

**ИЗМЕНЕНИЕ СЫВОРОТОЧНОЙ АКТИВНОСТИ
АСПАРТАМИНОТРАНСФЕРАЗЫ И АЛАНИНАМИНОТРАНС-
ФЕРАЗЫ ПРИ СТРЕССЕ У ЖИВОТНЫХ С ИНТАКТНЫМ
И ИЗМЕНЕННЫМ ТИРЕОИДНЫМ СТАТУСОМ**

О.В. Евдокимова
Витебск, УО «ВГМУ»

Установлено, что активность аминотрансфераз в плазме крови резко возрастает при некоторых патологических состояниях [1], а также при тиреоидной дисфункции [2] и при стрессе [3].

Цель исследования – изучить влияние изменения тиреоидного статуса организма на активность аспаратаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ) в крови при воздействии стрессоров различной природы.

Материал и методы. Опыты поставлены в осенне-зимний период на 120 половозрелых белых беспородных крысах-самцах с массой тела 200–250 г.

Холодовое воздействие осуществляли путем помещения крыс в холодовую камеру (t 4–5°C) на 30 минут, химическое – путем введения этанола (однократно внутривентрикулярно 25% раствор в дозе 3,5 г/кг массы тела); эмоциональное – путем свободного плавания животных в клетке (СПК) [4].

Для изменения тиреоидного статуса вводили, с одной стороны, мерказолил (внутрижелудочно в 1% крахмальном клейстере в дозе 25 мг/кг в течение 20 дней), с другой – малые дозы L-тироксина (внутрижелудочно в дозе 1,5–3,0 мкг/кг в течение 28 дней). Крыс умерщвляли декапитацией под уретановым наркозом (0,1 г/100 г массы тела).

Определение активности ферментов АСТ и АЛТ осуществляли с использованием диагностических наборов фирмы «Randox» (Великобритания) кинетическим методом IFCC.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы «Статистика 6.0» с использованием непараметрического критерия U Манна–Уитни. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. У контрольных животных активность АСТ в крови составила 150,69 (77,67; 243,99) U/L, АЛТ – 45,12 (28,95; 52,40) U/L.

Холодовое воздействие вызывало увеличение сывроточной активности АЛТ на 11% ($p < 0,01$), химическое – на 28% ($p < 0,001$). СПК приводил к возрастанию активности и АСТ, и АЛТ в крови – на 128% ($p < 0,001$) и 44% ($p < 0,001$).

Следовательно, изменение сывроточной активности аминотрансфераз зависит от природы стресса – воздействие эмоционального фактора вызывает повышение активности обеих ферментов, тогда как физического и химического – только АЛТ. Степень увеличения активности последнего фермента в крови также наибольшая при эмоциональном воздействии.

Введение мерказолила само по себе приводило к возрастанию сывроточной активности изученных ферментов: АСТ – на 76% ($p < 0,01$), АЛТ – на 32% ($p < 0,001$).

В отличие от холодового и химического стресса у эутиреоидных животных у гипотиреоидных повышалась активность и АСТ, и АЛТ в крови (по отношению к группе «Мерказолил»): после холодового – на 69% ($p < 0,001$) и 29% ($p < 0,001$); после химического – на 45% ($p < 0,001$) и 67% ($p < 0,01$). Также, как при стрессе у эутиреоидных крыс, у гипотиреоидных после СПК увеличивалась сывроточная активность обоих ферментов: АСТ – на 126% ($p < 0,001$), АЛТ в значительно большей степени – на 93% ($p < 0,001$).

В результате по отношению к контролю активность аминотрансфераз в крови была выше после всех примененных воздействий ($p < 0,001$): активность АСТ – на 145%, 121% и 202%; активность АЛТ – на 61%, 99% и 125% после холодового, химического и эмоционального стресса.

По сравнению со стрессом у эутиреоидных животных сывроточная активность изученных ферментов также была большей: после холодового воздействия активность АСТ – на 140% ($p < 0,001$), АЛТ – на 50% ($p < 0,001$); после химического активность АСТ – на 85% ($p < 0,001$), АЛТ – на 71% ($p < 0,05$); после эмоционального активность АСТ – на 74% ($p < 0,001$), АЛТ – на 81% ($p < 0,001$).

Следовательно, введение мерказолила, само по себе вызывающее повышение активности изученных ферментов в крови, способствует наибольшему ее возрастанию при воздействии всех изученных стрессоров.

Введение L-тироксина в малых дозах не изменяло сывороточную активность АСТ и АЛТ ($p > 0,05$).

Холодовое воздействие в отличие от такового у эутиреоидных животных не сопровождалось увеличением активности аминотрансфераз в крови (по отношению к группе «Тироксин», $p > 0,05$). После введения алкоголя повышалась сывороточная активность только АЛТ, как это имело место и у стрессированных животных, не получавших препарат, однако в меньшей степени – на 12% ($p < 0,001$). После СПК возрастала активность и АСТ, и АЛТ в крови, однако также менее значительно, чем при таком же воздействии без L-тироксина, – на 36% ($p < 0,001$) и 10% ($p < 0,001$).

По сравнению с контролем после холодового и химического воздействий сывороточная активность АСТ и АЛТ была такой же ($p > 0,05$), а после эмоционального незначительно увеличивалась – на 36% ($p < 0,05$) и 10% ($p < 0,05$).

Поэтому по отношению к холодовому стрессу у крыс, не получавших L-тироксин, активность АСТ в крови была ниже – на 10% ($p < 0,001$); после химического была меньшей активность АЛТ – на 16% ($p < 0,05$), а после эмоционального активность и АСТ, и АЛТ – на 92% ($p < 0,01$) и 34% ($p < 0,05$).

Следовательно, введение L-тироксина *per se* не влияет на активность АСТ и АЛТ; в условиях воздействия физического и химического факторов – устраняет повышение их активности, эмоционального – значительно лимитирует.

Заключение. Таким образом, холодовой и химический стрессоры вызывают увеличение сывороточной активности только АЛТ, свидетельствующее о преимущественном повреждении мембран клеток печени, тогда как эмоциональный – обеих аминотрансфераз, отражающее возрастание проницаемости мембран клеток и печени, и сердечной мышцы. Введение мерказолила *per se* вызывает увеличение активности АСТ и АЛТ в крови, что указывает на развитие цитолитического синдрома у таких животных. Экспериментальный гипотиреоз определяет более значительное повышение сывороточной активности изученных ферментов при физическом, химическом и эмоциональном стрессе, т.е. усугубляет повреждение клеточных мембран в этих условиях. Введение L-тироксина в малых дозах само по себе не влияет на активность аминотрансфераз в крови. Вместе с тем, оно предупреждает увеличение их активности при холодовом и химическом стрессе и существенно ограничивает – при эмоциональном, что свидетельствует о стабилизации клеточных мембран.

Список литературы

1. Медицинская энзимология: учеб. пособие / А.А. Анисимов [и др.]; под ред. А. А. Анисимова. – Горький, 1978. – 98 с.
2. Influence of thyroid dysfunction on liver lipid peroxidation and antioxidant status in experimental rats / M. Messarah [et al.] // *Exp. Toxicol. Pathol.* – 2010. - Vol. 62, № 3. – P. 301–310.
3. Meltzer, H.Y. Plasma creatine phosphokinase activity, hypothermia, and stress / H.Y. Meltzer // *Am. J. Physiol.* – 1971. – V. 221, № 3. – P. 896–901.
4. Манухина, Е.Б. Влияние различных методик стрессирования и адаптации на поведенческие и соматические показатели у крыс / Е.Б. Манухина, Н.А. Бондаренко, О.Н. Бондаренко // *Бюл. эксперим. биол. мед.* – 1999. – Т. 129, № 8. – С. 157–160.