

Я. Х. Туракулов, Р. Б. Буриханов, П. П. Патхитдинов, А. И. Мыслицкая

ВЛИЯНИЕ ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА НА УРОВЕНЬ СЕКРЕЦИИ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ

Лаборатория биохимии гормонов (зав. — акад. АН Республики Узбекистан Я. Х. Туракулов) Института биохимии (дир. — член-корр. АН Республики Узбекистан Т. С. Саатов) АН Республики Узбекистан, Ташкент

В процессе жизнедеятельности организму человека и животного постоянно приходится сталкиваться с различными стресс-факторами.

Имеются многочисленные данные, показывающие, что стресс может служить патологической основой развития различных заболеваний, количество которых в последнее время непрерывно возрастает [1, 3, 6].

Считается, что основой развития болезней при длительном стрессировании организма является продолжительное влияние гормонов, участвующих в формировании стрессовой реакции и вызывающих серьезные нарушения в обмене липидов, углеводов и электролитов [3].

Есть сведения о том, что психическая травма является причиной примерно 80 % всех случаев заболеваний базедовой болезнью [4].

Однако именно функция тиреоидной оси меньше всего изучена при воздействии стресса на организм [7]. Недостаточно изучено влияние стрессовых факторов на процесс секреции и метаболизма тиреоидных гормонов, а также на изменения, вызываемые этими факторами в органах-мишенях.

В связи с этим целью настоящей работы явилось изучение влияния иммобилизационного стресса на процесс секреции тиреоидных гормонов.

Материалы и методы

В экспериментах использовали 60 крыс-самцов линии Вистар массой тела 180–200 г.

Крыс содержали в виварии в стандартных условиях на нормальной диете. Иммобилизацию осуществляли фиксированием крыс на спине в течение 2 мин с последующим повторением процедуры через 2 мин. Данный интервал был выбран в связи с указанием [2], что это время является минимальным между воздействиями, в течение которого биоэлектрические и вегетативные реакции успевают возвратиться к исходному уровню.

После иммобилизации крыс анестезировали препаратом калипсол (Calypsol, Будапешт, Венгрия) — 25 мг/кг, фиксировали на спине, разрезом по центральной линии вдоль трахеи открывали щитовидную железу и препарировали отходящие от ее долей вены. Для предотвращения тромбообразования операционную область обрабатывали раствором гепарина (0,025 ЕД/мл). Сосуды, отходящие от кра-

ниального полюса и медиальной поверхности, пережигали, кровь собирали с каудального полюса обеих долей при помощи системы микроотсоса. Все исследуемые препараты животным вводили внутривенно.

В плазме крови определяли концентрации тиреоидных гормонов при помощи наборов РИО-Т₄-ПГ, РИО-Т₃-ПГ ИБОХ, Минск, Белоруссия.

Экспериментальные животные были разделены на следующие группы: И-1 — интактные животные; И-2 — иммобилизация в течение 2 мин; И-3 — двукратная иммобилизация по 2 мин с интервалом между воздействием 3 мин; И-4 — троекратная иммобилизация; И-5 — четырехкратная иммобилизация; И-6 — интактные животные; И-7 — двукратная иммобилизация с забоем на следующий день; И-8 — контроль (введение 0,9 % раствора NaCl); И-9 — введение 0,9 % раствора NaCl за 1 ч до иммобилизации; И-10 — введение 6-п-пропил-2-тиоурацила (1 мкг на 100 г массы тела; «Sigma», США); И-11 — введение пропранолола (1 мкг/100 г; «Sigma», США); И-12 — введение празозина (1 мкг/100 г; «Sigma», США).

Результаты и их обсуждение

В табл. 1 видно, что кратковременная иммобилизация вызывает значительное увеличение секреции как тироксина (Т₄), так и трийодтиронина (Т₃), причем максимальное увеличение концентрации гормонов в тиреоидной крови наблюдалось при двукратной иммобилизации. Последующее повторение стрессового воздействия сохраняло повышенный уровень секреции, но не столь ярко выраженный, как в эксперименте И-3. Следует отметить, что секреция Т₃ увеличивалась значительнее, чем секреция Т₄. Отношение Т₃/Т₄·100, принятое нами в качестве показателя тиреоидной конверсии Т₄ [5], имело тенденцию к увеличению при кратковременной иммобилизации с пиком активности при двукратном стрессовом воздействии, что говорит об увеличении активности 5'-монодейодирования Т₄.

При повторных кратковременных иммобилизациях повышенный уровень секреции сохранялся, но недолговременно. На следующий день после стрессирования не наблюдалось разницы в уровне секреции тиреоидных гормонов (табл. 2).

В работе [6] указывается на то, что щитовидная железа вовлекается в реакцию факти-

Таблица 1
Секреция тиреоидных гормонов при иммобилизации крыс ($M \pm m$, $n=5$)

Показатель	Группа животных				
	И-1	И-2	И-3	И-4	И-5
Т ₄ , нмоль/л	41,31±1,59	68,72±0,68*	86,16±0,91*	64,52±0,47*	54,92±0,74*
Т ₃ , нмоль/л	0,73±0,05	3,00±0,17*	5,18±0,72*	2,12±0,12*	1,85±0,07*
Т ₃ /Т ₄ ·100	1,76	4,37	6,01	3,34	3,39

Примечание. Здесь и в табл. 3 звездочка — достоверность изменений по сравнению с контрольными животными ($p<0,001$).

Секреция тиреоидных гормонов при остром стрессе на фоне введения различных препаратов ($M \pm m$, $n=5$)

Показатель	Группа животных				
	И-8	И-9	И-10	И-11	И-12
T_4 , нмоль/л	$44,29 \pm 1,32$	$66,94 \pm 4,73^*$	$87,10 \pm 7,21^*$	$79,17 \pm 3,79^*$	$46,60 \pm 2,79$
T_3 , нмоль/л	$0,98 \pm 0,03$	$3,46 \pm 0,13^*$	$1,76 \pm 0,39^*$	$3,38 \pm 0,64^*$	$1,23 \pm 0,23$
$T_3/T_4 \cdot 100$	2,22	5,17	2,02	4,26	2,64

Таблица 2

Секреция тиреоидных гормонов в различные сроки после двукратной иммобилизации ($M \pm m$, $n=5$)

Показатель	Группа животных	
	И-6	И-7
T_4 , нмоль/л	$57,61 \pm 3,86$	$56,83 \pm 6,58$
T_3 , нмоль/л	$1,33 \pm 0,38$	$1,32 \pm 0,33$
$T_3/T_4 \cdot 100$	2,31	2,32

чески сразу после начала влияния стресс-фактора на организм. Увеличение секреции тиреоидных гормонов при кратковременной иммобилизации наблюдали Р. Langer и соавт. [8], однако более длительное стрессирование крыс не влияло на содержание тиреоидных гормонов в плазме крови.

Увеличение образования гормонально более активного T_3 в этот период, возможно, способствует быстрой активации метаболических процессов и повышению реактивности организма, что позволяет эффективнее справляться с изменениями, вызываемыми стрессовым воздействием.

Снижение до контрольных значений концентрации тиреоидных гормонов при увеличении количества повторных воздействий, видимо, связано с быстрой адаптацией организма крыс к данному виду стресса.

По мнению М. Вигаши [3], у крыс психосоциальные и соматические стрессоры вызывают комплексную, но однообразную нейроэндокринную активацию, характеризующуюся мощной адренокортикальной секрецией и прекращением секреции соматотропного гормона.

Р. Langer и соавт. [8] считают, что увеличение секреции тиреоидных гормонов при таком виде воздействия на организм крыс может быть опосредовано биогенными аминами, действие которых может быть блокировано α -адренергическими блокирующими агентами.

И действительно, мы наблюдали подавление увеличения секреции тиреоидных гормонов при введении α -блокатора празозина. Введение же β -адреноблокатора пропранолола не вызывало значительных изменений (табл. 3).

То, что при кратковременной иммобилизации увеличивается активность тиреоидной конверсии T_4 , было подтверждено в экспериментах по введению специфического блокатора 5'-дейодирова-

ния — 6-п-пропил-2-тиоурацила, при действии которого снижался показатель $T_3/T_4 \cdot 100$ (см. табл. 3).

Таким образом, нами было показано зависимое от катехоламинов увеличение секреции тиреоидных гормонов и активности конверсии T_4 при остром стрессе у крыс.

Выводы

1. Иммобилизация крыс в течение 2 мин с повторением через 3 мин вызывает значительное увеличение секреции тиреоидных гормонов.

2. Данное увеличение секреции отменяется введением за 1 ч до воздействия α -блокатора празозина.

3. Острый стресс, вызываемый повторной иммобилизацией, увеличивает активность тиреоидной конверсии T_4 .

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев В. Н. Здоровье и стресс. — М., 1986. — С. 7—8.
2. Ведяев Ф. П., Воробьева Т. М. Модели и механизмы эмоциональных стрессов. — Киев, 1983. — С. 64.
3. Вигаши М. // Онтогенетические и генетико-эволюционные аспекты нейроэндокринной регуляции стресса. — Новосибирск, 1990. — С. 6—17.
4. Потемкин В. В. Эндокринология. — М., 1986. — С. 94—96.
5. Туракулов Я. Х., Ташходжаева Т. П., Буриханов Р. Б. и др. // Пробл. эндокринологии. — 1986. — Т. 32, № 5. — С. 72—76.
6. Фурдуй Ф. И. Физиологические механизмы стресса и адаптации при остром действии стресс-факторов. — Кишинев, 1986. — С. 16—24, 75—88.
7. Эверли Дж. С., Розенфельд Р. Стресс: Природа и лечение. — М., 1985. — С. 224.
8. Langer P., Vigaš M., Kvernanský R. // Acta endocr. (Kbh.). — 1983. — Vol. 10, N 4. — P. 443—449.

Поступила 29.07.92

Ya. Kh. Turakulov, R. B. Burikhanov, P. P. Patkhidinov, A. I. Myslitskaya — IMMOBILIZATION STRESS EFFECT ON THYROID HORMONE SECRETION

Analysis of blood flowing from the rat thyroid has shown that an acute immobilization stress enhanced thyroid hormone secretion with an increase of the $T_3/T_4 \cdot 100$ index. The most marked response to stress was observed after repeated 2 min immobilization with a 3 min interval. Such increase of secretion was arrested by injection of prazosin, an α -adrenoblocker. Propylthiouracil injected an hour before the experiment reduced T_4 thyroid conversion index. These results permit a conclusion that short-term repeated immobilization enhanced thyroid hormone secretion via α -adrenergic system stimulation, this being paralleled by increased production of hormonally more active T_3 .