

ВЛИЯНИЕ СТРЕССА «ДЕФИЦИТА ВРЕМЕНИ» НА ТИРЕОИДНЫЙ СТАТУС И ПОКАЗАТЕЛИ СТРЕСС-РЕАКЦИИ

Гусакова Е. А., Городецкая И. В.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь

Введение. В настоящее время наиболее актуальным стрессором является дефицит времени (ДВ), вызывающий развитие эмоционального стресса (С).

Цель работы – изучить влияние стресса «дефицита времени» на выраженность параметров, отражающих интенсивность стресс-реакции: относительную массу надпочечников, селезенки и тимуса, состояние слизистой оболочки желудка, концентрацию йодсодержащих тиреоидных гормонов, кортикостероидов и инсулина в крови.

Материал и методы. Работа выполнена на 30 беспородных крысах-самцах массой 220-240 г. Для моделирования СДВ использовали устройство, быстро заполняющееся водой, в котором животное вынуждено быстро перемещаться, чтобы избежать контакта с ней.

Результаты. СДВ вызывает увеличение концентрации йодсодержащих тиреоидных гормонов в крови (на 18-32%) и приводит к повышению относительной массы надпочечников (на 31%) и содержания кортикостероидов (К) в крови (на 43%), к снижению относительной массы тимуса, селезенки и сывороточной концентрации инсулина (И) (на 26, 14, 19%), повреждению слизистой оболочки желудка (СОЖ) (у 80% животных с тяжестью 1 балл у 20% крыс, 2 или 3 балла – у оставшихся 60% в соотношении 1:1, множественностью 2 кровоизлияния на животное – у 30%, 3 – у 40% и 4 – у 10% крыс, индексом поражения 4,7).

Выводы. СДВ стимулирует функцию щитовидной железы и вызывает у крыс появление классической «триады» стресса – гипертрофию надпочечников, тимико-лимфатическую инволюцию, поражение СОЖ, изменяя сывороточное содержание стресс-гормонов – К (повышение), И (снижение). Следовательно, предложенная модель является эффективной для формирования эмоционального стресса. Возможность тестирования экспериментальных животных по одному исключает влияние их совместного пребывания на соматические и вегетативные показатели, что повышает объективность исследования.

Ключевые слова: эмоциональный стресс, модель, тиреоидные гормоны, стресс-реакция.

Введение

В связи с необходимостью приема и переработки большого объема информации в жестком временном режиме и чрезвычайно интенсивным темпом жизни современного человека одним из наиболее актуальных стрессоров является дефицит времени.

Для его моделирования была разработана установка, состоящая из пластиковой емкости объемом 65 литров (высота 55 см, диаметр 40 см), расположенного вокруг нее по спирали широкого прозрачного гофрированного полиуретанового шланга, нижнее отверстие которого закрывается пробкой, и помещающейся внутри широкого шланга на всем протяжении узкой полиуретановой трубки для подачи воды [1].

Цель исследования – изучить влияние стресса «дефицита времени» на выраженность параметров, отражающих интенсивность стресс-реакции: относительную массу надпочечников, селезенки и тимуса, состояние слизистой оболочки желудка, концентрацию йодсодержащих тиреоидных гормонов, кортикостероидов и инсулина в крови.

Материал и методы

Работа выполнена на 30 белых половозрелых беспородных крысах-самцах массой 220-240 г в осенне-зимний период. При проведении экспериментов соблюдены требования гуманного обращения с экспериментальными животными, содержащиеся в методических указаниях «Положение о порядке использования лабораторных

животных в научно-исследовательских работах и педагогическом процессе УО «Витебский государственный медицинский университет» и мерах по реализации требований биомедицинской этики», 2010 (протокол № 10 от 22.03.2017).

Постановка исследования с использованием лабораторных животных соответствует рекомендациям Конвенции Совета Европы по охране позвоночных животных, используемых в экспериментальных и других научных целях (European Convention for the Protection of Vertebrate Animals for Experimental and Other Scientific Purposes: Strasbourg, Council of Europe, 51 pp; 18.03.1986) [2], Директиве Совета ЕЭС от 24.11.1986 (Council Directive on the Approximation of Laws, Regulations and Administrative Provisions of the Member States Regarding the Protection of Animal Used for Experimental and Other Scientific Purposes) и рекомендациям FELASA Working Group Report (1994-1996), ТКП 125- 2008.

Исследования осуществлялись утром в одно и то же время.

Для моделирования стресса по методике «дефицита времени» (СДВ) животных индивидуально, по одной особи, помещали в нижнюю часть устройства – широкий гофрированный шланг, отверстие которого плотно закрывали деревянной пробкой. После этого узкую полиуретановую трубку, которая находится внутри широкого шланга на всем его протяжении, подключали к крану с холодной ($t\ 4^{\circ}\text{C}$) водопроводной водой, которая начинала быстро заполнять устройство

снизу. Скорость подачи воды регулировали положением вентиля крана. Крыса была вынуждена быстро двигаться вверх по ходу широкого шланга, чтобы избежать контакта с водой. Когда она оказывалась у верхнего отверстия широкого шланга, ее помещали в клетку (индивидуальную для каждой особи). Потом пробку внизу устройства открывали и установка промывалась большим количеством воды, что обеспечивало полное удаление продуктов жизнедеятельности животных. Исследование крыс по одной особи повышало объективность эксперимента, т. к. исключало влияние на их физиологические реакции совместного присутствия животных.

Крыс декапитировали через час после стресса под уретановым наркозом (внутрибрюшинно, 1 г/кг).

Интенсивность стресс-реакции оценивали у 6 животных в группе по выраженности классической «триады» стресса [3]: изменениям относительной массы надпочечников, тимуса и селезенки, поражению слизистой оболочки желудка (СОЖ), а также по сдвигу концентрации кортикостероидов и инсулина в крови.

После забоя крыс извлекали органы-маркеры стресса, массу которых измеряли взвешиванием влажной ткани на торсионных весах ВТ-500. Относительную массу вычисляли по отношению абсолютной массы органа к массе тела и выражали в мг/г.

Для исследования состояния СОЖ животных за сутки до эксперимента лишали пищи, сохраняя свободный доступ к воде. Желудок вскрывали вдоль большой кривизны и промывали 0,9% раствором NaCl. Состояние СОЖ оценивали визуально под малым увеличением в отраженном свете. Повреждение СОЖ изучали по тяжести (1 балл – площадь кровоизлияний 0-1,9 мм², 2 балла – 2-3,9 мм², 3 балла – 4-5,9 мм², 4 балла – 6-8 мм²), множественности (отношение числа повреждений СОЖ у всех крыс к числу животных в группе [4]), частоте (отношение числа животных, имевших дефекты слизистой, к общему количеству крыс в группе), индексу поражения (сумма частоты, тяжести и множественности повреждения [5]).

Тяжесть и множественность повреждения СОЖ оценивали у 10 животных, частоту – у 30 крыс.

Температуру тела животных измеряли в прямой кишке термометром медицинским электрическим «ТПЭМ-1», вводя датчик на глубину 25 мм.

Концентрацию йодсодержащих гормонов (ЙТГ) – общих трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4), их свободных фракций (Т3св и Т4св), тиреотропного гормона (ТТГ), инсулина и кортикостероидов в крови определяли иммуноферментным методом. По соотношению сывороточного уровня кортикостероидов и инсулина рассчитывали К/И коэффициент, отражающий напряженность компенсаторных механизмов [6]. Его величину в контроле принимали за 1,0.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью программы

Statistica 10.0» (StatSoft inc., STA999K347156-W). Характер распределения (Shapiro-Wilk's test) отличался от нормального, поэтому использовали непараметрический метод.

При межгрупповом сравнении для анализа различий по количественному параметру использовали U-критерий Манна-Уитни. Данные по частоте поражений СОЖ обрабатывали с использованием модулей: «Непараметрические статистики», «Таблицы 2×2» (использовали точный критерий Фишера), данные по тяжести поражения СОЖ – с использованием модулей: «Основные статистики и таблицы», «Таблицы и заголовки», «Подробные двухходовые таблицы» (модификации критерия χ^2 – метод Пирсона и метод максимального правдоподобия).

Количественные параметры представляли в виде Me (LQ; UQ), где Me – медиана, (LQ; UQ) – интерквартильный интервал: верхняя граница нижнего квартиля (LQ) и нижняя граница верхнего квартиля (UQ). Критическим уровнем значимости при проверке статистических гипотез принято значение $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

У контрольных животных содержание Т3 в крови составило 1,60 (1,44; 1,71) нмоль/л, Т4 49,08 (43,08; 51,68) нмоль/л, Т3св 3,24 (3,04; 3,45) пмоль/л, Т4св 12,46 (11,75; 13,21) пмоль/л, ТТГ 0,17 (0,13; 0,18) мкМЕ/мл (рисунок). Масса тела крыс была равна 231 (226; 239) г, температура тела 37,7 (37,6; 38,1) °С (табл. 1).

Таблица 1. – Масса и температура тела животных до стресса и через 1 час после него

Table 1. – Mass and body temperature of animals before and after 1 hour after stress

Группа животных	Масса тела, г	Температура тела, °С
1. Контроль (n=6)	231 (226; 239)	37,7 (37,6; 38,1)
2. Стресс «дефицита времени» (n=6)	230 (224; 237)	37,9 (37,5; 38,0)
p 1-2	p>0,05	p>0,05

Примечание (здесь и в таблицах 2-3): n – число животных в группе; p – обозначение достоверности различий

Величина относительной массы надпочечников составила 0,18 (0,17; 0,20) мг/г, относительной массы тимуса – 2,17 (2,01; 2,28) мг/г, относительной массы селезенки – 4,03 (3,92; 4,24) мг/г (табл. 2).

Уровень кортикостероидов в крови был равен 21,37 (19,18; 24,26) нмоль/л, инсулина – 1,30 (1,19; 1,44) мкМЕ/мл (табл. 3). К/И коэффициент принимали за 1,0.

Воздействие СДВ вызвало повышение концентрации ЙТГ в крови, особенно их свободных фракций: Т3 – на 18% ($p < 0,01$), Т4 – на 22% ($p < 0,01$), Т3св – на 30% ($p < 0,01$), Т4св – на 32% ($p < 0,01$). В ответ на это сывороточный уровень ТТГ снижался на 36% ($p < 0,05$), что может свидетельствовать о сохранении нормальных регуляторных отношений в системе гипофиз-щитовидная железа.

Таблица 2. – Изменение относительной массы органов маркеров-стресса после стресса
Table 2. – Change in the relative mass of organs of stress markers after stress

Группа животных	Относительная масса		
	надпочечников, мг/г	селезенки, мг/г	тимуса, мг/г
1. Контроль (n=6)	0,18 (0,17; 0,20)	4,03 (3,92; 4,24)	2,17 (2,01; 2,28)
2. Стресс (n=6)	0,23 (0,22; 0,25)	3,485 (3,32; 3,74)	1,60 (1,34; 1,81)
p 1-2	p<0,01	p<0,01	p<0,01

Таблица 3. – Концентрация кортикостероидов и инсулина в крови, значение К/И коэффициента до и после стресса

Table 3. – The concentration of corticosteroids and insulin in the blood, the value of C / I ratio before and after stress

Группа животных	Концентрация кортикостероидов, нмоль/л	Концентрация инсулина, мкМЕ/мл	Значение К/И коэффициента
1. Контроль (n=6)	21,37 (19,18; 24,26)	1,30 (1,19; 1,44)	1
2. Стресс (n=6)	30,49 (27,15; 31,3)	1,06 (1,02; 1,11)	1,82
p 1-2	p<0,01	p<0,01	p<0,01

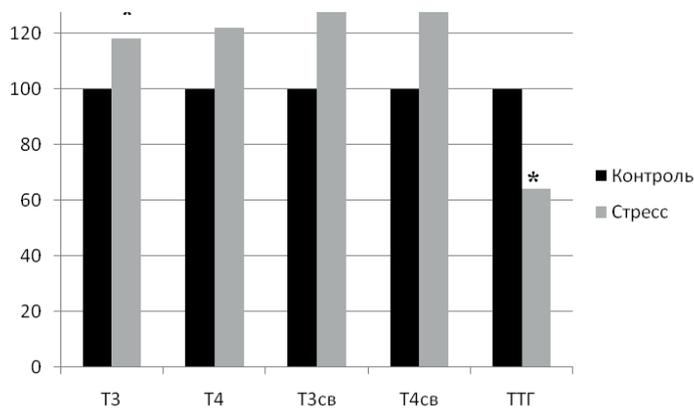


Рисунок – Влияние СДВ на концентрацию йодсодержащих тиреоидных и тиреотропного гормонов в крови

Figure – The effect of TDS on the concentration of iodine-containing thyroid and thyroid-stimulating hormones in the blood

*Примечание (в группе по 6 крыс): * – p<0,05 по отношению к контролю*

Учитывая, что на содержание ЙТГ в крови может оказывать влияние и температура тела животных, мы контролировали ее уровень. Оказалось, что через 1 час после СДВ температура тела крыс не отличалась от ее значения в контрольной группе животных. Следовательно, обнаруженные изменения сывороточного уровня ЙТГ и ТТГ были вызваны самим стрессорным воздействием.

Относительная масса надпочечников после СДВ увеличивалась на 31% (p<0,01), что, вероятно, связано с повышенной секрецией адренокортикотропного гормона, вызывающей увеличение запасов холестерина, аскорбиновой и пантотеновой кислот в коре надпочечников, стимуляцию синтеза кортикостероидов [7]; таковая тимуса и селезенки снижалась – на 26% (p<0,01) и 14% (p<0,01), что могло быть обусловлено стресс-индуцированной тимико-лимфатической атрофией (гибелью незрелых клеток за счет апоптоза или их миграцией и выходом в циркуляцию, при этом часть таких клеток, возможно, обретает новые функции, например стволовых клеток [8]).

В полном соответствии с повышением относительной массы надпочечников обнаружено

возрастание уровня кортикостероидов в крови – на 43% (p<0,01). Сывороточная концентрация инсулина, напротив, падала на 19% (p<0,01). Вероятно, это связано с ингибированием его секреции β-клетками островков Лангерганса поджелудочной железы под влиянием катехоламинов [9], вырабатываемых в повышенных количествах при стрессе [10]. Вследствие указанных изменений уровня кортикостероидов и инсулина в крови К/И коэффициент значительно возрастал (в 1,82 раза).

У 80% животных, перенесших СДВ, наблюдалось поражение слизистой оболочки желудка (СОЖ) с тяжестью 1 балл у 20% крыс, 2 или 3 балла – у оставшихся 60% в соотношении 1:1, множественностью 2 кровоизлияния на животное – у 30%, 3 – у 40% и 4 – у 10% крыс. Индекс поражения, являющийся интегральным показателем поражения СОЖ, был равен 4,7.

Следовательно, ситуация, когда животное стремится избежать контакта с водой, быстро заполняющей спиралевидно расположенный шланг, и никак не может повлиять своими действиями на обстановку, в которой оказалось, вызывает появление классической «триады» стресса – увеличение относительной массы надпочечников, тимико-лимфатическую инволюцию и повреждение СОЖ, а также сдвиги уровня кортикостероидов и инсулина в крови, что свидетельствует о развитии стресс-реакции. Вместе с тем стресс «дефицита времени» приводил к активации тиреоидной функции и (за счет срабатывания короткой петли обратной связи в гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системе) падению содержания ТТГ в крови.

Выводы

В существующих методиках воспроизведения стресса у экспериментальных животных применяются факторы разной природы: физические (холод [11], тепло [7], электрический ток [12] и др.) и социальные (изоляция [13], агрессия

другой особи [14] и др.), иммобилизация [15] и др. При этом животные, как правило, находятся вместе, что снижает объективность оценки их соматических и вегетативных реакций, поскольку на них существенно влияют запахи, звуки и поведение другой особи [16].

Вместе с тем наиболее актуальным стрессором для современного человека является дефицит времени. В доступной нам литературе методики моделирования данного вида стресса нам обнаружить не удалось.

С этой целью было разработано устройство для формирования эмоционального стресса, предполагающее исследование животных индивидуально, полное удаление продуктов их жизнедеятельности, не предполагающее трав-

мирование животных. Это позволяет более объективно оценить параметры стресс-реакции в соответствии с классическими представлениями. В настоящей работе показано, что тестирование крыс в установке для моделирования стресса «дефицита времени» вызывает изменение относительной массы надпочечников, тимуса и селезенки, состояния слизистой оболочки желудка, концентрации гормонов (общих и свободных фракций трийодтиронина и тироксина, тиреотропного гормона, кортикостероидов и инсулина) в крови. Использование данной модели позволит более объективно изучать механизмы развития стрессорных повреждений и разрабатывать меры, направленные на повышение стрессоустойчивости.

Литература

1. Устройство для моделирования эмоционального стресса у экспериментального животного : полезная модель BY 11571 / И. В. Городецкая, Е. А. Гусакова. – Оpubл. 30.12.17. – 2 с.
2. European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes [Electronic resource] // Council of Europe. – Mode of access: <http://conventions.coe.int/Treaty/en/Treaties/Html/123.htm>. – Date of access: 10.11.2018.
3. Селье, Г. Очерки об адапционном синдроме / Г. Селье. – Москва : Медгиз, 1960. – 254 с.
4. Экспериментальная модель пептической язвы желудка / Л. М. Тарасенко [и др.] // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2001. – № 4. – С. 27-28.
5. Виноградов, В. А. Влияние нейропептидов на экспериментальную дуоденальную язву у крыс / В. А. Виноградов, В. М. Полонский // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1983. – № 1. – С. 3-7.
6. Панин, Л. Е. Биохимические механизмы стресса / Л. Е. Панин. – Новосибирск : Наука, 1983. – 233 с.
7. Effect of acute heat stress on adrenocorticotrophic hormone, cortisol, interleukin-2, interleukin-12 and apoptosis gene expression in rats / L. I. Wang [et al.] // Biomed Rep. – 2015. – Vol. 3 (3). – P. 425-429. – doi: 10.3892/br.2015.445.
8. Старская, И. С. Морфологические аспекты атрофии тимуса при стрессе / И. С. Старская, А. В. Полевщиков // Иммунология. – 2013. – № 5. – С. 271-277.
9. Glucose metabolism and catecholamines / E. Barth [et al.] // Crit Care Med. – 2007. – Vol. 35 (9). – P. 508-518. – doi: 10.1097/01.CCM.0000278047.06965.20.
10. Особенности формирования артериальной гипертензии в условиях действия хронического стресса / И. С. Луцкий [и др.] // Университетская клиника. – 2017. – Т. 13, № 1. – С. 47-51.
11. Влияние эмоционально-холодового стресса на структурно-функциональное состояние пульпы зубов / И. Г. Островская [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2015. – Т. 1, № 150. – С. 99-102.
12. Сравнительное изучение стресс-индуцированных свободнорадикальных реакций в легочной ткани, печени и сердце у разновозрастных белых крыс / А. С. Чумакова [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 12-3. – С. 537-541.
13. Функциональное состояние митохондриальной поры головного мозга белых крыс в условиях длительного эмоционального стресса / Г. И. Бурджанадзе [и др.] // Журнал стресс-физиологии и биохимии. – 2011. – Т. 7, № 4. – С. 88-96.
14. Юматов, Е. А. Физиологически адекватная экспериментальная модель агрессии и эмоционального стресса / Е. А. Юматов, Е. И. Певцова, Л. А. Мезенцева // Журнал высшей нервной деятельности. – 1998. – Т. 38, № 1. – С. 350-354.
15. Биохимические критерии острого и хронического стресса при иммобилизации крыс / А. И. Гурская [и др.] // Весник Віцебскага дзяржаўнага ўніверсітэта. – 2018. – № 1. – С. 61-65.
16. Khan, A. G. Rats track odour trails accurately using a multi-layered strategy with near-optimal sampling / A. G. Khan, M. Sarangi, U. S. Bhalla // Nat Commun. – 2012. – № 3. – P. 703. – doi: 10.1038/ncomms1712.

References

1. Gorodeckaja IV, Gusakova EA. Ustrojstvo dlja modelirovanija jemocionalnogo stressa u jeksperimentalnogo zhi-votnogo. Poleznaja model BY 11571. 2017 Dec 30. 2 p. (Russian).
2. European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes. Council of Europe [Internet]. Available from: <http://conventions.coe.int/Treaty/en/Treaties/Html/123.htm>.
3. Sele G. Oчерки об adaptacionnom sindrome. Moscow: Medgiz; 1960. 254 p. (Russian).
4. Tarasenko LM, Volozhin AI, Neporada KS, Skrypnik IN. Jeksperimentalnaja model pepticheskoj jazvy zheludka. Patologičeskaja fiziologija i jeksperimentalnaja terapija [Pathological physiology and experimental therapy]. 2001;4:27-28. (Russian).
5. Vinogradov VA, Polonskij VM. Vlijanie nejropeptidov na jeksperimentalnuju duodenalnuju jazvu u krys. Patologičeskaja fiziologija i jeksperimentalnaja terapija. 1983;1:3-7. (Russian).
6. Panin LE. Biohimicheskie mehanizmy stressa. Novosibirsk: Nauka; 1983. 233 p. (Russian).
7. Wang LI, Liu F, Luo Y, Zhu L, Li G. Effect of acute heat stress on adrenocorticotrophic hormone, cortisol, interleukin-2, interleukin-12 and apoptosis gene expression in rats. Biomedical reports. 2015;3(3):425-429. doi:10.3892/br.2015.445.
8. Starskaja IS, Polevshnikov AV. Morfologičeskie aspekty atrofiij timusa pri stressе [Morphological aspects of thy-

- mus atrophy under stress]. *Immunologija* [Immunology]. 2013;5:271-277. (Russian).
9. Barth E, Albuszies G, Baumgart K, Matejovic M, Wachter U, Vogt J, Radermacher P, Calzia E. Glucose metabolism and catecholamines. *Crit Care Med*. 2007;35(9):508-518. doi: 10.1097/01.CCM.0000278047.06965.20.
 10. Luckij IS, Ljutikova LV, Luckij EI, Luckaja EI. Osobennosti formirovaniya arterialnoj gipertenzii v usloviyah dejstviya hronicheskogo stressa [Features of the formation of arterial hypertension under the conditions of the action of chronic stress]. *Universitetskaja klinika* [University Clinic]. 2017;13(1):47-51. (Russian).
 11. Ostrovskaja IG, Vavilova TP, Erofeeva LM, Mitronin AV. Vlijanie jemocionalno-holodovogo stressa na strukturalno-funkcionalnoe sostojanie pulpy zubov [The impact of emotional cold stress on the structural and functional state of the dental pulp]. *Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik* [Kuban Scientific Medical Bulletin]. 2015;1(150):99-102. (Russian).
 12. Chumakova AS, Nesterov JuV, Kurjanova EV, Trjasuchev AV. Sravnitelnoe izuchenie stress-inducirovannyh svobodnoradikalnyh reakcij v legochnoj tkani, pecheni i serdce u raznovozrastnyh belyh krysov [Comparative study of stress-induced free radical reactions in the lung tissue, liver and heart in uneven white rats]. *Fundamentalnye issledovanija* [Fundamental research]. 2014;12(3):537-541. (Russian).
 13. Burdzhanadze G, Menabde K, Gavashelidze M, Kuchukashvili Z, Koshoridze N. Funkcionalnoe sostojanie mitohondrialnoj pory golovnogogo mozga belyh krysov v usloviyah dlitel'nogo jemocionalnogo stressa [The functional state of the mitochondrial pores of the brain of white rats under conditions of prolonged emotional stress]. *Zhurnal stress-fiziologii i biohimii* [Journal of stress physiology and biochemistry]. 2011;7(4):88-96. (Russian).
 14. Jumatov EA, Pevcova EI, Mezenceva LA. Fiziologicheskij adekvatnaja jeksperimentalnaja model agressii i jemocionalnogo stressa. *Zhurnal vysshej nervnoj dejatel'nosti*. 1998;38(1):350-354. (Russian).
 15. Gurskaja AI, Otvalko EA, Jackovskaja NM, Chirkin AA. Biohimicheskie kriterii ostrogo i hronicheskogo stressa pri immobilizacii krysov [Biochemical criteria for acute and chronic stress during rat immobilization]. *Vesnik Vitebskogo gosudarstvennogo universiteta* [Bulletin of Vitebsk State University]. 2018;1:61-65. (Russian).
 16. Khan AG, Sarangi M, Bhalla US. Rats track odour trails accurately using a multi-layered strategy with near-optimal sampling. *Nat Commun*. 2012;3:703. doi: 10.1038/ncomms1712.

INFLUENCE OF THE "TIME DEFICIENCY" STRESS ON THE THYROID STATUS AND INDICES OF STRESS RESPONSE

Gusakova E. A., Gorodetskaya I. V.

Vitebsk State Order of Friendship of Peoples Medical University, Vitebsk, Belarus

Background. Currently, the most urgent stressor is time deficiency (TD), which causes the development of emotional stress (S).

The aim of the research was to study the influence of the «time deficiency» stress on the severity of parameters that reflect the intensity of the stress response: relative weight of the adrenal glands, spleen and thymus; the state of the gastric mucosa; concentrations of iodine-containing thyroid hormones, corticosteroids and insulin in the blood.

Material and methods. The experiment was performed on 30 mongrel male rats with a mass of 220-240 g. To model the «time deficiency» stress (TDS), a device was used that was quickly filled with water, in which the animal had to move quickly to avoid contact with it.

Results. TDS caused an increase in the concentration of iodine-containing thyroid hormones in the blood (by 18-32%) and led to an increase in the relative weight of the adrenal glands (by 31%) and corticosteroids (C) concentration in the blood (by 43%), a decrease in the relative weight of the spleen, thymus and insulin (I) serum concentration (by 26, 14, 19%), as well as gastric mucosa (GM) damage (in 80% of animals an injury severity score of 1 was present in 20% of rats, scores 2 or 3 in a ratio of 1:1 were in 60%; multiplicity of hemorrhages per animal was 2 in 30%, 3 in 40% and 4 in 10% of rats; index of damage was 4.7).

Conclusions. TDS stimulates thyroid function and causes the appearance of a classic stress triad in rats - hypertrophy of the adrenal glands, thymic-lymphatic involution, GM damage, while changing the serum concentrations of stress hormones – C (increase) and I (decrease). Consequently, the proposed model of TDS is effective for the formation of emotional stress. The possibility of individual testing of experimental animals excludes the influence of their joint residence on somatic and vegetative indices, which increases the objectivity of the study.

Keywords: emotional stress, model, thyroid hormones, stress response.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

Conformity with the principles of ethics. The study was approved by the local ethics committee.

Об авторах / About the authors

*Гусакова Елена Анатольевна / Gusakova Elena, e-mail: elena-gusakova83@mail.ru, ORCID: 0000-0001-9150-5685
Городецкая Ирина Владимировна / Gorodetskaya Irina, e-mail: gorodecka-iv@mail.ru, ORCID: 0000-0002-7388-4244

* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 04.10.2018

Принята к публикации / Accepted for publication: 29.01.2019