

УДК 591.147.1:[59:612.017.2]

И. В. ГОРОДЕЦКАЯ, Е. А. ГУСАКОВА

ВЛИЯНИЕ ЙОДСОДЕРЖАЩИХ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ НА ИЗМЕНЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ И УСТОЙЧИВОСТИ ЖИВОТНЫХ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ ПРИ СТРЕССЕ

Витебский государственный медицинский университет, Беларусь

(Поступила в редакцию 15.07.2013)

Введение. Важными нарушениями функций организма при стрессе являются снижение двигательной активности животных и изменение их поведения [1]. Вместе с тем известно, что состояние скелетных мышц зависит от уровня йодсодержащих тиреоидных гормонов (ЙТГ) в организме [2], характер воздействия которых сходен с изменениями, развивающимися при тренировке [3]. Это дало основание полагать, что ЙТГ могут нормализовать локомоторную активность животных в условиях стресса.

Цель работы – изучить роль ЙТГ в вызванных стрессом изменениях двигательной активности животных и их устойчивости к физической нагрузке.

Объекты и методы исследования. Опыты поставлены на 130 половозрелых белых беспородных белых крысах-самцах массой 220–250 г в осенне-зимний период. Стресс моделировали по методике «свободное плавание в клетке» (СПК) [1] в течение 1 ч. Тиреоидный статус изменяли путем внутрижелудочного введения 1 %-ного крахмального клейстера мерказолила (ООО «Фармацевтическая компания «Здоровье», Украина) (в дозе 25 мг/кг массы тела в течение 20 сут) или L-тироксина (Berlin-Chemie AG, «Менарини Групп», Германия) в малых дозах (1,5–3,0 мкг/кг массы тела в течение 28 сут). Животные контрольной группы, как и подвергнутые затем стрессу без применения препаратов, получали 1 %-ный крахмальный клейстер, введенный таким же образом. Концентрацию ЙТГ в крови – общих трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4), их свободных фракций (Т3 св. и Т4 св.) – определяли радиоиммунологически с помощью наборов реактивов РИА-Т3-СТ, РИА-Т4-СТ (Институт биоорганической химии НАН Беларуси), RIA FT3, RIA FT4 (IMMUNOTECH, A Beckman Coulter Company, Чехия). Двигательную активность (ДА) животных оценивали в тесте «открытое поле» по горизонтальной (ГДА) (количество пересеченных квадратов в центре, на периферии поля и их общее количество) и вертикальной ДА (ВДА) (число стоек с опорой на стенку поля, без опоры и их общее число) [4]. Устойчивость крыс к физической нагрузке изучали по времени их плавания в воде комнатной температуры с прикрепленным к основанию хвоста грузом, составлявшим 5 % от массы тела, до опускания на дно емкости, в которой проводились исследования. Затем животных забивали декапитацией под уретановым наркозом (1 г/кг массы тела). Исследовали: 1) относительную массу органа – маркера стресса (надпочечников (ОМН), селезенки (ОМС), тимуса (ОМТ)), рассчитываемую как соотношение абсолютной массы органа к массе тела; 2) состояние слизистой оболочки желудка (СОЖ), определяемое визуально в отраженном свете с малым увеличением: по тяжести поражения (ТП) (1 балл – эрозии, 2 – единичные язвы, 3 – множественные язвы, 4 балла – пенетрирующие или прободные язвы), частоте поражения (ЧП) (соотношение числа животных, имевших дефекты слизистой, и общего количества крыс в группе), множественности поражения (МП) (числу повреждений), индексу поражения (ИП) (сумме тяжести, частоты и множественности поражения) [5]. Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы «Статистика 6.0». Количественные результаты представляли в виде Me (LQ; UQ) (Me – медиана, LQ; UQ) – интерквартильный

интервал: верхняя граница нижнего квартиля (LQ) и нижняя граница верхнего квартиля (UQ)), данные по ТП и МП СОЖ, являющиеся качественными порядковыми признаками, – в виде относительных частот (процент крыс, имевших соответствующие изменения). Статистически достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. У интактных животных концентрация ТЗ в крови составила 1,651 (1,574; 1,689) нмоль/л, Т4 – 67,097 (62,367; 73,592) нмоль/л, ТЗ св. – 3,717 (3,582; 4,145) пмоль/л, Т4 св. – 13,869 (13,099; 14,815) пмоль/л. Суммарная ГДА была равна 71,5 (65,0; 73,0) квадратов, из них в центре – 5,5 (5,0; 6,0), на периферии – 65,5 (59,0; 69,0); суммарная ВДА – 12,5 (9,0; 15,0) стоек, из которых 3 (1,0; 4,0) – без опоры и 10,5 (6,0; 12,0) – с опорой на стенку поля. Время плавания крыс составило 13,72 (13,38; 14,18) мин. ОМН была равна 0,18 (0,15; 0,23) мг/г, ОМС – 4,12 (3,91; 4,42) мг/г, ОМТ – 2,12 (1,94; 2,17) мг/г. Введение 1 %-ного крахмального клейстера не оказало влияния на исследуемые показатели. Через 1 ч после СПК были обнаружены соматические и вегетативные изменения, соответствующие стадии тревоги стресс-реакции, – возрастание ОМН на 47 % ($p < 0,05$), снижение ОМС на 23 % ($p < 0,01$), ОМТ – на 22 % ($p < 0,01$); повреждение СОЖ у 70 % животных: с ТП 1 балл – у 40 % крыс, 2 балла – у 20 %, 3 балла – у 10 % ($p < 0,01$); МП – 1 поражение у 40 % животных, 2 – у 30 % ($p < 0,01$); ИП – 2,8. Сывороточная концентрация ЙТГ увеличивалась: ТЗ – на 26 % ($p < 0,01$), Т4 – на 28 % ($p < 0,01$), ТЗ св. – на 64 % ($p < 0,01$), Т4 св. – на 54 % ($p < 0,01$). Суммарная ГДА не отличалась от таковой у интактных крыс, однако ее структура изменялась – исчезал центральный компонент (см. таблицу). Суммарная ВДА, в отличие от ГДА, падала на 54 %. Нарушалась и ее структура: наблюдались только стойки с опорой, число которых было меньше, чем в контроле, на 40 %. Время плавания животных увеличивалось на 15 %. Через 48 ч после СПК изучаемые нами вегетативные и соматические параметры (кроме повреждения СОЖ), а также уровни ЙТГ в крови возвращались к исходным значениям, что позволило отнести этот период к стадии резистентности стресс-реакции. Суммарные ГДА и ВДА в этот промежуток эксперимента были такими же, как в контроле. В отличие от предыдущей стадии, опять отмечались выход крыс в центр поля и их стойки без опоры. Время плавания животных возвращалось к его величине в контроле. СПК по 1 ч в течение 10 сут вызывало наибольшие изменения изучаемых показателей внутренних органов (рост ОМН на 82 % ($p < 0,01$), снижение ОМС на 28 % ($p < 0,01$), ОМТ – на 30 % ($p < 0,01$); поражение СОЖ у 100 % животных: с ТП 1 балл – у 20 % крыс, с ТП 2 балла – у 50 %, с ТП 3 балла – у 30 % ($p < 0,001$); МП – 1 у 50 % крыс, 2 – у 20 %, от 3 до 5 – у 30 % ($p < 0,001$); ИП – 5,2), а также гибель 20 % крыс, что было оценено нами как стадия истощения стресс-реакции.

Зависимость двигательной активности и времени плавания животных от тиреоидного статуса организма при стрессе (Me (LQ; UQ))

Группа	Количество пересеченных квадратов (горизонтальная двигательная активность)			Количество стоек (вертикальная двигательная активность)			Время плавания, мин
	в центре	на периферии	суммарная	без опоры	с опорой	суммарная	
1. Контроль	5 (5; 6)	64,5 (52; 69)	69 (58; 75)	2,5 (2; 4)	10 (7; 12)	13 (10; 14)	13,53 (13,12; 14,2)
2. Стадия тревоги	0 (0;1)	62,5 (56; 68)	62,5 (57; 69)	0 (0;1)	6 (5; 8)	6 (5; 8)	15,62 (14,78; 16,47)
	$p_{1-2} < 0,001$	$p_{1-2} > 0,05$	$p_{1-2} > 0,05$	$p_{1-2} < 0,001$	$p_{1-2} < 0,05$	$p_{1-2} < 0,05$	$p_{1-2} < 0,01$
3. Стадия устойчивости	4,5 (4; 5)	60 (51; 65)	65,5 (56; 69)	2 (1; 4)	9,5 (6; 11)	11 (10; 15)	12,7 (11,7; 13,73)
	$p_{2-3} < 0,001$	$p_{2-3} > 0,05$	$p_{2-3} > 0,05$	$p_{2-3} < 0,05$	$p_{2-3} > 0,05$	$p_{2-3} < 0,01$	$p_{2-3} < 0,01$
	$p_{1-3} > 0,05$	$p_{1-3} > 0,05$	$p_{1-3} > 0,05$	$p_{1-3} > 0,05$	$p_{1-3} > 0,05$	$p_{1-3} > 0,05$	$p_{1-3} > 0,05$
4. Стадия истощения	0 (0; 0)	33,5 (28; 39)	33,5 (28; 39)	0 (0; 0)	4,5 (2; 5)	4,5 (2; 5)	4,53 (3,78; 5,88)
	$p_{1-4} < 0,001$	$p_{1-4} < 0,001$	$p_{1-4} < 0,001$	$p_{1-4} < 0,01$	$p_{1-4} < 0,01$	$p_{1-4} < 0,001$	$p_{1-4} < 0,01$
	$p_{2-4} > 0,05$	$p_{2-4} < 0,001$	$p_{2-4} < 0,001$	$p_{2-4} > 0,05$	$p_{2-4} < 0,05$	$p_{2-4} < 0,01$	$p_{2-4} < 0,01$
	$p_{3-4} < 0,001$	$p_{3-4} < 0,001$	$p_{3-4} < 0,001$	$p_{3-4} < 0,001$	$p_{3-4} < 0,01$	$p_{3-4} < 0,001$	$p_{3-4} < 0,01$
5. Мерказолил	4 (3; 5)	54 (46; 59)	57,5 (51; 64)	1 (1;2)	6 (5; 7)	7 (7; 8)	11,62 (11,05; 12,07)
	$p_{1-5} < 0,05$	$p_{1-5} < 0,05$	$p_{1-5} < 0,05$	$p_{1-5} < 0,05$	$p_{1-5} < 0,05$	$p_{1-5} < 0,05$	$p_{1-5} < 0,01$
6. Мерказолил + стадия тревоги	0 (0; 0)	37,5 (32; 42)	38 (32; 42)	0 (0; 0)	2,5 (2; 5)	2,5 (2; 5)	8,75 (8,4; 9,57)
	$p_{5-6} < 0,001$	$p_{5-6} < 0,001$	$p_{5-6} < 0,001$	$p_{5-6} < 0,01$	$p_{5-6} < 0,01$	$p_{5-6} < 0,01$	$p_{5-6} < 0,01$
	$p_{2-6} > 0,05$	$p_{2-6} < 0,01$	$p_{2-6} < 0,01$	$p_{2-6} > 0,05$	$p_{2-6} < 0,05$	$p_{2-6} < 0,05$	$p_{2-6} < 0,01$
	$p_{1-6} < 0,001$	$p_{1-6} < 0,001$	$p_{1-6} < 0,001$	$p_{1-6} < 0,001$	$p_{1-6} < 0,01$	$p_{1-6} < 0,001$	$p_{1-6} < 0,01$

Группа	Количество пересеченных квадратов (горизонтальная двигательная активность)			Количество стоек (вертикальная двигательная активность)			Время плавания, мин
	в центре	на периферии	суммарная	без опоры	с опорой	суммарная	
7. Мерказолил + стадия устойчивости	1,5 (1; 2)	41,5 (34; 53)	43 (36; 54)	0 (0; 1)	5 (4; 7)	5 (4; 7)	6,23 (5,62; 6,8)
	$p_{5-7} < 0,001$	$p_{5-7} > 0,05$	$p_{5-7} < 0,05$	$p_{5-7} < 0,05$	$p_{5-7} > 0,05$	$p_{5-7} > 0,05$	$p_{5-7} < 0,01$
	$p_{3-7} < 0,01$	$p_{3-7} < 0,01$	$p_{3-7} < 0,01$	$p_{3-7} < 0,05$	$p_{3-7} < 0,05$	$p_{3-7} < 0,01$	$p_{3-7} < 0,01$
	$p_{1-7} < 0,001$	$p_{1-7} < 0,01$	$p_{1-7} < 0,01$	$p_{1-7} < 0,01$	$p_{1-7} < 0,05$	$p_{1-7} < 0,01$	$p_{1-7} < 0,01$
8. Мерказолил + стадия истощения	0 (0; 0)	15 (13; 26)	15 (13; 26)	0 (0; 0)	2 (1; 2)	2 (1; 2)	2,2 (1,72; 3,1)
	$p_{5-8} < 0,001$	$p_{5-8} < 0,001$	$p_{5-8} < 0,001$	$p_{5-8} < 0,001$	$p_{5-8} < 0,001$	$p_{5-8} < 0,001$	$p_{5-8} < 0,01$
	$p_{4-8} > 0,05$	$p_{4-8} < 0,01$	$p_{4-8} < 0,01$	$p_{4-8} > 0,05$	$p_{4-8} < 0,05$	$p_{4-8} < 0,05$	$p_{4-8} < 0,01$
	$p_{1-8} < 0,001$	$p_{1-8} < 0,001$	$p_{1-8} < 0,001$	$p_{1-8} < 0,001$	$p_{1-8} < 0,001$	$p_{1-8} < 0,001$	$p_{1-8} < 0,01$
9. Тироксин	6,5 (6; 8)	71 (68; 79)	79 (74; 86)	4 (3; 5)	13,5 (11; 15)	18 (16; 18)	15,35 (14,32; 16,07)
	$p_{1-9} < 0,05$	$p_{1-9} < 0,05$	$p_{1-9} < 0,05$	$p_{1-9} < 0,05$	$p_{1-9} < 0,05$	$p_{1-9} < 0,05$	$p_{1-9} < 0,05$
10. Тироксин + стадия тревоги	2,5 (1; 4)	70 (59; 78)	74 (65; 82)	1,5 (1; 2)	12,5 (11; 14)	14,5 (12; 16)	18,95 (17,62; 19,42)
	$p_{9-10} < 0,01$	$p_{9-10} > 0,05$	$p_{9-10} > 0,05$	$p_{9-10} < 0,001$	$p_{9-10} > 0,05$	$p_{9-10} < 0,05$	$p_{9-10} < 0,01$
	$p_{2-10} < 0,05$	$p_{2-10} > 0,05$	$p_{2-10} < 0,05$	$p_{2-10} < 0,05$	$p_{2-10} < 0,001$	$p_{2-10} < 0,001$	$p_{2-10} < 0,01$
	$p_{1-10} > 0,05$	$p_{1-10} > 0,05$	$p_{1-10} > 0,05$	$p_{1-10} > 0,05$	$p_{1-10} > 0,05$	$p_{1-10} > 0,05$	$p_{1-10} < 0,01$
11. Тироксин + стадия устойчивости	6 (5; 6)	69 (64; 79)	74,5 (70; 85)	3,5 (2; 4)	13 (11; 15)	16 (13; 18)	16,05 (15,38; 16,2)
	$p_{9-11} > 0,05$	$p_{9-11} > 0,05$	$p_{9-11} > 0,05$	$p_{9-11} > 0,05$	$p_{9-11} > 0,05$	$p_{9-11} > 0,05$	$p_{9-11} < 0,01$
	$p_{3-11} < 0,05$	$p_{3-11} < 0,05$	$p_{3-11} < 0,05$	$p_{3-11} > 0,05$	$p_{3-11} < 0,05$	$p_{3-11} < 0,05$	$p_{3-11} < 0,01$
	$p_{1-11} > 0,05$	$p_{1-11} > 0,05$	$p_{1-11} > 0,05$	$p_{1-11} > 0,05$	$p_{1-11} > 0,05$	$p_{1-11} > 0,05$	$p_{1-11} > 0,01$
12. Тироксин + стадия истощения	2 (1; 2)	46,5 (43; 58)	48,5 (43; 60)	1 (0; 2)	9,5 (8; 11)	11 (9; 11)	12,78 (11,7; 13,42)
	$p_{9-12} < 0,001$	$p_{9-12} < 0,001$	$p_{9-12} < 0,001$	$p_{9-12} < 0,001$	$p_{9-12} < 0,01$	$p_{9-12} < 0,001$	$p_{9-12} < 0,01$
	$p_{4-12} < 0,001$	$p_{4-12} < 0,01$	$p_{4-12} < 0,001$	$p_{4-12} < 0,05$	$p_{4-12} < 0,001$	$p_{4-12} < 0,001$	$p_{4-12} < 0,01$
	$p_{1-12} < 0,001$	$p_{1-12} < 0,01$	$p_{1-12} < 0,01$	$p_{1-12} < 0,01$	$p_{1-12} < 0,05$	$p_{1-12} > 0,05$	$p_{1-12} < 0,01$

Примечание. p – достоверность различий между группами (в каждой группе по 10 особей).

Уровни ЙТГ в сыворотке крови снижались: Т3 – на 20 % ($p < 0,01$), Т4 – на 24 % ($p < 0,01$), Т3 св. – на 27 % ($p < 0,01$), Т4 св. – на 35 % ($p < 0,01$). Суммарная ГДА в этот срок, в отличие от стадий тревоги и резистентности, падала на 51 %. Структура ГДА, как и в первую стадию, изменялась, однако более существенно – животные находились только на периферии открытого поля и в центр не выходили. Количество пересеченных квадратов на периферии также уменьшалось – на 48 %. Суммарная интенсивность ВДА, как и в первую стадию, снижалась, но тоже более значительно (на 65 %) и была представлена только стойками с опорой, число которых было меньше, чем в контроле, на 55 %. Время плавания крыс, в отличие от стадий тревоги и резистентности, снижалось на 67 %.

У животных, получавших мерказолил, на фоне падения концентрации ЙТГ в крови (Т3 – на 22 % ($p < 0,01$), Т4 – на 18 % ($p < 0,01$), Т3 св. – на 31 % ($p < 0,01$), Т4 св. – на 27 % ($p < 0,01$)) ОМН уменьшалась на 18 % ($p < 0,05$), ОМС – на 12 % ($p < 0,01$), ОМТ – на 10 % ($p < 0,05$). У 60 % крыс развивалось повреждение СОЖ с ТП 1 балл ($p < 0,05$); МП составили 2 поражения у 30 % животных, 3 – у 20 %, 4 – у 10 % ($p < 0,05$); ИП – 2,8. ДА гипотиреоидных крыс снижалась: суммарная ГДА – на 17 % (центральный компонент – на 20 %, периферический – на 16 %), ВДА – на 46 % (без опоры на стенку – на 60 %, с опорой – на 40 %). Время плавания животных падало на 14 %. Через 1 ч после СПК уровень ЙТГ в крови, в отличие от такового у стрессированных эутиреоидных крыс, не увеличивался, а падал, вследствие чего становился меньше по сравнению с аналогичным у животных со стрессом на фоне эутиреоза: Т3 – на 60 % ($p < 0,01$), Т4 – на 57 % ($p < 0,01$), Т3 св. – на 109 % ($p < 0,01$), Т4 св. – на 102 % ($p < 0,01$). ОМН не увеличивалась, как это имело место при стрессе у эутиреоидных животных, а ОМС и ОМТ снижались, в результате чего они были меньше, чем в соответствующую стадию стресса у эутиреоидных крыс: ОМН – на 59 % ($p < 0,01$), ОМС – на 9 % ($p < 0,01$), ОМТ – на 13 % ($p < 0,05$). ТП (1 балл – у 20 % животных, 2 – у 50 %, 3 – у 30 %) и МП СОЖ (1 поражение – у 40 % крыс, 3 – у 20 %, 4 – у 20 %, 5 – у 20 %), непро-

тив, были более выраженными ($p < 0,05$), как и ЧП (в 1,4 раза) и ИП (в 2,1 раза). По отношению к ее величине у стрессированных животных, не получавших мерказолил, суммарная ГДА была меньше на 36 % (количество пересечений на периферии – на 39 %), ВДА – на 27 % (число стоек с опорой – на 35 %). Время плавания крыс не повышалось, как в стадию тревоги у эутиреоидных животных, а снижалось, вследствие чего было меньше, чем у них, на 50 %. Через 48 ч после СПК уровни ЙТГ в крови не возвращались к исходным значениям, поэтому данная стадия стресса развивалась на фоне более низкой концентрацией ЙТГ по сравнению с таковой у крыс, не получавших мерказолил: Т3 – на 34 % ($p < 0,01$), Т4 – на 33 % ($p < 0,01$), Т3 св. – на 35 % ($p < 0,01$), Т4 св. – на 43 % ($p < 0,01$). ОМН оставалась такой же, как в группе «Мерказолил» ($p > 0,05$), ОМС и ОМТ уменьшались, поэтому по сравнению с их величинами в стадию резистентности у эутиреоидных животных они были меньшими: ОМН – на 53 % ($p < 0,05$), 8 % ($p < 0,01$) и 35 % ($p < 0,01$). Повреждение СОЖ было более существенным: ТП 1 или 2 балла – у 30 % крыс, 3 балла – у 40 % ($p < 0,05$); МП – 1–4 повреждения у 30 %, 5–6 – у 20 % животных ($p < 0,01$); ЧП была выше в 1,4 раза, ИП – в 2,7 раза. В отличие от стресса у эутиреоидных животных суммарная ГДА оставалась сниженной и не возобновлялись стойки без опоры на стенку. По сравнению с их величинами в соответствующую стадию стресса у животных, не получавших мерказолил, суммарная ГДА была меньше на 33 % (в центре – на 60 %, на периферии – на 29 %), суммарная ВДА – на 46 % (с опорой – на 45 %). Время плавания крыс уменьшилось на 40 % (по отношению к группе «Мерказолил»), в результате чего было ниже, чем после стресса у эутиреоидных животных, на 48 %. Ежедневное в течение 10 сут стрессирование животных, получавших тиреостатик, сопровождалось наиболее глубоким угнетением тиреоидной функции: по сравнению со стрессом у эутиреоидных крыс сывороточная концентрация Т3 была ниже на 20 % ($p < 0,01$), Т4 – на 27 % ($p < 0,01$), Т3 св. – на 23 % ($p < 0,01$), Т4 св. – на 43 % ($p < 0,01$). По отношению к их значениям в указанной группе животных относительная масса стресс-сенситивных органов также была меньшей: ОМН – на 123 % ($p < 0,01$), ОМС – на 16 % ($p < 0,01$), ОМТ – на 17 % ($p < 0,01$), а ТП (2 балла – у 20 %, 3 балла – у 80 % крыс ($p < 0,05$) и МП СОЖ (1, 4 или 6 поражений – у 20 % животных, 5 – у 30 %, 7 – у 10 %) были большими ($p < 0,05$), как и ИП, в 1,6 раза. Погибало 40 % крыс ($p < 0,05$). ГДА и ВДА значительно уменьшались и были ниже, чем после стресса на фоне эутиреоза: суммарная ГДА – на 27 % (на периферии – на 29 %), суммарная ВДА – на 20 % (с опорой – на 25 %). Время плавания животных по сравнению с таковым в группе «Мерказолил» падало наиболее значительно – на 70 %, вследствие чего было меньше на 17 %, чем у стрессированных без мерказолила крыс.

Введение малых, близких к физиологическим, доз L-тироксина не влияло на уровень ЙТГ в крови, относительную массу стресс-сенситивных органов и состояние СОЖ ($p > 0,05$), но увеличивало суммарную ГДА на 15 % (преимущественно за счет центрального компонента), суммарную ВДА – на 38 % (в основном за счет увеличения числа стоек без опоры на стенку поля), время плавания животных – на 13 %. Через 1 ч после СПК у крыс, получавших L-тироксин, уровень ЙТГ в крови возрастал в меньшей степени, чем в стадию тревоги у не получавших его животных: Т3 – на 9 % ($p < 0,01$), Т4 – на 12 % ($p < 0,01$), Т3 св. – на 29 % ($p < 0,01$), Т4 – на 25 % ($p < 0,01$) меньше. Увеличения ОМН и снижения ОМС не наблюдалось ($p > 0,05$ по отношению к соответствующим показателям в группе «Тироксин»), а ОМТ незначительно падала. Поэтому по сравнению с их величиной у стрессированных эутиреоидных животных ОМН была ниже на 23 % ($p < 0,05$), ОМС и ОМТ – выше на 5 % ($p < 0,05$) и 13 % ($p < 0,05$) соответственно. ТП СОЖ (1 балл – у 20 % крыс) была меньшей ($p < 0,05$), как и ЧП, в 3,5 раза, ИП – в 3,1 раза. Суммарная и периферическая ГДА, как и у животных, перенесших СПК без L-тироксина, не изменялись, однако в отличие от крыс указанной группы сохранялись пересечения в центре. Суммарная ВДА хотя и уменьшалась, но количество стоек с опорой не изменялось и сохранялись стойки без опоры. Время плавания животных, как и у крыс, стрессированных без L-тироксина, увеличивалось, однако в большей степени – на 27 % (по отношению к показателю в группе «Тироксин»), вследствие чего было выше на 25 %. Через 48 ч после СПК уровни ЙТГ в крови не отличались от их значений в группах «Тироксин», «Контроль», «Стресс» ($p > 0,05$). По сравнению со стадией резистентности у крыс, не получавших L-тироксин, ОМН была ниже на 30 % ($p < 0,05$), а ОМС

и ОМТ – выше на 5 % ($p < 0,05$) и 10 % ($p < 0,05$) соответственно. Повреждение СОЖ характеризовалось меньшими ТП (1 балл – у 20 % животных) ($p < 0,05$), ЧП (в 3,5 раза) и ИП (в 3,1 раза). Суммарная ГДА была выше на 13 % (число пересечений в центре – на 30 %, на периферии – на 14 %), суммарная ВДА – на 38 % (за счет увеличения количества стоек с опорой на стенку). Время плавания животных по сравнению с таковым в группе «Тироксин» повышалось только на 6 %, вследствие чего было больше, чем после стресса у крыс, не получавших L-тироксин, на 25 %. СПК по 1 ч в течение 10 сут у животных, получавших L-тироксин, сопровождалось менее существенным, чем после стресса у крыс, не получавших его, снижением уровня ЙТГ в крови: ТЗ – на 8 % ($p < 0,01$), Т4 – на 5 % ($p < 0,01$), ТЗ св. – на 12 % ($p < 0,01$), Т4 св. – на 9 % ($p < 0,01$). По отношению к группе «Тироксин» ОМН не изменялась ($p > 0,05$), а ОМС и ОМТ незначительно снижались. По сравнению с показателями у стрессированных животных, не получавших L-тироксин, ОМН была меньше на 47 % ($p < 0,05$), а ОМС и ОМТ – выше на 12 % ($p < 0,01$) и 15 % ($p < 0,01$) соответственно. Повреждение СОЖ имело меньшие ТП (1 балл – у 80 % крыс, 2 балла – у 20 %) ($p < 0,05$) и ИП (в 1,2 раза). Суммарные ГДА и ВДА хотя и снижались, но в отличие от таковых у животных, стрессированных без L-тироксина, пересечения в центре сохранялись и отмечались стойки без опоры. По отношению к крысам, перенесшим стресс без L-тироксина, суммарная и периферическая ГДА были выше на 21 и 20 % соответственно, суммарная ВДА (в том числе и количество стоек с опорой) – на 50 %. Время плавания животных снижалось только на 19 % (по сравнению с аналогичным показателем в группе «Тироксин») и было на 61 % выше, чем после стресса без L-тироксина.

Заключение. Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что на всех стадиях стресс-реакции двигательная активность крыс напрямую зависит от уровня ЙТГ в организме: снижается в условиях экспериментального гипотиреоза и сохраняется на высоком уровне у животных, получающих малые дозы L-тироксина. Возможными механизмами повышения ЙТГ при двигательной активности животных в условиях стресса являются:

активирующее влияние на экспрессию белков теплового шока (И. В. Городецкая с соавт., 2000), поскольку накопление шаперонов при физической нагрузке увеличивает устойчивость скелетных мышц к стрессу (Т. R. Samelman, 2000);

стимуляция сократительной функции сердца с учетом доказанного значения гемодинамического механизма в снижении физической выносливости (Е. И. Соколов, А. П. Заев, Р. П. Ольха, 1988);

поддержание свободнорадикального гомеостаза за счет стимуляции активности супероксиддисмутазы, каталазы и суммарной антиоксидантной активности (И. В. Городецкая с соавт., 2000) в связи с тем, что физическая нагрузка в результате повышения скорости метаболизма стимулирует образование оксидантов, которые оказывают негативное влияние на сократительные свойства скелетных мышц, вызывая повреждение клеточных биомолекул, приводящее к механической дисфункции;

нормализация метаболического профиля крови (И. В. Городецкая с соавт., 2000), способствующая субстратному обеспечению сократительного акта;

накопление в миоцитах структур, выполняющих сократительную функцию (N. Takahiro, N. Kihachiro, 1989), перераспределение изоформ тяжелой цепи миозина, сочетающееся с пропорциональным изменением активности кальций- и магний-зависимой АТФазы (M. Canepari с соавт., 1998), стимуляция АТФазной активности миозина (S. S. Katoch, A. Soni, 1999), уменьшение количества медленных и увеличение количества быстрых волокон в скелетных мышцах (A. Vadaszova, G. Zacharova, K. Machacova, 2004), увеличение сократительной активности миофибрилл (W. S. Simionides, C. Hardeveld, 2008);

повышение количества и размера митохондрий в скелетных мышцах за счет увеличения не только роста, но и новообразования этих органелл (A. Lombardi с соавт., 2002), что оптимизирует энергетическое обеспечение сократительного акта;

регуляция клеточной концентрации кальция (O. H. Bing с соавт., 1994), поскольку при стрессе повреждается связанная с мембраной система транспорта этого иона в скелетных мышцах (Т. Г. Сазонтова, А. А. Мацкевич, 2000), повышение Ca^{2+} -АТФазной активности саркоплазматического

ретикулума в связи с тем, что трийодтиронин регулирует транскрипцию генов, кодирующих быструю и медленную изоформы этого фермента (W. S. Simonides с соавт., 2001);

стимулирующее воздействие на содержание белков Na⁺-K⁺-насоса (T. Clausen, 2003) – центрального звена в регуляции распределения этих ионов между клеткой и межклеточной жидкостью, что поддерживает определенный уровень возбудимости мышц во время физической нагрузки.

Полученные нами результаты, доказывающие прямую зависимость ДА животных при стрессе от концентрации ЙТГ, открывают новый аспект их антистрессорного действия, связанный, по-видимому, со стимуляцией сократительной активности скелетных мышц в условиях стресса.

Литература

1. Бондаренко С. Н., Бондаренко Н. А., Манухина Е. Б. // Бюл. эксперим. биол. 1999. Т. 128, № 8. С. 157–160.
2. Visser W. E., Heemstra K. A., Swagmakers S. M. A. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2009. Vol. 94, N 9. P. 3487–3496.
3. Pakarinen A., Hakkinen K., Alen M. // J. Sports Med. Phys. Fitness. 1991. Vol. 31, N 2. P. 142–146.
4. Huck U. W., Price E. O. // J. Comp. Physiol. Psychol. 1975. Vol. 89, N 8. P. 892–898.
5. Виноградов В. А., Полонский В. М. // Патол. физиол. и эксперим. тер. 1983. № 1. С. 3–7.

I. V. GORODETSKAYA, E. A. GUSAKOVA

IODINE-CONTAINING THYROID HORMONES INFLUENCE ON THE STRESS-INDUCED CHANGES OF THE MOTOR ACTIVITY AND RESISTANCE OF ANIMALS TO PHYSICAL LOAD

Summary

It was established that the iodine-containing thyroid hormones enhance the motor activity of animals and their resistance to physical load under stress.