p < 0,05$). Изученные показатели возвращались к исходным значениям, что указывает на соответствие этого периода стадии резистентности.

СПК по 1 часу в течение 10 дней характеризовалось наиболее значительными: ростом ОМН – на 82% ($p < 0,01$) (что на 35% ($p < 0,05$) и 58% ($p < 0,01$) выше, чем на предыдущих периодах исследования); снижением ОМС – на 28% ($p < 0,01$) (на 6% ($p < 0,05$) и 14% ($p < 0,01$) меньше) и ОМТ – на 30% ($p < 0,01$) (на 8% ($p < 0,05$) и 22% ($p < 0,01$) ниже). В отличие от стадий тревоги и резистентности наблюдалась гибель животных, достигшая к 10 дню эксперимента 20%. Следовательно, СПК в течение 10 дней вызывает наибольшие изменения компонентов стресс-реакции организма, а также гибель животных, что позволяет отнести этот период к стадии истощения.

В условиях гипотиреоза наблюдалось уменьшение ОМН на 18% ($p < 0,05$), ОМС – на 12% ($p < 0,01$) и ОМТ – на 10% ($p < 0,05$).

Через 1 час после СПК (по отношению к группе «Мерказолил») ОМС и ОМТ снижались на 17% ($p < 0,01$) и 25% ($p < 0,01$). В результате по отношению к контролю эти показатели были меньшими на 29% ($p < 0,01$) и 35% ($p < 0,01$). По сравнению со стадией тревоги у стрессированных эутиреоидных крыс относительная масса стресс-сенситивных органов была ниже: ОМН – на 59% ($p < 0,01$), ОМС – на 9% ($p < 0,01$) и ОМТ – на 13% ($p < 0,05$).

Через 48 часов после СПК, в отличие от стресса у эутиреоидных животных, не происходило увеличения ОМН (по отношению к группе «Мерказолил») и развивалось снижение ОМС и ОМТ – на 10% ($p < 0,05$) и 33% ($p < 0,01$). По отношению к контролю ОМН, ОМС, ОМТ были ниже на 29% ($p < 0,05$), 22% ($p < 0,01$) и 43% ($p < 0,01$). Такая же закономерность прослеживалась и по отношению к стадии резистентности у эутиреоидных крыс. Так, ОМН была ниже на 53% ($p < 0,05$), ОМС – на 8% ($p < 0,01$), ОМТ – на 35% ($p < 0,01$).

Ежедневное, в течение 10 дней по 1 часу, стрессирование животных, получавших тиреостатик, не вызывало (по отношению к группе «Мерказолил») увеличения ОМН ($p > 0,05$) и сопровождалось падением ОМС и ОМТ – на 32% ($p < 0,01$) и 37% ($p < 0,01$). Также отмечалась гибель 40% крыс. По сравнению с контролем показатели изменялись наиболее значительно (за исключением ОМН, которая снижалась на 41%, $p < 0,05$): ОМС и ОМТ уменьшались на 44% ($p < 0,01$) и 47% ($p < 0,01$). По отношению к стрессированным эутиреоидным животным в стадию истощения у гипотиреоидных крыс относительная масса органов была меньшей: ОМН – на 123% ($p < 0,01$), ОМС – на 16% ($p < 0,01$), ОМТ – на 17% ($p < 0,01$).

Введение L-тироксина не изменяло относительную массу стрессочувствительных органов ($p > 0,05$).

Через 1 час после СПК у крыс, получавших препарат, (по отношению к группе «Тироксин») не наблюдалось возрастания ОМН и снижения ОМС ($p > 0,05$). ОМТ падала на 10% ($p < 0,05$). По сравнению с контролем ОМН была такой же ($p > 0,05$), ОМС и ОМТ незначительно меньшими – на 17% ($p < 0,05$) и 9% ($p < 0,05$). По отношению к их величине у стрессированных эутиреоидных животных ОМН была ниже на 23% ($p < 0,05$), ОМС и ОМТ выше – на 5% ($p < 0,05$) и 13% ($p < 0,05$).

Через 48 часов после СПК по отношению к группе «Тироксин» и к контролю ОМН, ОМС и ОМТ не изменялись ($p > 0,05$). В отличие от стадии резистентности у эутиреоидных животных ОМН была ниже на 30% ($p < 0,05$), а ОМС и ОМТ выше – на 5% ($p < 0,05$) и 10% ($p < 0,05$).

СПК по 1 часу в течение 10 дней у крыс, получавших L-тироксин, не изменяло ОМН ($p > 0,05$) (по отношению к группе «Тироксин») и характеризовалось снижением ОМС и ОМТ – на 15% ($p < 0,01$) и 16% ($p < 0,01$). По сравнению с контролем ОМН была выше на 35% ($p < 0,05$), ОМС и ОМТ, напротив, ниже – на 20% ($p < 0,01$) и 15% ($p < 0,05$). По отношению к стрессированным в течение такого же срока эутиреоидным животным, ОМН была меньше на 47% ($p < 0,05$), ОМС больше – на 12% ($p < 0,01$), как и ОМТ – на 15% ($p < 0,01$). В отличие от аналогичной стадии стресс-реакции у животных, не получавших L-тироксин, и, особенно, у получавших мерказолил, крысы не погибали.

Заключение. СПК вызывает появление характерных для стресса изменений надпочечников, селезенки, тимуса. Их выраженность зависит от стадии стресс-реакции. Введение мерказолила *per se* приводит к появлению комплекса изменений, сходных со стрессовыми (за исключением возрастания ОМН). Экспериментальный гипотиреоз нарушает «технология» адаптации организма к действию стрессоров: устраняет реакцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, определяет большее снижение ОМТ и ОМС в стадию тревоги; фактически устраняет стадию резистентно-

сти и провоцирует наибольшее падение устойчивости и гибель животных в стадию истощения стресс-реакции. Введение L-тироксина в малых дозах не изменяет относительную массу изученных органов. В стадию тревоги стресс-реакции L-тироксин лимитирует ее изменение. В стадию резистентности – определяет более низкую ОМН, но более высокие ОМС и ОМТ. В стадию истощения – ограничивает увеличение ОМН, уменьшение ОМС, ОМТ и предупреждает гибель животных.

Полученные результаты расширят представление о значении ЙТГ в антистресс-системе организма – доказывают возможность реализации их защитного действия на всех стадиях стресс-реакции.

Репозиторий ВГУ