

ЗНАЧЕНИЕ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ В АНТИСТРЕСС-СИСТЕМЕ ОРГАНИЗМА

Городецкая И.В.

Витебский государственный медицинский университет, Витебск, Беларусь

Резюме. В опытах на крысах показано, что тиреоидные гормоны в малых дозах повышают устойчивость организма к воздействию антагонистических стрессоров – теплового ($t\ 40-42^{\circ}\text{C}$ в течение 3 ч) и холодового ($t\ 4-6^{\circ}\text{C}$ в течение 3 ч) различной сложности – изолированному и комбинированному с иммобилизацией за счет активации локальных стресс-лимитирующих систем миокарда – белков теплового шока (HSP 70) и антиоксидантных (супероксиддисмутаза, каталаза, суммарная антиоксидантная активность) в результате специфического воздействия на генетический аппарат клеток. Полученные данные доказывают важную роль тиреоидных гормонов в антистресс-системе организма.

«THYROID HORMONES ROLE IN ORGANISM ANTISTRESS-SYSTEM»

Gorodetskaya I.V.

Vitebsk State Medical University, Vitebsk, Belarus

Resume. In experiences on rats was show, that small thyroid hormones doses increase organism stability to antagonistic stressors influence – heat ($t\ 42^{\circ}\text{C}$ during 3 h) and cold ($t\ 4-6^{\circ}\text{C}$ during 3 h) of different complexity – isolated and combined with immobilization, because activate myocardial local stress-limited systems – heat shock proteins (HSP 70) and antioxidant (superoxiddismutase, catalase, whole antioxidant activity) in the result of their specific action on cell genetic apparatus. Obtained data prove the important role of thyroid hormones in organism antistress-system.

Уровень резистентности организма определяет устойчивое состояние его функциональных систем и его адаптационный потенциал. Поиск способов повышения устойчивости и изучение механизмов приспособления организма к изменяющимся условиям среды являются одним из наиболее перспективных направлений современных научных исследований в области стресса [1], провоцирующего возникновение подавляющего числа заболеваний человека [2]. Важное значение в ответных реакциях организма на стрессовые воздействия, наряду с гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной, имеет гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная система [3, 4]. В то же время, не сформирована целостная концепция о значении йодтиронинов в антистресс-системе организма, которая контролирует деятельность системы стресса на всех уровнях ее организации – центральном и периферическом, т.е. охватывает процессы, развивающиеся как в центральной нервной системе, так и в соматических клетках.

В связи с этим в опытах на 878 половозрелых беспородных белых крысах-самцах и на 100 крысах-самцах породы Вистар была изучена роль йодтиронинов в изменениях сократительной функции сердца, оцениваемой по силовым и скоростным параметрам, его функциональных резервов, определяемых по разнице между указанными характеристиками в условиях относительного физиологического покоя и предельной изометрической нагрузки, состояния перекисного окисления липидов в

миокарде, характеризуемого по уровню продуктов этого процесса – диеновых конъюгатов и малонового диальдегида, классических критериев общей устойчивости организма к стрессорному повреждению, напряженности общего адаптационного синдрома при тепловом ($t\ 40-42^{\circ}\text{C}$ в течение 3 ч) и холодовом ($t\ 4-6^{\circ}\text{C}$ в течение 3 ч) стрессах – изолированных и комбинированных с иммобилизацией; исследована зависимость адаптационных эффектов коротких тепловых и гипоксических стрессов от тиреоидного статуса организма, установлено значение биосинтеза белка в реализации стресс-протекторного эффекта йодтиронинов, их влияние на фундаментальные механизмы защиты клеток от повреждения. Обнаружено, что антистрессорный эффект тиреоидных гормонов реализуется в условиях воздействия антагонистических стрессоров – теплового и холодового, различной сложности – изолированных и комбинированных с иммобилизацией, т.е. имеет универсальный характер. Молекулярной основой защитного влияния тиреоидных гормонов является активация локальных стресс-лимитирующих систем миокарда – белков теплового шока и антиоксидантных (супероксиддисмутаза, каталаза, суммарная антиоксидантная активность), обусловленная специфическим воздействием йодтиронинов на генетический аппарат клеток, поскольку блокада синтеза белка *de novo* рифампицином устраняла указанный эффект.

Результаты свидетельствуют о том, что тиреоидные гормоны являются важным звеном антистресс-системы организма, предупреждающей реализацию эффектов патологической стрессорной системы, либо трансформирующей дистресс в эустресс [5].

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. Медицина, М. 1997.
 2. Дыгало Н.Н. Концепция «биологического» стресса (к 100-летию со дня рождения Ганса Селье). Успехи физиол. наук. 38 (4) : 100 - 102. 2007.

3. Jocko J. Liberation of thyreotropin, thyroxine and triiodthyronine in the controllable and uncontrollable stress and after administration of naloxone in rats. J. Physiol. Pharmacol. 47 (2) : 303 - 310. 1996.
 4. Pacak K., Palkovits M., Yadid G. et al. Heterogeneous neurochemical responses to different stressors: a test of Selye's doctrine of specificity. Amer. J. Physiol. 275 (4, pt 2) : R1247 - R1255. 1998.
 5. Крыжановский Г.Н. Введение в общую патофизиологию. - М.: РГМУ, 2000. - 71 с.

