

СОСТОЯНИЕ ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПОТИРЕОЗЕ

Коноплянко В.А., Клебанов Р.Д.

*Республиканское унитарное предприятие «Научно-практический центр гигиены»,
Минск, Республика Беларусь*

Реферат. Изучение особенностей функционирования оксидантно-антиоксидантной системы организма и системы сердца при гипотиреозе в эксперименте выявило дистрофические нарушения, сопровождающиеся дисфункцией сердечно-сосудистой системы, снижение функциональных резервов нейтрофилов, снижение уровня глутатиона, формирование эндотоксикоза.

Ключевые слова: гипотиреоз, оксидантно-антиоксидантная система.

Summary. The study of the functioning of the oxidant-antioxidant system of the body and the heart of hypothyroidism in the experiment revealed degenerative disorders, accompanied by dysfunction of the cardiovascular system, decreased functional reserves neutrophils, decreased levels of glutathione, the formation of endotoxemia.

Keywords: hypothyroidism, oxidant-antioxidant system.

Введение. Произошедшая в 1986 г. авария на Чернобыльской АЭС привела к формированию целого ряда научно-практических программ во всем мире. Проводится мониторинг состояния здоровья и качества жизни лиц, пострадавших в результате этой аварии. Спустя практически тридцать лет после катастрофы появляются данные, свидетельствующие об увеличении числа хронических заболеваний у лиц, участвовавших в ликвидации аварии. Выявляются отсроченные эффекты, возникшие под действием ионизирующего излучения на организм. Это возрастание темпов старения, раннее развитие атеросклероза, ослабление иммунитета. Фор-

мируется т. н. полисистемность расстройств. Считается, что это явление следует рассматривать как нарушение адаптационно-приспособительных реакций, вторичные иммунодефицитные состояния. Особо отмечается, что одним из ключевых моментов развития полисистемных расстройств может являться формирование гипотиреоидного статуса после воздействия излучения [5].

Считается целесообразным проведение исследований, в которых тиреоидный статус организма сопоставлялся бы с активностью оксидантно-антиоксидантной системы.

Хронический метаболический стресс является неотъемлемой патологией, сопровождающей слабые воздействия радиации на человека. В основе его механизмов лежат процессы рассогласования в функционировании органов. Прежде всего такое рассогласование затрагивает регуляторные контуры нервной, гуморальной и иммунной систем. В силу своих морфофункциональных особенностей щитовидная железа поражается одной из первых, поэтому и проявления ее дисфункции отмечаются прежде всего. Необходимо сказать, что прямой зависимости между уровнем радиационного поражения железы и частотой выявления заболеваний не обнаруживается. Можно предположить, что подобная зависимость нивелируется функционированием неспецифических компенсаторно-приспособительных механизмов, имеющих широкий спектр индивидуальной изменчивости. Формированию целостного восприятия модулирующего влияния гормонов щитовидной железы на иммунную систему в норме и при патологии могут способствовать исследования, в которых тиреоидный статус организма рассматривался бы параллельно с другими факторами регуляции взаимодействия органов и их систем между собой [1, 3].

Цель исследования — изучение особенностей функционирования оксидантно-антиоксидантной системы организма при гипотиреозе в эксперименте.

Материалы и методы. Экспериментальная часть работы выполнена на крысах самцах породы Вистар-Кайота (№ 30), которым была выполнена тиреоидэктомия. В дальнейшем в динамике изучали концентрацию Т3, Т4 и ТТГ в периферической крови, кислородзависимую биоцидность нейтрофилов (оценивали с помощью спонтанного НСТ-теста (сНСТ-тест) в модификации Д.Н. Маянского), функциональный резерв нейтрофилов (использовали индуцированный НСТ-тест (зНСТ-тест)), перекисное окисление липидов (ПОЛ) *in vivo* (по концентрациям гидроперекисей липидов (диеновых конъюгат, ДК) и малонового диальдегида (МДА)), антиоксидантную активность α -токоферола, активность супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы.

Статистическую обработку выполняли с помощью пакета программ Statistica 6.0. Для проверки распределения данных на нормальность использовали тест Шапиро–Уилка (W) для небольшой выборки ($n < 30$). Для выявления существенных различий между средними значениями различных совокупностей сопоставимых групп применяли парный критерий Стьюдента для независимых выборок, данные считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Для функционального подтверждения корректности тиреоидэктомии исследовали содержание тиреоидных гормонов у крыс экспериментальной группы в периферической крови. Выявлено снижение концентрации Т3 с $1,85 \pm 0,15$ до $1,1 \pm 0,18$ нмоль/л ($p < 0,05$) и Т4 с $71,2 \pm 7,6$ до $13,1 \pm 1,3$ нмоль/л ($p < 0,001$) у тиреоидэктомизированных животных по сравнению с интактными. Снижение содержания тиреоидных гормонов в крови экспериментальной группы животных сопровождалось увеличением концентрации ТТГ с $8,4 \pm 0,14$ до $15,2 \pm 2,2$ мМЕ/л ($p < 0,001$). Полученные нами данные в целом согласуются с данными литературы [4]. Таким образом, изменение гормонального статуса у крыс после тиреоидэктомии соответствуют клиническому протеканию гипотиреоза и может служить критерием, показывающим правильность выполнения хирургического вмешательства.

Формирование гипотиреоидного статуса у экспериментальной группы крыс сопровождалось значительным повышением интенсивности процессов перекисного окисления липидов. Так, ДК увеличился с $1,56 \pm 0,21$ до $8,46 \pm 0,74$ Е/мл при $p < 0,001$; МДА — с $5,36 \pm 0,15$ до $8,33 \pm 0,11$ мкмоль/г при $p < 0,001$. В свою очередь параллельно происходило снижение активности антиоксидантных ферментов: СОД снизилась с $0,12 \pm 0,15$ до $0,03 \pm 0,004$ Е/мг при $p < 0,001$; активность каталазы снизилась с $28,7 \pm 1,8$ до $19,6 \pm 1,5$ мкат/л при $p < 0,05$; α -токоферол с $3,25 \pm 0,29$

до $2,02 \pm 0,11$ мкмоль/л при $p < 0,01$; восстановленный глутатион с $9,6 \pm 0,15$ до $6,67 \pm 0,22$ мг% при $p < 0,001$.

Иначе говоря, развитие гипотиреоидного статуса сопряжено с процессами расходования резервов антиоксидантной системы, которое происходит на фоне вторичной активации перекисного окисления липидов [2, 6]. При этом значительно повышаются маркеры эндогенной интоксикации. Так, например, МСМ повысились с $0,21 \pm 0,01$ до $0,36 \pm 0,03$ Е/мл при $p < 0,01$.

Развитие гипотиреоза сопровождалось увеличением содержания активных нейтрофилов в периферической крови. Так, показатели сНСТ-теста повысились с $13,87 \pm 0,35$ до $17,9 \pm 2,97$ ($p < 0,05$). В меньшей степени изменился показатель индуцированного НСТ-теста ($p < 0,05$), при этом индекс стимуляции снизился с $1,8 \pm 0,08$ до $1,59 \pm 0,09$ ($p < 0,05$), что, возможно, связано со снижением функционального резерва нейтрофилов.

Заключение. Метаболические изменения при гипотиреозе приводят к дистрофическим нарушениям, сопровождающимся дисфункцией системы иммунитета. Развивается снижение функциональных резервов кислородзависимой биоцидности нейтрофилов на фоне повышения метаболических оксидативных процессов (ДК, МДА), сопровождающихся снижением уровня глутатиона. Формируются процессы эндотоксикоза — наблюдается повышение МСМ. Все вышеперечисленные процессы происходят на фоне повышения концентрации ТТГ и снижения Т3, Т4.

Литература

1. Буланова, К.Я. Радиация и Чернобыль: Кардиомиоциты и регуляция их функций / К.Я. Буланова, Л.М. Лобанок, Е.Ф. Конопля. — Минск: Белорус. наука, 2008. — 297 с.
2. Вохминцева, Л.В. Кислородзависимая биоцидность нейтрофилов у крыс с воспалением в пародонте, протекающим на фоне гипотиреоза / Л.В. Вохминцева, С.С. Рымарь // Вестн. ВолГМУ. — 2009. — Вып. 3. — С. 63–66.
3. Гринь, В.К. Патологические аспекты сократительной функции сердца после различных вариантов клеточной кардиомиопластики при инфаркте миокарда в эксперименте / В.К. Гринь, В.Ю. Михайличенко, В.А. Конопляно // Вестн. неотложной и восстановительной медицины. — 2009. — Т. 10, № 4. — С. 464–468.
4. Особенности проявления оксидативного стресса при гипотиреозе разной степени тяжести в эксперименте / Ю.Я. Крюк [и др.] // Паталогія. — 2011. — Т. 8, № 2. — С. 62–65.
5. Состояние здоровья и медицинская коррекция его у ликвидаторов аварии на Чернобыльской атомной электростанции, продолжающих контактировать с малыми дозами ионизирующей радиации в условиях работ на Курской атомной электростанции / Н.Н. Прибылова [и др.] // Современные наукоемкие технологии. — 2005. — № 4. — С. 54–55.
6. Динамика морфологических изменений, показателей антиоксидантной защиты и активности процессов перекисного окисления липидов при экспериментальном гипотиреозе / Д.И. Шакенов [и др.] // Вестн. Южно-казах. мед. акад. — 2005. — № 3. — С. 74–76.