

## ИЗМЕНЕНИЕ СЫВОРОТОЧНОГО УРОВНЯ ВИТАМИНОВ-АНТИОКСИДАНТОВ ПРИ СТРЕССЕ У ЖИВОТНЫХ С ИНТАКТНЫМ И ИЗМЕНЕННЫМ ТИРЕОИДНЫМ СТАТУСОМ

*О.В. Евдокимова, И.В. Городецкая  
Витебск, УО «ВГМУ»*

Система антиоксидантной защиты, противостоящая повреждающему эффекту свободных радикалов, представлена ферментативными и неферментативными составляющими. Снижение уровня антиоксидантной защиты закономерно приводит к интенсификации перекисного окисления липидов, играющей ключевую роль в патогенезе многих заболеваний человека [1]. Установлено стимулирующее влияние йодсодержащих тиреоидных гормонов на активность основных антиоксидантных ферментов – супероксиддисмутазы и каталазы – при стрессе [2]. Однако их влияние на состояние неферментативного звена антиоксидантной системы в этих условиях, в частности, на уровень витаминов-антиоксидантов в крови до сих пор не изучено.

Цель исследования – установить влияние изменения тиреоидного статуса на концентрацию витаминов-антиоксидантов в крови при воздействии стрессоров различной природы (физического, химического, эмоционального).

**Материал и методы.** Опыты поставлены на 120 половозрелых белых беспородных крысах-самцах с массой тела 200–250 г в осенне-зимний период. Холодовое воздействие (физический стрессор) воспроизводили путем помещения крыс в холодовую камеру ( $t$  4–5°C) на 30 минут. Этанол (25% раствор) (химический стрессор) вводили однократно внутривентрикулярно в дозе 3,5 г/кг массы тела. В качестве эмоционального стрессора использовали свободное плавание в клетке (СПК). Для этого животных по 5 особей помещали в пластиковую клетку (50×30×20 см), заполненную водой ( $t$  22°C) на 15 см и закрытую сверху сеткой. Время стрессирования составило 30 минут [3]. Изменение тиреоидного статуса достигалось, с одной стороны, с помощью введения тиреостатика мерказолила (внутрижелудочно в 1% крахмальном клейстере в дозе 25 мг/кг в течение 20 дней), с другой – малых доз L-тироксина (внутрижелудочно в дозе 1,5 – 3,0 мкг/кг в течение 28 дней). Крыс забивали декапитацией под уретановым наркозом (0,1 г/100 г массы тела). Определение концентрации витаминов А, Е и С в крови осуществлялось с использованием оборудования «Флюорат-02М» флюорометрическим методом. Статистическая обработка полученных данных была проведена с помощью программы «Статистика 6.0». Использовали непараметрический критерий U Манна–Уитни для сравнения несвязанных совокупностей. Достоверными считали различия при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** У контрольных животных концентрация витамина А в крови составила 0,263 (0,160; 0,380) мкг/мл, витамина Е – 2,163 (1,812; 2,513) мкг/мл, витамина С – 30,340 (30,020; 38,550) мкг/мл. Холодовое воздействие не вызывало изменения содержания указанных витаминов ( $p > 0,05$ ). Введение алкоголя приводило к снижению сывороточного уровня только витамина Е – на 43% ( $p < 0,001$ ). СПК

сопровождалось падением содержания всех исследованных витаминов в крови: витамина А – на 41% ( $p<0,01$ ), витамина Е – на 38% ( $p<0,05$ ), витамина С – на 7% ( $p<0,001$ ). Следовательно, воздействие химического и эмоционального факторов вызывает развитие антиоксидантной недостаточности в организме, зависящее от природы стрессора: менее выраженное – после введения алкоголя, наиболее существенное – после СПК. Холодовая экспозиция не приводит к уменьшению сывороточной концентрации ни одного из изученных витаминов-антиоксидантов. Мерказолил *per se* вызывал развитие антиоксидантного дефицита: уровень витамина А в крови снижался на 42% ( $p<0,01$ ), витамина Е – на 36% ( $p<0,05$ ), витамина С – на 7% ( $p<0,01$ ). В отличие от стресса у эутиреоидных животных у гипотиреоидных при аналогичных воздействиях происходило падение сывороточного содержания всех исследованных витаминов: после холодового воздействия по отношению к группе «Мерказолил» концентрации витамина А – на 19% ( $p<0,001$ ), витамина Е – на 14% ( $p<0,05$ ), витамина С – на 8% ( $p<0,001$ ); после введения алкоголя витамина А – на 19% ( $p<0,001$ ), витамина Е – на 28% ( $p<0,001$ ), витамина С – на 22% ( $p<0,001$ ); после СПК витамина А – на 35% ( $p<0,001$ ), витамина Е – на 39% ( $p<0,001$ ), витамина С – на 31% ( $p<0,001$ ). В результате по сравнению с контролем после всех воздействий концентрация исследованных витаминов в крови была меньше ( $p<0,001$ ): витамина А после холодового и химического стресса – на 61%, после эмоционального – на 77%; витамина Е после холодового воздействия – на 50%, химического – на 64%, эмоционального – на 75%; витамина С после холодового стресса – на 15%, химического – на 29%, эмоционального – на 38%. По отношению к их значениям у стрессированных эутиреоидных животных сывороточные уровни всех витаминов-антиоксидантов были также меньшими: витаминов А, Е и С на 47% ( $p<0,001$ ), 16% ( $p<0,05$ ) и 9% ( $p<0,001$ ) после холодового стресса; на 31% ( $p<0,001$ ), 21% ( $p<0,001$ ) и 20% ( $p<0,001$ ) после алкогольного; на 36% ( $p<0,05$ ), 37% ( $p<0,001$ ) и 31% ( $p<0,001$ ) после СПК. Следовательно, введение мерказолила, само по себе вызывающее падение содержания витаминов А, Е и С в крови, способствует развитию наиболее глубокой антиоксидантной недостаточности в условиях всех примененных воздействий, особенно эмоционального. Введение L-тироксина в малых дозах не изменяло сывороточную концентрацию изученных витаминов ( $p>0,05$ ). После холодового воздействия, как это имело место и у животных, стрессированных без L-тироксина, уровни витаминов-антиоксидантов в крови не изменялись (по отношению к группе «Тироксин») ( $p>0,05$ ). После введения алкоголя сывороточное содержание витаминов А и С, как и у животных, стрессированных без препарата, не изменялось ( $p>0,05$ ), но в отличие от них не сдвигался и уровень витамина Е, т.е. он оставался таким же, как и у животных, получавших L-тироксин ( $p>0,05$ ). После СПК концентрация витаминов А, Е и С в крови по отношению к группе «Тироксин» также не изменялась ( $p>0,05$ ), тогда как у животных, подвергнутых этому воздействию без препарата, как это уже отмечалось, – падала. В результате по сравнению с контролем после холодового стресса сывороточный уровень витамина С был выше – на 13% ( $p<0,05$ ), а витаминов А и Е – таким же ( $p>0,05$ ). Содержание витаминов-

антиоксидантов в крови после СПК и введения алкоголя также не отличалось от контроля ( $p > 0,05$ ). По отношению к их значениям у животных, стрессированных без L-тироксина, сывороточная концентрация витаминов А, Е и С после холодового стресса, витаминов А и С после введения алкоголя, витамина Е после СПК была такой же ( $p > 0,05$ ). Содержание витамина Е после введения алкоголя по отношению к его значению в такой же группе животных, не получавших L-тироксин, было выше на 20% ( $p < 0,001$ ), витаминов А и С после СПК также было больше – на 43% ( $p < 0,001$ ) и 11% ( $p < 0,001$ ). Следовательно, введение малых доз L-тироксина предотвращает развитие антиоксидантного дефицита в условиях воздействия стрессоров различной природы.

**Заключение.** Данные результаты открывают новый аспект протекторного антистрессорного действия йодсодержащих тиреоидных гормонов – стимуляцию ими одного из компонентов неферментативной антиоксидантной защиты организма.

#### Список литературы

1. Меерсон, Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика / Ф.З. Меерсон. – М: Наука, 1981. – 278 с.
2. Божко, А.П. Ограничение стрессорной активации перекисного окисления липидов малыми дозами тиреоидных гормонов / А.П. Божко, И.В. Городецкая, А.П. Солодков // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1990. – Т. 109, № 6. – С. 539–541.
3. 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. биологии и медицины. – 1999. – Т. 129, № 8. – С. 157–160.