УДК 616.441:159.944.3

**Влияние изменения тиреоидного статуса на периферический отдел стресс-лимитирующей системы в условиях стресса**

**© 2017 г. Гусакова Е. А., Городецкая И. В.**

*Целью исследования явился анализ данных о влиянии йодсодержащих гормонов щитовидной железы на активность периферического звена стресс-лимитирующей системы при стрессе. При проведении анализа и систематизации данных литературных источников установлено влияние йодсодержащих тиреоидных гормонов на активность циклических адениннуклеотидов, простагландинов, антиоксидантов, белков теплового шока (локального отдела стресс-лимитирующей системы) при стрессе. Выраженность данного эффекта имеет тканеспецифичность, зависит от вида и интенсивности действия стрессора, а также от возраста животных. Полученные данные о стимулирующем влиянии малых, близких к физиологическим, доз L-тироксина на факторы периферического отдела стресс-лимитирующей системы в условиях стресса создает предпосылки для дальнейшего изучения механизмов участия йодсодержащих гормонов щитовидной железы в антистресс-системе, связанных с их воздействием на ее центральный отдел.*

***Ключевые слова:*** *йодсодержащие тиреоидные гормоны, периферическая стресс-лимитирующая система, стресс.*

Введение

Установлено, что стресс приводит к развитию многих патологических состояний [32], основой возникновения которых является нарушение метаболических и энергетических процессов. Известно, что стрессорные воздействия вызывают активацию стресс-реализующей и стресс-лимитирующей систем [10]. Последняя ограничивает интенсивность и длительность стресс-реакции и повышает резистентность клеток и органов к повреждающему действию стресс-гормонов. С другой стороны, установлено важное значение йодсодержащих тиреоидных гормонов (ЙТГ) в антистресс-системе организма [6]. Однако их влияние на факторы периферической стресс-лимитирующей системы, от эффективности функционирования которой зависит интенсивность стресс-реакции, при экстремальных воздействиях исследовано недостаточно. Таким образом, изучение роли йодсодержащих гормонов щитовидной железы в регуляции активности локального звена стресс-лимитирующей системы в условиях стресса является актуальным.

Целью работы явился анализ данных о влиянии йодсодержащих тиреоидных гормонов на активность периферического звена стресс-лимитирующей системы при стрессе.

Изменение активности периферического звена стресс-лимитирующей системы в условиях стресса.

Циклические адениннуклеотиды

Иммобилизационный стресс (фиксация крыс на спине в течение 6-ти часов) – снижение концентрации цАМФ в миокарде левого желудочка на 15% и соотношения цАМФ/цГМФ на 13% [15];

Эмоционально-болевой стресс (подвешивание крыс за шейную кожную складку на 18 часов) – на 1-е сутки после стресса уровень цАМФ в корковых и стволовых структурах ЦНС и в сыворотке крови увеличивался в 2,17, в 2,0 и в 1,05 раза, на 5-е сутки – в 6,6, в 6,7 и в 7,15 раз. Концентрация цГМФ, напротив, снижалась на 30, 46 и 12% на 1-е сутки послестрессового периода, после чего возрастала – в 3,5, в 2,7 и 3,44 раза на 5-е сутки. Коэффициент цАМФ/цГМФ увеличивался во всех изученных областях, особенно значительно через сутки после стресса [14];

Травматический стресс (повреждение мягких тканей бедра ударным механизмом до пороговой поведенческой реакции крыс) – сразу после болевого воздействия содержание цАМФ в гипоталамусе и гипофизе не изменялось, после 2,5 минут увеличивалось в гипоталамусе и снижалось в гипофизе, соотношение цАМФ/цГМФ смещалось в сторону цГМФ [1].

Антиоксидантная система

Кратковременный иммобилизационный стресс (30-минутная фиксация животных на спине) – активность супероксиддисмутазы в печени повышалась у 2-месячных крыс, активность глутатионпероксидазы – у 1,5-, 2- и 12-месячных животных, активность каталазы – у 12-месячных крыс; продолжительный иммобилизационный стресс (по 5 часов в день в течение 2-х дней) – активность супероксиддисмутазы в печени возрастала у 2- и 12-месячных крыс, активность каталазы – у 1,5- и 2-месячных, активность глутатионпероксидазы – у животных всех исследованных возрастных групп [4];

Краудинг-стресс (скученное содержание крыс по 18 особей в клетке) – активность супероксиддисмутазы и каталазы в периодонте возрастала на 21 и 20% после 1-го месяца стресса, после 2-го незначительно падала – на 11 и 5%, после 3-го снижалась более существенно – на 31 и 26% [8];

Физический стресс (нахождение крыс при температуре 4-5°С в течение 30-ти минут) – активность аламинаминотрансферазы в крови увеличивалась на 11%. Химический стресс (внутрижелудочное введение 3,5 г/кг этанола) – активность гамма-глутаминтрансферазы в крови возрастала на 176%, концентрация витамина Е снижалась на 43%; в миокарде активность супероксиддисмутазы и каталазы повышалась на 10 и 15%, уровень восстановленного глутатиона падал на 31%. Эмоциональный стресс («свободное плавание крыс в клетке» в течение 30-ти минут) – активность гамма-глутаминтрансферазы в крови увеличивалась на 98%, содержание витаминов А, Е и С снижалось на 42, 36 и 7%; в миокарде активность супероксиддисмутазы и каталазы возрастала на 12 и 18%, уровень восстановленного глутатиона снижался на 43% [7].

Белки теплового шока

Тепловой шок (нагревание крыс в суховоздушном термостате при температуре 68оС до подъема ректальной температуры до 42,0+0,5оС и продолжение прогрева в течение 15-ти минут) – значительное накопление Hsp 70 в миокарде [13];

Химический, физический и эмоциональный стресс [7] – соответственно незначительная, значительная и наиболее существенная стимуляция экспрессии Hsp 70 в головном мозге крыс [9];

Острый холодовой стресс (помещение цыплят в помещение с температурой воздуха 12 ± 1°C) – уровень мРНК Hsp 90 в сердце снижался, Hsp 27 возрастал после 3-х, 6-ти, 12-ти и 24-х часов стрессового воздействия, мРНК Hsp 70 после 1-го, 6-ти, 12-ти и 24-х часов, мРНК Hsp 60 только после 3-х и 6-ти часов. Хронический стресс (холодовое воздействие в течение 5-ти, 10-ти и 20-ти суток) – содержание мРНК Hsp 90 снижалось, а мРНК Hsp 70, 40 и 27 увеличивалось во все сроки исследования, концентрация мРНК Hsp 60 возрастала только через 10 и 20 дней стресса [33];

Острый (2-часовая иммобилизация или холод (4°C)) и хронический (21-дневная социальная изоляция) стресс – экспрессия Hsp70 в гиппокампе крыс не изменялась, тогда как при сочетании указанных воздействий – значительно увеличивалась [19].

Простагландины

Иммобилизационный стресс (ограничение подвижности в течение 5-ти, 15-ти, 30-ти минут и 2-х часов) – увеличение секреции простагландинов группы I2 в ткани аорты крыс [23];

Иммобилизационный стресс (фиксация крыс на спине в течение 6-ти часов) – повышение концентрации простагландинов группы F2α в миокарде на 63% [3];

Иммобилизационный стресс (ограничение подвижности крыс в пластиковых пеналах в течение 6-ти часов) – возрастание уровня простагландинов I2 и E2 в коре головного мозга [20];

Эмоциональный стресс («конфликт афферентных возбуждений» – свет электрической лампочки мощностью 300 Вт, звук электрического звонка интенсивностью 60 дБ и электрический ток пороговой величины в течение 60-ти минут) – повышение содержания простагландина Е в сердце крыс [16].

Следовательно, воздействие стрессоров изменяет содержание компонентов периферического звена стресс-лимитирующей системы. Выраженность этого эффекта имеет тканеспецифичность и зависит от вида раздражителя, а также от возраста животных.

Влияние ЙТГ на активность периферического звена стресс-лимитирующей системы.

Циклические адениннуклеотиды

Влияние гипертиреоза:

повышение содержания цАМФ в миоцитах сердца крыс [18];

увеличение концентрации цАМФ в крови, скелетных мышцах и жировой ткани человека [30];

введение L-тироксина (200 мкг на крысу через день в течение 30-ти дней) – повышение концентрации цАМФ в сердечной мышце крыс на 27% [27].

Влияние гипотиреоза:

введение пропилурацила (0,1% раствор в питьевой воде в течение 3-х недель) – увеличение активности цАМФ-фосфодиэстеразы (фермента, катализирующего расщепление цАМФ до АМФ) в адипоцитах крыс в 2,5 раза [21];

введение L-метил-2-меркаптоимидазола (1 мг на крысу ежедневно 30 дней) – снижение уровня цАМФ в сердце на 27% [27].

Антиоксидантная система

Влияние гипертиреоза:

введение трийодтиронина (100 мкг/100 г внутрибрюшинно трижды в течение 6-ти дней) – активность каталазы и супероксиддисмутазы в печени, сердце и сыворотке крови крыс увеличивалась [5];

введение L-тироксина (100 мкг/кг перорально в течение 4-х недель) – активность каталазы в надпочечниках крыс повышалась, тогда как уровень восстановленного глутатиона не изменялся [28];

введение 0,0012% раствора L-тироксина (в питьевой воде в течение 45-ти дней) – активность каталазы, супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы и глутатион-редуктазы в поджелудочной железе крыс увеличивалась на 125, 56, 65 и 45%, а содержание восстановленного глутатиона и общее количество тиолов снижались на 45 и 70% [31].

Влияние гипотиреоза:

введение мерказолила (внутрижелудочно ежедневно 2,5 мг/100 г в течение 3-х недель) – активность каталазы в печени крыс падала на 60% [12];

введение мерказолила (1,2 мг/100 г внутрижелудочно 14 дней, затем до 90-го дня в половинной дозе) – активность супероксиддисмутазы в периодонте крыс уменьшалась на 9, 23 и 31%, каталазы – на 6, 14 и 23% после 1-го, 2-го и 3-го месяцев соответственно [8];

введение мерказолила (25 мг/кг внутрижелудочно 20 дней) – активность супероксиддисмутазы и каталазы в крови крыс падала на 23 и 15%, уровень восстановленного глутатиона и витамина Е – на 10 и 36% [7];

введение мерказолила (10 мг/кг перорально в течение 28-ми дней) – содержание восстановленного глутатиона в головном мозге крыс снижалось в 1,8 раза, активность глутатионредуктазы, глутатионпероксидазы и каталазы – на 38, 26 и 65% [11];

введение 0,05% раствора пропилурацила (в питьевой воде в течение 45-ти дней) – содержание восстановленного глутатиона уменьшалось на 44% [31].

Вместе с тем, имеются сведения об однонаправленном изменении активности антиоксидантных ферментов при дисфункции щитовидной железы: как у гипер-, так и у гипотиреоидных пациентов общая антиоксидантная емкость крови значительно снижалась, а активность каталазы и супероксиддисмутазы в ней увеличивалась [29].

Белки теплового шока

Влияние гипертиреоза:

введение L-тироксина (3 нг/мл в питьевой воде в течение 1-го месяца) – уровень Hsp 72 в левом желудочке сердца крыс не изменялся [26];

введение тироксина (1 мг/кг внутривенно в течение 4-х дней) – экспрессия Hsp 90 в передней, но не в базальной части гипоталамуса мозга цыплят, уменьшалась [22].

Влияние гипотиреоза:

введение мерказолила (внутрижелудочно 1,2 мг/100 г в течение 14-ти дней) – содержание Hsp 70 в миокарде, печени [13] и головном мозге [9] крыс снижалось;

введение 6-н-пропил-2-тиоурацила (0,02% раствор в питьевой воде 1 месяц) – уровень Hsp 72 в миокарде левого желудочка крыс не изменялся [26].

Простагландины

Влияние гипертиреоза:

введение тироксина (10-8 - 10-5 моль/л) и трийодтиронина (10-8 - 10-7 моль/л) – концентрация простагландина Е2 в костях свода черепа новорожденных мышей возрастала [25];

у гипертиреоидных пациентов содержание простагландинов E2 и I2 в крови и моче увеличивалось [24].

Влияние гипотиреоза:

введение пропилурацила (0,1 г/л в питьевой воде в течение 19-ти и 21-го дня) – уровень простагландина F2α в сыворотке крови беременных крыс снижался, тогда как концентрация простагландина Е2 повышалась [17].

Имеются работы, показывающие стимулирующее влияние малых, близких к физиологическим, доз L-тироксина (3,0–5,0 мкг/кг) на активность локальных компонентов стресс-лимитирующей системы:

Влияние на циклические адениннуклеотиды:

ввeдение тиреоидина (внутрижелудочно от 1,5 до 3,0 мг/100 г в течение 35-ти дней) – повышение уровня цАМФ и соотношения цАМФ/цГМФ в миокарде левого желудочка крыс на 12%, концентрация цГМФ при этом не изменялась [15].

Влияние на простагландины:

ввeдение тиреоидина (1,5–3,0 мг/100 г 35 дней) – снижение содержания простагландина F2α, способствующего, как уже указывалось, высвобождению катехоламинов из симпатических терминалей, в миокарде крыс на 89% [3].

Влияние на антиоксидантную систему:

ввeдение L-тироксина (внутрижелудочно от 1,5 до 3,0 мкг/100 г в течение 28-ми дней) – возрастание активности супероксидисмутазы в миокарде крыс на 28%, каталазы – на 30%, суммарной антиоксидантной активности – на 23% [2];

введение L-тироксина (3,0–5,0 мкг/кг 28 дней, затем до 90-го дня в половинной дозе) – увеличение активности супероксидисмутазы в периодонте крыс на 8, 16 и 18% через 1, 2 и 3 месяца, каталазы – на 12 и 19% через 2 и 3 месяца [8];

введение L-тироксина (3,0–5,0 мкг/кг 28 дней) – повышение активности супероксидисмутазы, каталазы и уровня восстановленного глутатиона в миокарде крыс на 9, 12 и 10% [7].

Влияние на белки теплового шока:

введение L-тироксина (внутрижелудочно 1,5–3,0 мкг/мг 28 дней) – содержание белков теплового шока Hsp 70 в печени и миокарде [13], а также в головном мозге [9] крыс возрастало.

Установлено и влияние малых доз ЙТГ на периферический компонент стресс-лимитирующей системы при стрессе:

Влияние на циклические адениннуклеотиды:

ввeдение тиреоидина (внутрижелудочно 1,5–3,0 мг/100 г в течение 35-ти дней) – нормализация соотношения цАМФ/цГМФ за счет восстановления уровня цАМФ в миокарде левого желудочка крыс при 6-часовом иммобилизационном стрессе [15].

Влияние на простагландины:

ввeдение тиреоидина (внутрижелудочно 1,5–3,0 мг/100 г 35 дней) – ограничение возрастания концентрации простагландина F2α в миокарде крыс на 69% в условиях 6-часовой иммобилизации [3].

Влияние на антиоксидантную систему:

введение L-тироксина (3,0–5,0 мкг/кг 28 дней, до 90-го дня в половинной дозе) – повышение активности каталазы и супероксиддисмутазы в периодонте крыс после 1-го месяца краудинг-стресса (скученное содержание животных), предупреждение падения активности указанных ферментов после 2-х месяцев, ограничение – после 3-х месяцев [8];

введение L-тироксина (3,0–5,0 мкг/кг 28 дней) – устранение увеличения активности аламинаминотрансферазы в сыворотке крови в условиях физического стресса, лимитирование стимуляции активности указанного фермента и гамма-глутаминтрансферазы и предупреждение падения содержания витамина Е в условиях химического воздействия, нивелирование возрастания активности гамма-глутаминтрансферазы и уменьшения содержания витаминов А, С и Е в условиях эмоционального стресса [7].

Влияние на белки теплового шока:

введение L-тироксина (внутрижелудочно 1,5–3,0 мкг/мг 28 дней) – стимуляция синтеза белков теплового шока Hsp 70 в печени и миокарде крыс при 6-часовом иммобилизационном стрессе [13], в головном мозге крыс при эмоциональном стрессе [9].

Заключение

Установлено влияние йодсодержащих гормонов щитовидной железы на активность периферического отдела стресс-лимитирующей системы (циклических нуклеотидов, простагландинов, антиоксидантов, белков теплового шока) в условиях стресса. Эффект имеет тканеспецифичность, зависит от вида и силы раздражителя, а также от возраста животных.

Новое научное знание о роли ЙТГ в регуляции активности и содержания основных факторов локального звена стресс-лимитирующей системы при действии раздражителей различной этиологии создает основу для разработки нового способа повышения устойчивости организма к стрессу, связанного с влиянием на его тиреоидную функцию.

**Литература**

1. Белякова Е. И. Динамика содержания циклических нуклеотидов в структурах мозга крыс в инициальном периоде стресса // Фундаментальные исследования. – 2006. – №7. – С. 99-100. [Belyakova E. I. Fundamentalnyie issledovaniya. Fundamental research. – 2006. – N7. – P. 99-100. (in Russian)]
2. Божко А. П. Городецкая И. В. Значение тиреоидных гормонов в предупреждении нарушений сократительной функции и антиоксидантной активности миокарда при тепловом стрессе // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. – 1998. – Т.84, №3. – С. 226-232. [Bozhko A. P., Gorodetskaya I. V. Rossiyskiy fiziologicheskiy zhurnal im. I. M. Sechenova. Russian Journal of Physiology. I. M. Sechenov. – 1998 – Т.84, N1. – P. 226-232 (in Russian)]
3. Божко А. П., Сухорукова Т. А., Солодков А. П. и др. К механизму антистрессорного кардиального эффекта тиреоидных гормонов // Физиологические и биохимические аспекты патологических процессов : сборник научных трудов. – Витебск, 1990. – С. 100-104. [Bozhko A. P., Suhorukova T. A., Solodkov A. P. i dr. Fiziologicheskie i biohimicheskie aspektyi patologicheskih protsessov : sbornik nauchnyih trudov. Physiological and biochemical aspects of pathological processes: a collection of scientific papers. – Vitebsk, 1990. – P. 100-104. (in Russian)]
4. Волкова Ю. В., Сухова Л. Л., Давыдов В. В. и др. Активность ферментов первой линии антиоксидантной защиты в печени крыс пубертатного возраста при стрессе // Биомедицинская химия. – 2012. – Т.58, №5. – С. 573–578. [Volkova Yu. V., Suhova L. L., Davyidov V. V. i dr. Biomeditsinskaya himiya. Biomedical chemistry. – 2012. – T.58, N5. – P. 573-578. (in Russian)]
5. Горбенко М. В., Попова Т. Н., Шульгин К. К. и др. Влияние мелаксена и вальдоксана на активность супероксиддисмутазы и каталазы при экспериментальном гипертиреозе // Химико-фармацертический журнал. – 2013. – Т.47, №11. – С. 7-10. [Gorbenko M. V., Popova T. N., Shulgin K. K. i dr. Himiko-farmatserticheskiy zhurnal. Chemico-Pharmacological Journal. – 2013. – Т.47, N11. – P. 7-10. (in Russian)]
6. Городецкая И. В., Гусакова Е. А., Евдокимова О. В. Периферические механизмы стресс-протекторного эффекта йодсодержащих гормонов щитовидной железы // Вестник ВГМУ. – 2016. – Т.15, №6. – С. 41-53. [Gorodetskaya I. V., Gusakova E. A., Evdokimova O. V. Vestnik VGMU. Bulletin of VSMU. – 2016. – Т.15, N6. – P. 41-53. (in Russian)]
7. Городецкая И. В. Евдокимова О. В. Влияние изменения тиреоидного статуса на ферментативный и неферментативный компоненты антиоксидантной системы организма при действии стрессоров различной природы // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2013. – №43. – С. 80-83. [Gorodetskaya I. V. Evdokimova O. V. Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. Journal of Grodno State Medical University. – 2013. – N43. – P. 80-83. (in Russian)]
8. Городецкая И. В. Кореневская Н. А. Зависимость изменений перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности при остром и хроническом стреесах от тиреоидного статуса организма // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2010. – №4. – С. 38-42. [Gorodetskaya I. V. Korenevskaya N. A. Patologicheskaya fiziologiya i eksperimentalnaya terapiya. Pathological physiology and experimental therapy. – 2010. – N.4. – P. 38-42. (in Russian)]
9. Евдокимова О. В. Городецкая И. В. Влияние йодсодержащих тиреоидных гормонов на синтез белков теплового шока в головном мозге крыс при стрессе и адаптации // Вестник ВГМУ. – 2015 – Т.14, №1. – С. 18-25. [Evdokimova O. V. Gorodetskaya I.V. Vestnik VGMU. Bulletin of VSMU. – 2015. – Т.14, N1. – P. 41-53. (in Russian)]
10. Крыжановский Г. Н. Основы общей патофизиологии. – М: Мед. инф. агентство, 2011. – 253 с. [Kryizhanovskiy G.N. Osnovyi obschey patofiziologii. Fundamentals of general pathophysiology – Moskva: Medical News Agency, 2011. – 253 р. (in Russian)]
11. Лемза С. В., Хамаева Н. А., Торопова А. А. и др. «Тиреотон» как фитокорректор дисфункций митохондрий мозга при экспериментальном гипотиреозе // Сибирский медицинский журнал. – 2015. – № 2. – С. 112-115. [Lemza S. V., Hamaeva N. A., Toropova A. A. i dr. Sibirskiy meditsinskiy zhurnal. Siberian Medical Journal. – 2015. – N2. – P. 112-115. (in Russian)]
12. Лобырева О. В. Абдуллина Г. М., Камилов Ф. Х. Активность антиоксидантных ферментов печени крыс при экспериментальном гипотиреозе и его коррекции йодсодержащим полисахаридным комплексом // Омский научный вестник. – 2011. – Т.104, №1. – С. 92-94. [Lobyireva O. V. Abdullina G. M., Kamilov F. H. Omskiy nauchnyiy vestnik. Omsk Scientific Bulletin. – 2011. – Т.104, N1. – P. 92-94 (in Russian)]
13. Малышев И. Ю., Божко А. П., Городецкая И. В. и др. Роль локальных стресс-лимитирующих систем миокарда в протекторном кардиальном эффекте малых доз тиреоидных гормонов при иммобилизационном стрессе у крыс // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. – 2000 – №1. – С. 62-67. [Malyishev I. Yu., Bozhko A. P., Gorodetskaya I. V. i dr. Rossiyskiy fiziologicheskiy zhurnal im. I. M. Sechenova. Russian Journal of Physiology. I. M. Sechenov. – 2000 – N1. – P. 62-67 (in Russian)]
14. Смирнов В. В., Лисяный Н. И., Мишенкова Е. Л. и др. Некоторые механизмы антистрессорного действия противоопухолевого антибиотика // Biotechnology & Biotechnological Equipment. – 1992. – Т.6, №3. – С. 44-47. [Smirnov V. V., Lisyanyiy N. I., Mishenkova E. L. i dr. Biotechnology & Biotechnological Equipment. Biotechnology & Biotechnological Equipment. – 1992. – Т.6, N3. – P. 44-47. (in Russian)]
15. Сухорукова Т. А., Божко А. П., Арчакова Л. И. Тиреоидные гормоны и постстрессорные изменения сократительной функции и ультраструктуры гипертрофированного сердца // Физиологический журнал СССР. – 1990. – Т.76, №1. – C. 50-55. [Suhorukova T. A., Bozhko A. P., Archakova L. I. Fiziologicheskiy zhurnal SSSR. Physiological Journal of the USSR. 1990. – Т.76, N1. – P. 50-55. (in Russian)]
16. Ченчик Т. А. Луговой С. В., Волков В. И. Влияние экстремальных факторов на систему циклических нуклеотидов и простагландинов в сердце крыс разных линий // Проблемы криобиологии. – 1997. – №3. – С. 38-41. [Chenchik T. A. Lugovoy S. V., Volkov V. I. Problemyi kriobiologii. Problems of cryobiology. – 1997. – N3. – P. 38-41. (in Russian)]
17. Hapon M. B., Motta A. B., Ezquer M. et al. Hypothyroidism prolongs corpus luteum function in the pregnant rat // Reproduction. – 2007. – V.133, N1. – Р. 197-205.
18. Famulski K. S., Szymańska G., Szymański P. et al. Hyperthyroidism affects the activity of a cAMP-dependent protein kinase and protein phosphorylation in heart sarcolemma // Biomedica Biochimica Acta. – 1987. – V.46, N8–9. – Р. 448-451.
19. Filipović D., Zlatković J., Gass P. et al. The differential effects of acute vs. chronic stress and their combination on hippocampal parvalbumin and inducible heat shock protein 70 expression // Neuroscience. – 2013. – V.16, N236. – Р. 47-54.
20. García-Bueno B., Madrigal J. L,. Pérez-Nievas B. G. et al. Stress mediators regulate brain prostaglandin synthesis and peroxisome proliferator-activated receptor-gamma activation after stress in rats // Endocrinology. – 2008. – V.149, N4. – Р. 1969-1978.
21. Goswami A., Rosenberg I. N. Effects of thyroid status on membrane-bound low k, cyclic nucleotide phosphodiesterase activities in rat adipocytes // Journal of Biological Chemistry. – 1985. – V.260, N1. – P. 82-85.
22. Graham G., Reglodi D., Gaszner B. et al.HSP90B1, a thyroid hormone-responsive heat shock protein gene involved in photoperiodic signaling // Brain Research Bulletin. – 2009. – V.79, N3-4. – Р. 201-207.
23. Grimée R., Wülfert E. Acute stress in rats produces a rapid and sustained increase in prostacyclin production in aortic tissue: dependence on corticosterone // Life Sciences. – 1995. – V.57, N1. – Р. 69-81.
24. Кayhan Е., Оk Е., Sözüer Е. et al.Prostaglandine-E2 and I2 differences in hyperthyroidism before and after medical treatment // Turkish Journal of Surgery. – 2000. – V.16, N4. – Р. 234-239.
25. Klaushofer K., Hoffmann O., Gleispach H. et al. Bone-resorbing activity of thyroid hormones is related to prostaglandin production in cultured neonatal mouse calvaria // Journal of Bone and Mineral Research. – 1989. – V.4, N3. – P. 305-312.
26. Maloyan А., Horowitz M. β-Adrenergic signaling and thyroid hormones affect HSP72 expression during heat acclimation // Journal of Applied Physiology. – 2002. – V.93, N1. – С. 107-115.
27. Mano T., Iwase K., Sawai Y. et al. Changes of calmodulin concentration and cyclic 3',5'-nucleotide phosphodiesterase activities in cardiac muscle of hyper- and hypothyroid rats // Journal of Endocrinology. – 1994. – V.143, N3. – Р. 515-520.
28. Mohamed T. M., Tousson E., Beltagy D.M. et al. Biochemical studies in experimentally induced-hyperthyroid rats // Journal of Biomedicine and Biotechnology. – 2014. – V.2, N4. – Р. 60-65.
29. Naazeri S., Rostamian M., Hedayati M. Impact of thyroid dysfunction on antioxidant capacity, superoxide dismutase and catalase activity // Zahedan Journal of Research in Medical Sciences. – 2014. – V.16, N1. – Р. 51-54.
30. Rapiejko P. J. Malbon C. C. Short-term hyperthyroidism modulates adenosine receptors and catalytic activity of adenylate cyclase in adipocytes // Biochemical Journal. – 1987. – V.241, N3. – Р. 765-771.
31. Sajadian M., Hashemi M., Salimi S. et al. The effect of experimental thyroid dysfunction on markers of oxidative stress in rat pancreas // Drug Development Research. – 2016. – V.77, N4. – Р. 199-205.
32. Salleh M. R. Life Event, Stress and illness // Malaysian Journal of Medical Sciences. – 2008. – V. 15, N 4. – P. 9-18.
33. Zhao F. Q., Zhang Z. W., Wang C. et al. The role of heat shock proteins in inflammatory injury induced by cold stress in chicken hearts // Cell Stress Chaperones. – 2013. – V.18. – P. 773-783.

**The effect of changing the thyroid status on the peripheral part of the stress-limiting system under stress**

**Gusakova E. A, Gorodetskaya I. V.**

The purpose of the study was to analyze the data on the effect of iodine-containing thyroid hormones on the activity of the peripheral part of the stress-limiting system under stress. When analyzing and systematizing these literature sources, the effect of iodine-containing thyroid hormones on the activity of cyclic adenine nucleotides, prostaglandins, antioxidants, heat shock proteins (local stress-limiting system) under stress was established. The severity of this effect has a tissue specificity, depends on the type and intensity of the stressor, as well as on the age of the animals. The data obtained on the stimulating effect of small, close to physiological doses of L-thyroxin on the factors of the peripheral part of the stress-limiting system under stress conditions creates the prerequisites for further study of the mechanisms of participation of iodine-containing thyroid hormones in the antistress system associated with their impact on its central department .

**Key words:** iodine-containing thyroid hormones, peripheral stress-limiting system, stress.

**Cведения об авторах**

Гусакова Елена Анатольевна – кандидат биологических наук, доцент кафедры общей и физколлоидной химии Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета.

Е-mail: elena-gusakova83@mail.ru.

Городецкая Ирина Владимировна – доктор медицинских наук, профессор, декан лечебного факультета Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета.

Е-mail: gorodecka-iv@mail.ru.

Витебский государственный ордена Дружбы народов

медицинский университет

Беларусь, 210023, Витебск, пр-т Фрунзе, 27

Vitebsk State Order of Friendship of Peoples

Medical University

Belarus, 210023, Vitebsk, Frunze avenue, 27.

Поступила в редакцию 11.09.2017