

### Литература:

1. Арушанян, Э. Б. Мелатонин как универсальный модулятор любых патологических процессов / Э. Б. Арушанян, Е. В. Щетинин // Пат. физиология и эксперим. терапия. – 2016. – № 1. – С. 79–88.
2. Анисимов, В. Н. Старение женской репродуктивной системы и мелатонин / В. Н. Анисимов, И. А. Виноградова. – СПб. : Система, 2008. – 44 с.
3. Леваков, С. А. Физиологическая роль и клинические эффекты мелатонина / С. А. Леваков, Е. И. Боровкова // Врач. – 2015, № 3. – С. 72–75.

## ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА НА АКТИВНОСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СТРЕСС-ЛИМИТИРУЮЩЕЙ СИСТЕМЫ

*Гусакова Е.А., Городецкая И.В.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

**Актуальность.** Установлено важное значение йодсодержащих тиреоидных гормонов в защите организма от стрессорных повреждений. Существенная роль в ограничении интенсивности стресс-реакции принадлежит центральной части стресс-лимитирующей системы: ГАМК-, опиоид-, глицин-, дофамин-, серотонинергические нейроны головного мозга. Однако влияние йодсодержащих гормонов щитовидной железы на активность и метаболизм основных тормозных нейромедиаторов не исследовано.

**Цель.** Проанализировать влияние йодсодержащих тиреоидных гормонов на активность центрального звена стресс-лимитирующей системы.

**Материал и методы.** Для достижения поставленной цели нами был использован аналитический метод – анализ монографий, диссертаций, авторефератов диссертаций; результатов, опубликованных в физиологических и медицинских журналах, учебных пособиях, а также представленных на интернет - ресурсах.

**Результаты и обсуждение.** Было проанализировано влияние гипо- или гипертиреоза на активность центрального звена стресс-лимитирующей системы (ГАМК, глицин, серотонин, дофамин, опиоидные пептиды).

Влияние гипертиреоза:

- введение тиреоидина (8 дней перорально в водной взвеси в возрастающих до 240 мг/100 г массы дозах в течение 3-х недель) – активность глутаматдекарбоксилазы (фермента, катализирующего преобразование глутамата в ГАМК) в больших полушариях мозга крыс повышалась, однако содержание ГАМК увеличивалось лишь в стволе мозга и мозжечке [Ширинова, 1984];
- введение L-тироксина (перорально в дозе 100 мг/кг в течение 30-ти дней) – плотность 3Н-мусцимол и 3Н-дiazepamсвязывающих сайтов

(ГАМК-рецепторные системы) в синаптических мембранах, выделенных из мозга крыс, понижалась, что объясняет преобладание возбуждательных процессов при гипертиреозе [Иноятова, 2009];

- введение тироксина (внутрибрюшинно в дозе 50 и 100 мкг/кг в течение 5-ти дней) – содержание глутаминовой кислоты и активность трансаминазы ГАМК (фермента его деградации) в гипоталамусе, мозжечке и коре головного мозга 21-дневных крысят снижались, уровень ГАМК и активность глутаматдекарбоксилазы возрастали [Оруджева, 2011];

- введение L-тироксина (перорально в возрастающих дозах, начиная с 3-5 мкг на крысу и ежедневно увеличивая дозу на 10 мкг, в течение 2-х недель) – содержание ГАМК в неокортексе крыс повышалось на 52% [Демченко, 2014];

- введение L-тироксина (перорально в возрастающих дозах до 145 мкг на крысу в течение 2-х недель) – уровень глицина в неокортексе увеличивался на 18% [Демченко, 2014];

- введение L-тироксина (ежедневно 0,4 мг/кг в течение 17-ти дней) – уровень серотонина в больших полушариях мозга крыс повышался на 15%, в промежуточном мозге на 33% [Ito, 1977];

- введение L-трийодтиронина (10 мкг/100 г в течение 30-ти дней) – уровень дофамина и концентрация главных его метаболитов (гомованилиновой и 3,4-дигидроксифенилуксусной кислот) в мозге новорожденных крысят возрастали [Rastogi, 1976];

- введение L-тироксина (0,4 мг/кг ежедневно 17 дней) – концентрация дофамина в больших полушариях и промежуточном мозге крыс повышалась [Ito, 1977].

- введение тироксина (подкожно 10 мкг/100 г в течение 3-х недель) – содержание N-ацетил-эндорфина в передней и средней доле гипофиза крыс падало, β-эндорфина не изменялось [Cheng, 1986].

Влияние гипотиреоза:

- введение 6-метилтиоурацила (подкожно дважды в день в водной взвеси 10 мг/100 г 8 дней и 5 мг/100 г 20 дней в течение 3-х недель) – содержание ГАМК, глутаминовой и аспарагиновой кислот, активность глутаматдекарбоксилазы в больших полушариях мозга крыс значительно снижались. В мозжечке и стволе мозга активность трансаминазы ГАМК, концентрация глутаминовой и аспарагиновой кислот также падали, тогда как активность глутаматдекарбоксилазы и уровень ГАМК не изменялись [Ширинова, 1984];

- введение мерказолила (перорально в дозе 5 мг/кг в течение 30-ти дней) – плотность 3Н-мусцимол и 3Н-дiazепамсвязывающих сайтов в синаптических мембранах мозга крыс увеличивалась [Иноятова, 2009];

- тиреоидэктомия – концентрация ГАМК в коре головного мозга крыс повышалась [Chara, 1995].

- введение пропилтиоурацила (0,02% раствор в течение 14-ти суток из расчета 0,78 мг/100 г в сутки) – содержание глицина в мозге крыс снижалось на 62% [Глинник, 2007];
- введение мерказолила (перорально в дозе 10 мг/кг в течение 2-х недель) – концентрация глицина в неокортексе крыс возрастала на 17% [Демченко, 2014].
- тиреоидэктомия – уровень серотонина в полушариях мозга крыс падал на 11%, в промежуточном мозге – на 15% [Ito, 1977];
- тиреоидэктомия – содержание серотонина в мозге крыс снижалось [Henley, 1991];
- тиреоидэктомия – концентрация серотонина в гипоталамусе крыс уменьшалась [Масалова, 2008].
- тиреоидэктомия – содержание дофамина во всех областях мозга крыс уменьшалось на 29-38% [Ito, 1977];
- низкий сывороточный уровень общих фракций ЙТГ – концентрация дофамина в крови мужчин возрастала [Горенко, 2014].
- введение пропилтиоурацила (0,05% раствор с питьевой водой в течение 2 недель) – концентрация мет-энкефалина в передней доле и  $\beta$ -эндорфина в средней доле гипофиза 2,5, 12-ти и 18-ти месячных крыс снижалась [Tang, 1988];
- введение пропилтиоурацила (100 мг/литр питьевой воды ежедневно в течение 3-х недель) – содержание  $\beta$ -эндорфина в передней и средней доле гипофиза крыс не изменялось, а концентрация N-ацетил-эндорфина уменьшалась [Cheng, 1986].

Наблюдались и возрастные отличия в изменении уровня медиаторов центрального звена стресс-лимитирующей системы при изменении тиреоидного статуса. Так, при гипотиреозе в развивающемся мозге человека содержание ГАМК и активность ферментов, отвечающих за ее синтез и деградацию, уменьшались, в то время как в мозге взрослого человека, напротив, возрастали [Wiens, 2006]. После тиреоидэктомии у молодых крыс метаболизм серотонина (в гиппокампе) и дофамина (в миндалине) повышался, а у старых животных, напротив, уменьшался [Масалова, 2008].

**Выводы.** Анализ полученных данных доказывает способность ЙТГ модулировать активность центрального отдела стресс-лимитирующей системы и, таким образом, детерминировать адаптационно-компенсаторный потенциал организма. Выраженность указанных изменений имеет тканеспецифичность и зависит от возраста и пола животных.