

УДК 612.43:755.115

ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА НА ФЕРМЕНТАТИВНЫЙ И НЕФЕРМЕНТАТИВНЫЙ КОМПОНЕНТЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА ПРИ ДЕЙСТВИИ СТРЕССОРОВ РАЗЛИЧНОЙ ПРИРОДЫ

Городецкая И.В., Евдокимова О.В.

УО "Витебский государственный медицинский университет", Беларусь, Витебск

В опытах на 130 беспородных белых крысах-самцах обнаружено, что экспериментальный гипотиреоз (25 мг/кг мерказолила в течение 20 дней) стимулирует тогда, когда малые дозы L-тироксина (1,5–3,0 мкг/кг в течение 28 дней) ограничивают интенсификацию перекисного окисления липидов в миокарде при физическом (t 4–5°C в течение 30 минут), химическом (введение 25% раствора этанола в дозе 3,5 г/кг массы тела) и эмоциональном (плавание животных в клетке на протяжении 30 минут) стрессе за счет влияния на активность ферментативного и неферментативного компонентов антиоксидантной системы.

Ключевые слова: йодсодержащие тиреоидные гормоны, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система.

Введение

Подавление активности антиоксидантной системы, представленной ферментативным и неферментативным компонентами, при стрессе закономерно приводит к интенсификации перекисного окисления липидов, играющих ключевую роль в патогенезе неинфекционных заболеваний человека.

С другой стороны, установлено, что малые дозы йодсодержащих тиреоидных гормонов лимитируют перекисное окисление липидов в миокарде при стрессе за счет их стимулирующего влияния на активность супероксиддисмутазы и каталазы [3]. Однако воздействие йодсодержащих тиреоидных гормонов на состояние неферментативного звена антиоксидантной системы при стрессе до сих пор не изучено.

Цель работы - установить влияние изменения тиреоидного статуса на интенсивность перекисного окисления липидов, активность антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы и каталазы), уровень восстановленного глутатиона в миокарде и концентрацию витаминов А, Е и С в крови при кратковременном действии стрессоров различной природы.

Материалы и методы

Работа выполнена на 130 беспородных крысах-самцах массой 200–250 г. При проведении экспериментов с животными соблюдались международные правила «Guide for the Care and Use of Laboratory Animals». Физический стресс воспроизводили путем помещения крыс в холодовую камеру (t 4–5°C) на 30 минут, химический – введением этанола (однократно внутрижелудочно 25% раствор в дозе 3,5 г/кг массы тела), эмоциональный – с помощью «свободного плавания животных в клетке» [4]. Несмотря на то, что использование других моделей стресса также вызывает эмоциональную реакцию, доказано, что у крыс, подвергнутых плаванию в клетке, индукция вегетативной патологии имеет преимущественно эмоциогенный характер. Мерказолил вводили в дозе

25 мг/кг в течение 20 дней, L-тироксин – в дозах от 1,5 до 3,0 мкг/кг в течение 28 дней внутривнутрижелудочно в 1% крахмальном клейстере. Состояние перекисного окисления липидов в миокарде оценивали по концентрации диено-

Таблица 1 - Влияние введения мерказолила или L-тироксина на перекисное окисление липидов, активность супероксиддисмутазы, каталазы и содержание восстановленного глутатиона в миокарде при стрессе

Группа животных	Дневные конъюгаты, нмоль/мг липидов	Малоновый диальдегид, нмоль/мг белка	Скорость перекисного окисления липидов, нмоль МДА/г·час	Супероксиддисмутазы, усл. ед.·г	Каталаза, ммоль H ₂ O ₂ /г·мин	Глутатин, ммоль/г белка
Контроль (n=6)	12,60 (11,53; 13,23)	0,079 (0,068; 0,084)	34,90 (32,71; 35,81)	68,25 (65,31; 72,35)	12,03 (11,05; 12,60)	39,80 (38,92; 41,35)
Холод (n=6)	14,26 (13,67; 14,41)	0,092 (0,087; 0,103)	41,90 (39,27; 42,93)	80,05 (77,92; 82,54)	13,65 (12,78; 14,72)	35,36 (33,97; 36,74)
p 1-2	p<0,01	p<0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,05	p<0,01
Алкоголь (n=6)	15,60 (15,22; 16,33)	0,095 (0,093; 0,103)	45,05 (43,82; 46,75)	75,05 (72,50; 76,66)	13,80 (12,74; 14,23)	27,47 (26,46; 28,68)
p 1-3	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,05	p<0,05	p<0,01
p 2-3	p<0,01	p<0,05	p<0,01	p<0,05	p<0,05	p<0,01
Свободное плавание в клетке (n=6)	16,58 (16,20; 17,34)	0,108 (0,104; 0,119)	49,55 (47,55; 51,48)	76,20 (73,54; 77,57)	14,20 (13,54; 14,42)	30,65 (29,76; 32,45)
p 1-4	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 2-4	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p<0,05	p>0,05	p<0,01
p 3-4	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p>0,05	p>0,05	p<0,01
Мерказолил (n=6)	10,09 (9,28; 10,59)	0,062 (0,052; 0,067)	26,15 (24,31; 27,73)	52,60 (51,02; 55,73)	10,22 (9,46; 11,03)	35,82 (34,21; 36,45)
p 1-5	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,05	p<0,01
Мерказолил и холод (n=6)	15,01 (14,63; 15,46)	0,084 (0,072; 0,086)	38,47 (36,12; 39,15)	40,00 (38,77; 43,63)	9,02 (8,03; 9,29)	30,25 (29,57; 32,60)
p 5-6	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,05	p<0,01
p 1-6	p<0,01	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 2-6	p<0,01	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,01
Мерказолил и алкоголь (n=6)	14,73 (14,27; 15,12)	0,080 (0,071; 0,085)	39,80 (38,33; 41,65)	41,35 (39,51; 44,35)	8,42 (7,34; 9,15)	22,29 (21,75; 23,98)
p 5-7	p<0,01	p<0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,05	p<0,01
p 1-7	p<0,01	p<0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 3-7	p<0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
Мерказолил и свободное плавание в клетке (n=6)	16,01 (14,97; 16,19)	0,095 (0,091; 0,102)	45,37 (42,64; 46,91)	36,20 (34,24; 38,68)	8,53 (7,53; 9,30)	25,01 (22,25; 25,98)
p 5-8	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,05	p<0,01
p 1-8	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 4-8	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
Тироксин (n=6)	12,71 (11,64; 13,09)	0,077 (0,062; 0,083)	30,05 (27,92; 32,55)	74,35 (72,93; 77,31)	13,50 (12,76; 14,09)	43,78 (42,12; 45,27)
p 1-9	p>0,05	p>0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,01
Тироксин и холод (n=6)	13,36 (12,74; 13,59)	0,082 (0,071; 0,086)	34,60 (30,19; 37,52)	79,15 (75,12; 80,24)	14,80 (14,62; 15,46)	41,79 (41,12; 42,97)
p 9-10	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p<0,01	p>0,05
p 1-10	p>0,05	p>0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,05
p 2-10	p<0,01	p<0,05	p<0,01	p>0,05	p>0,05	p<0,01
Тироксин и алкоголь (n=6)	13,99 (13,37; 14,30)	0,090 (0,084; 0,092)	34,20 (35,55; 33,65)	81,20 (79,55; 83,75)	14,56 (14,22; 15,57)	37,41 (36,72; 38,46)
p 9-11	p<0,01	p<0,05	p>0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 1-11	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,05
p 3-11	p<0,01	p<0,05	p<0,01	p<0,01	p>0,05	p<0,01
Тироксин и свободное плавание в клетке (n=6)	14,71 (13,79; 14,94)	0,094 (0,090; 0,099)	39,09 (36,79; 40,36)	81,90 (79,27; 83,95)	15,04 (14,45; 16,36)	40,20 (39,15; 41,25)
p 9-12	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
p 1-12	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p>0,05
p 4-12	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,05	p<0,01

Примечание: в таблице 1 и 2 результаты представлены в виде Me (LQ; UQ) – медиана и 25 и 75% квантили.

Таблица 2 - Влияние изменения тиреоидного статуса на концентрацию витаминов-антиоксидантов в крови при стрессе

Группа животных	Витамин А, мкг/мл	Витамин Е, мкг/мл	Витамин С, мкг/мл
Контроль (n=10)	0,263 (0,160; 0,380)	2,163 (1,812; 2,513)	30,340 (30,020; 38,550)
Холод (n=10) p 1-2	0,225 (0,200; 0,310) p>0,05	1,421 (1,202; 2,312) p>0,05	32,130 (27,950; 35,050) p>0,05
Алкоголь (n=10) p 1-3	0,183 (0,181; 0,370) p>0,05	1,229 (1,210; 1,600) P<0,001	33,100 (29,750; 33,840) p>0,05
Стресс плавания в клетке (n=10) p 1-4 p 2-3 p 2-4 p 3-4	0,155 (0,122; 0,220) p<0,01 p>0,05 p<0,01 p>0,05	1,346 (1,214; 1,421) p<0,05 p>0,05 p>0,05 p>0,05	28,180 (26,560; 29,140) p<0,001 p>0,05 p<0,05 p<0,001
Мерказолил (n=10) p 1-5	0,153 (0,140; 0,199) p<0,01	1,394 (1,308; 1,569) p<0,05	28,285 (27,390; 29,180) p<0,01
Мерказолил и холод (n=10) p 5-6 p 1-6 p 2-6	0,103 (0,088; 0,120) p<0,001 p<0,001 p<0,001	1,075 (1,010; 1,270) p<0,05 p<0,001 p<0,05	25,915 (25,850; 26,700) p<0,001 p<0,001 p<0,001
Мерказолил и алкоголь (n=10) p 5-7 p 1-7 p 3-7	0,103 (0,040; 0,117) p<0,001 p<0,001 p<0,001	0,770 (0,510; 0,790) p<0,001 p<0,001 p<0,001	21,490 (20,990; 22,570) p<0,001 p<0,001 p<0,001
Мерказолил и стресс плавания в клетке (n=10) p 5-8 p 1-8 p 4-8	0,060 (0,058; 0,120) p<0,001 p<0,001 p<0,05	0,530 (0,400; 0,550) p<0,001 p<0,001 p<0,001	18,810 (17,940; 20,430) p<0,001 p<0,001 p<0,001
Тироксин (n=10) p 1-9	0,222 (0,206; 0,365) p>0,05	2,047 (1,421; 2,282) p>0,05	37,580 (27,840; 39,980) p>0,05
Тироксин и холод (n=10) p 9-10 p 1-10 p 2-10	0,188 (0,125; 0,270) p>0,05 p>0,05 p>0,05	1,266 (1,180; 2,312) p>0,05 p>0,05 p>0,05	34,390 (31,890; 39,180) p>0,05 p<0,05 p>0,05
Тироксин и алкоголь (n=10) p 9-11 p 1-11 p 3-11	0,270 (0,244; 0,288) p>0,05 p>0,05 p>0,05	1,655 (1,600; 1,810) p>0,05 p>0,05 p<0,001	36,390 (31,680; 39,180) p>0,05 p>0,05 p>0,05
Тироксин и стресс плавания в клетке (n=10) p 9-12 p 1-12 p 4-12	0,269 (0,223; 0,314) p>0,05 p>0,05 p<0,001	1,569 (1,550; 2,282) p>0,05 p>0,05 p>0,05	31,470 (31,070; 35,630) p>0,05 p>0,05 p<0,001

вых конъюгатов [6], малонового диальдегида [7], а также по скорости этого процесса [7]. Содержание белка в миокарде изучали по Lowry, общих липидов – сульфифосфованилиновой реакцией. Активность супероксиддисмутазы в сердце определяли по Fried [9], каталазы – по Баху [2], содержание восстановленного глутатиона – модифицированным методом Sedlak и Lindsay [14], уровень витаминов А, Е и С в крови – флуорометрическим методом.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы «Статистика 6.0».

Результаты и обсуждение

Все примененные нами стрессоры вызвали повышение концентрации диеновых конъюгатов и малонового диальдегида в миокарде (физический – на 13 и 16%, химический – на 24 и 20%, эмоциональный – на 32 и 37%) в результате увеличения скорости перекисного окисления липидов в миокарде (на 20, 29 и 42%). Активность супероксиддисмутазы и каталазы в сердце возрастала (после физического стресса на 17 и 13%, после химического – на 10 и 15%, после эмоционального – на 12 и 18%), тогда как уровень восстановленного глутатиона снижался (на 11, 31 и 23%) (табл. 1). Сывороточное содержание витамина Е падало после химического и эмоционального стресса – на 43 и 38%, витаминов А и С только после эмоционального – на 41 и 7% (табл. 2).

Введение мерказолила *per se* снижало уровень диеновых конъюгатов в миокарде на 20%, малонового диальдегида – на 22%, скорость перекисного окисления

липидов – на 25%, активность супероксиддисмутазы – на 23%, каталазы – на 15%, содержание восстановленного глутатиона – на 10%, сывороточный уровень витаминов А – на 42%, Е – на 36%, С – на 7%. После стресса у гипотиреоидных животных, как и у эутиреоидных, развивалась активация перекисного окисления липидов в сердце, однако более выраженная. После физического стресса концентрация диеновых конъюгатов, малонового диальдегида и скорость перекисного окисления липидов возрастали (по отношению к группе «Мерказолил») на 39, 28 и 35%, после химического – на 37, 23 и 39%, после эмоционального – на 47, 42 и 55%. Превышение накопления содержания диеновых конъюгатов в миокарде над таковым малонового диальдегида указывает на преобладание деструктивных процессов в клеточных мембранах.

Активность супероксиддисмутазы и каталазы в сердце, в отличие от стрессированных эутиреоидных крыс падала: после физического стресса – на 18 и 10%, после химического – на 16 и 15%, после эмоционального – на 24 и 14%. Концентрация восстановленного глутатиона в миокарде, как и в указанных группах животных, снижалась, однако более существенно – на 14, 34 и 27%. Сывороточный уровень витаминов А, Е и С падал: после физического стресса – на 19, 14 и 8%; после химического – на 19, 28, и 22%; после эмоционального – на 35, 39 и 31%. Введение L-тироксина в малых дозах незначительно снизило скорость перекисного окисления липидов в сердце – на 14% и увеличило актив-

ность супероксиддисмутазы – на 9%, каталазы – на 12%, уровень восстановленного глутатиона – на 10%. После физического стресса у животных, получавших L-тироксин, концентрация продуктов и скорость перекисного окисления липидов, как и активность супероксиддисмутазы, уровень восстановленного глутатиона в сердце и содержание изученных витаминов в крови не изменялись (по отношению к группе «Тироксин»), а активность каталазы в миокарде несколько возрастала – на 11%. После химического и эмоционального стресса развивалась значительно меньшая по сравнению с таковой при стрессе у животных, не получавших L-тироксин, активация перекисного окисления липидов в миокарде: по отношению к группе «Тироксин» концентрация диеновых конъюгатов увеличивалась на 10 и 16%, малонового диальдегида – на 17 и 22%, скорость перекисного окисления липидов – на 12 и 26% соответственно. Одной из причин такого эффекта L-тироксина может служить повышение активности антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы – на 10 и 11%, каталазы – на 9 и 13%), ограничение падения уровня восстановленного глутатиона в миокарде (до 16 и 9%) и предупреждение снижения сывороточного содержания исследованных витаминов. Обнаруженная нами стимуляция активности супероксиддисмутазы и каталазы под влиянием йодсодержащих тиреоидных гормонов при стрессе может быть связана с активацией их синтеза *de novo* за счет геномного действия, а также с непрямым действием йодтиронинов – на корегуляторы других транскрипционных факторов [10], в результате чего в клетках изменяется

содержание веществ, ответственных за стабилизацию синтезированных ферментов или участвующих в регуляции их активности. Высокий уровень активности супероксиддисмутазы и каталазы у животных, стрессированных на фоне L-тироксина и, напротив, его снижение при стрессе у гипотиреоидных крыс также могут быть связаны с различием интенсивности перекисного окисления липидов в миокарде в этих условиях, поскольку от нее зависит концентрация свободных радикалов, которые, как известно, сами по себе инактивируют антиоксидантные ферменты. Возрастание содержания восстановленного глутатиона в миокарде крыс, получавших L-тироксин, и, напротив, его снижение при гипотиреозе могут быть связаны со стимулирующим влиянием йодсодержащих гормонов щитовидной железы на концентрацию или активность факторов, участвующих в его синтезе. Известно, что этот процесс протекает в две АТФ-зависимые стадии: на первой – синтезируется гамма-глутамилцистеин из L-глутамата и цистеина при участии фермента гамма-глутамилцистеин синтазы (КФ 6.3.2.2); на второй – остаток глицина присоединяется к С-концевой группе гамма-глутамилцистеина ферментом глутатион синтетазой. Вместе с тем отмечено, что йодсодержащие тиреоидные гормоны значительно увеличивают потребление глутамата клетками, а также повышают уровень м-РНК его транспортеров [13]. Кроме того, йодсодержащие гормоны щитовидной железы увеличивают активность глутаматцистеин лигазы [8], а также повышают содержание АТФ в клетках (путем стимуляции митохондриогенеза и активации митохондриального окислительного фосфорилирования) [11] и магния – кофактора, в присутствии которого происходит взаимодействие глутамата с АТФ на первой стадии синтеза восстановленного глутатиона. Обнаруженное нами падение сывороточной концентрации витаминов А, Е и С при стрессе связано со стрессиндуцированным увеличением количества активных форм кислорода, прямыми инактиваторами (за счет непосредственного контакта) которых они выступают. Так, витамин А способен взаимодействовать с различными формами свободных радикалов, ковалентно присоединяя их по двойной связи. Витамин Е, относящийся к донаторам протонов и имеющий легкоподвижный атом водорода, может перехватывать свободные радикалы. Витамин С способен оказывать свои антиоксидантные свойства благодаря наличию диенольной группы, обладающей сильно выраженными восстановительными свойствами. Кроме того, наибольшее падение сывороточного уровня исследованных витаминов при стрессе на фоне мерказолила может быть связано с вызываемым гипотиреозом снижением содержания глюкозы в крови [5], которая является субстратом для синтеза витамина С в печени; нарушением конвертации клеточного ретинол-связывающего белка [16], дефицитом цинка [1], который ухудшает абсорбцию, транспорт и метаболизм витамина А, т.к. цинк необходим для синтеза транспортного белка, а также является кофактором превращения ретинола в ретиналь [15]. Кроме того, установлено влияние цинка и на абсорбцию витамина Е [12].

Выводы

Кратковременное действие стрессоров различного происхождения – физического, химического и эмоционального – вызывает активацию перекисного окисления липидов в миокарде, выраженность которой зависит от природы стрессового фактора. Наименьшая интенсификация перекисного окисления липидов развивается после физического стресса, наибольшая – после эмоционального. Это приводит к компенсаторному росту активности супероксиддисмутазы (максимально – после физического стресса) и каталазы (максимально – после

эмоционального) в миокарде. При этом концентрация неферментативных антиоксидантов – восстановленного глутатиона в сердце и витаминов А, Е и С в крови – падает. Экспериментальный гипотиреоз сам по себе вызывает уменьшение интенсивности перекисного окисления липидов в миокарде и снижение ферментативного и неферментативного компонентов его антиоксидантного потенциала. В условиях воздействия всех изученных стрессоров он обуславливает более выраженную активацию перекисного окисления липидов, что связано с подавлением активности супероксиддисмутазы и каталазы и более глубоким падением уровня восстановленного глутатиона в сердце и концентрации витаминов А, Е и С в крови. Введение малых доз L-тироксина *per se* не влияет на перекисное окисление липидов и содержание витаминов А, Е и С в крови и, вместе с тем, повышает активность антиоксидантных ферментов и концентрацию восстановленного глутатиона в миокарде.

Заключение

Результаты исследования, показывающие прямую зависимость активности супероксиддисмутазы, каталазы, содержания восстановленного глутатиона в миокарде и концентрации витаминов-антиоксидантов в крови от уровня йодсодержащих тиреоидных гормонов в организме, открывают новый аспект их антистрессорного действия – стимуляцию неферментного компонента антиоксидантной системы при стрессе.

Литература

1. Авцын, А.П. Микроэлементозы человека / А.П. Авцын, А.А. Жаваронков, М.А. Риш. – М. : Медицина, 1991. – 496 с.
2. Балаховский, С.Д. Методы химического анализа крови / С.Д. Балаховский, И.С. Балаховский. – М. : Медгиз, 1953. – 748 с.
3. Божко, А.П. Ограничение стрессорной активации перекисного окисления липидов малыми дозами тиреоидных гормонов / А.П. Божко, И.В. Городецкая, А.П. Солдовков // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1990. – Т. 109, № 6. – С. 539–541.
4. Манухина, Е.Б. Влияние различных методик стрессирования и адаптации на поведенческие и соматические показатели у крыс / Е.Б. Манухина, Н.А. Бондаренко, О.Н. Бондаренко // Бюл. эксперим. биол. мед. – 1999. – Т. 129, № 8. – С. 157–160.
5. Нейро-эндокринные влияния на энергетический обмен и латерализацию головного мозга при патологии щитовидной железы / А.И. Клименко [и др.] // Асимметрия. – 2011. – № 3. – С. 28–32.
6. Стальная, И.Д. Современные методы в биохимии / И.Д. Стальная // Современ. методы в биохимии. – М. : Медицина, 1977. – С. 63–64.
7. Стальная, И.Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И.Д. Стальная, Т.Г. Гаришвили // Современ. методы в биохимии. – М. : Медицина, 1977. – С. 66–68.
8. Fernandez, V. Biochemical aspects of cellular antioxidant systems / V. Fernandez, L.A. Videla // Toxicol. Lett. – 1996. – Vol. 89, № 2. – P. 85–89.
9. Fried, R. Enzymatic and non-enzymatic assay of superoxide dismutase / R. Fried // Biochimie – 1975. – Vol. 57, № 5. – P. 657–660.
10. Graham, R.W. Mechanisms of thyroid hormone receptor-specific nuclear and extra nuclear actions / R.W. Graham, J.H. Bassett Duncan, C.B. Harvey // Molec. and cell. endocrinol. – 2003. – Vol. 213, № 1. – P. 1–11.
11. Harper, M.E. Thyroid hormone effects on mitochondrial energetic / M.E. Harper, E.L. Seifert // Thyroid – 2008. – Vol. 18, № 2. – P. 145–156.
12. Kim, E.S. Marginal zinc deficiency lowers the lymphatic absorption of alpha-tocopherol in rats / E.S. Kim, S.K. Noh, S.I. Koo // J. Nutr. – 1998. – Vol. 128, № 2. – P. 265–270.
13. Paul, C. Zinc deficiency can also impair absorption, transport,

and metabolism of vitamin A because it is essential for the synthesis of the vitamin A transport proteins and as the cofactor in conversion of retinol to retinal / C. Paul, P.K. West // *Am. J.Clin. nutr.* – 1998. – № 68. – P. 435–441.

14. Sedlak, J. Estimation of total, protein-bound, and nonprotein sulfhydryl groups in tissue with Ellman's reagent. / J. Sedlak, R.H. Lindsay // *Anal. Biochem.* – 1968. – № 25. – P. 192–205.

15. Thyroid hormone increases astrocytic glutamate uptake and protects astrocytes and neurons against glutamate toxicity / C.B. Mendes - de-Aguiar [et. al.] // *J. Neurosci. Res.* – 2008. – Vol. 86, № 14. – P. 3117–3125.

16. Wrutniak-Cabello, C. Thyroid hormone action in mitochondria / C. Wrutniak-Cabello, F. Casas, G. Cabello // *J. Mol. Endocrinol.* – 2001. – Vol. 26, № 1. – P. 67–77.

EFFECT OF THYROID STATUS CHANGE ON ENZYMATIC AND NON-ENZYMATIC COMPONENTS OF THE ANTIOXIDANT SYSTEM UNDER THE INFLUENCE OF DIFFERENT NATURE STRESSORS

Gorodetskaya I.V., Evdokimova O.V.

Educational Establishment «Vitebsk State Medical University», Vitebsk, Belarus

During the experiments on 130 white outbreed male rats it was found that experimental hypothyroidism (25mg/kg of merkazolil within 20 days) stimulates, whereas small doses of L-thyroxin (1.5-3.0 mcg/kg within 28 days) limit the intensification of lipid peroxidation in the myocardium at physical (t 4-5°C within 30 min), chemical (introduction of 25% ethanol solution in the dosage of 3.5 g/kg of body mass) and emotional (swimming of the animals in the cage during 30 min) stress due to the influence on the activity of fermentative and non-fermentative components of the antioxidant system.

Key words: *iodine-containing thyroid hormones, vitamins, lipid peroxidation, antioxidant system.*

Адрес для корреспонденции: e-mail: gorodecka-iv@mail.ru

Поступила 29.08.2013