

МЕХАНИЗМЫ ОГРАНИЧЕНИЯ СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННОЙ АКТИВАЦИИ ПРОТЕОЛИЗА ЙОДСОДЕРЖАЩИМИ ТИРЕОИДНЫМИ ГОРМОНАМИ

Е. А. ГУСАКОВА, И. В. ГОРОДЕЦКАЯ

*Витебский государственный медицинский университет, Витебск, Беларусь
elena-gusakova83@mail.ru*

Более половины патологических состояний сопряжены со стрессом. Одним из основных механизмов инициируемых им повреждений служит активация протеолиза. Установлено, что значимым фактором антистресс-системы организма являются йодсодержащие тиреоидные гормоны (ЙТГ). Однако их значение в регуляции активности протеолитических ферментов при стрессе остается неисследованным. Цель – установить механизмы влияния йодсодержащих тиреоидных гормонов на интенсивность протеолиза при стрессе.

Работа выполнена на 312 беспородных половозрелых белых крысах-самцах массой 220-250 г. Стресс моделировали «свободным плаванием в клетке». Трипсиноподобную активность, активность α_1 -антитрипсина и α_2 -макроглобулина в печени и крови определяли по методу И.Ю. Карягиной с соавт. Проницаемость мембран лизосом гепатоцитов исследовали по относительной свободной активности маркерного фермента лизосом – катепсина Д. Перекисное окисление липидов в печени и крови определяли по концентрации диеновых конъюгатов и малонового диальдегида. Концентрацию ЙТГ – общих трийодтиронина и тироксина, их свободных фракций, тиреотропного гормона определяли радиоиммунологически. Микроструктуру печени изучали по дистрофическим и некротическим изменениям гепатоцитов и по состоянию кровенаполнения синусоидных капилляров. Статистическую обработку результатов проводили с применением программы «Statistica 6.0».

Установлено регулирующее воздействие йодсодержащих тиреоидных гормонов на активность трипсиноподобных протеолитических ферментов при стрессе: подавление тиреопродуцирующей функции щитовидной железы мерказолилом (25 мг/кг 20 дней) провоцирует более выраженную по сравнению с таковой у эутиреоидных животных стимуляцию протеолиза вследствие более значительного угнетения активности α_1 -антитрипсина и α_2 -макроглобулина, интенсификации перекисного окисления липидов в печени и крови и повышения проницаемости лизосомальных мембран клеток печени, повреждения ее микростроения. С другой стороны, введение малых доз L-тироксина (1,5–3 мкг/кг 28 дней) ограничивает активацию трипсиноподобных протеолитических ферментов в условиях стресса в результате стабилизации мембран лизосом гепатоцитов, стимуляции активности эндогенных ингибиторов протеиназ, минимизации интенсификации перекисного окисления липидов в печени и крови и повреждения микроstructures печени.

Доказано, что важным компонентом антистрессорного эффекта йодсодержащих тиреоидных гормонов является их регулирующее влияние на систему протеолиза, основными механизмами которого служат: стабилизирующее влияние на мембраны лизосом гепатоцитов и микроструктуру печени, стимуляция активности основных ингибиторов протеиназ (α_1 -антитрипсина, α_2 -макроглобулина), лимитирование интенсификации перекисного окисления липидов в печени и крови.