

ВЛИЯНИЕ ЭКСПОЗИЦИИ СТРЕССА НА СОДЕРЖАНИЕ ОБЩЕГО БЕЛКА ПЛАЗМЫ ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС

Уранова В. В.¹, Старикова А. А.¹

Научный руководитель – д-р биол. наук, доцент Ломтева Н. А.²

¹ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет»
Минздрава России

²ФГБОУ ВО «Астраханский государственный университет им. В. Н. Татищева»
fibi_cool@list.ru

Работа выполнена на основании полученных данных, сформированных в ходе выполнения кандидатской диссертации.

Введение

Изучение особенностей использования адаптационных ресурсов организмом составляет приоритетную задачу физиологии и медицины [1]. Известно, что в основе данных процессов лежит стресс-реакция, сопровождающаяся возникновением неспецифических изменений в организме, как ответ на интенсивное воздействие раздражителей [2]. Принимая во внимание изменение белкового состава плазмы крови, выступающего в качестве чувствительного индикатора функционального состояния организма и метаболической активности, обеспечивающего его гомеостатические, транспортные и иммунные функции, под воздействием различных факторов, оценка его основных показателей может быть использована для характеристики степени воздействия стресса на него [3].

Способность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы стимулировать выброс глюкокортикоидов в условиях стресса различной природы обосновывает необходимость систематизации данных о динамике общего белка в организме в зависимости от длительности и интенсивности воздействия внешних факторов, определяя актуальность проведенного исследования [4].

Основная часть

Целью работы явилось проведение анализа влияния острой и хронической стрессовой экспозиции в условиях «социального» стресса на уровень общего белка в плазме крови лабораторных животных для выявления закономерностей метаболического отклика организма на различных стадиях стресс-реакции.

Работа проведена на 35 самцах нелинейных крыс (5-6 месяцев, $221,7 \pm 19,83$ г), которые были распределены на 5 групп по длительности воздействия стресса и этологической принадлежности: контрольная (n=7); острый стресс – агрессоры (n=7); острый стресс – жертвы (n=7); хронический стресс – агрессоры (n=7); хронический стресс – жертвы (n=7). Моделирование «социального» стресса, основанное на межсамцовых конфронтациях при парном сенсорном контакте, осуществляли ежедневно на протяжении 21-го дня в случае хронического стресса. Острый стресс воспроизводили однократно. Содержание белка (г/л) в плазме крови определяли биуретовым методом, основанным на его способности участвовать в образовании окрашенного комплекса с ионами меди (II) в щелочной среде [5]. Статистическую обработку осуществляли с использованием t-критерия Стьюдента при нормальном распределении. Достоверными считались результаты при $p < 0,05$.

В ходе проведенного исследования установлено, что экспозиция «социального» стресса оказывает существенное влияние на количественное содержание общего белка в плазме крови крыс, при этом характер изменений детерминирован как длительностью стрессорного воздействия, так и иерархическим статусом животного (агрессор или

жертва). Определён уровень общего белка в контрольной группе ($75,9 \pm 1,25$ г/л). Показано, что при моделировании острого стресса наблюдалась тенденция к умеренной гиперпротеинемии в обеих подопытных группах: у «агрессоров» содержание белка увеличилось до $82,2 \pm 1,93$ г/л, у «жертв» – до $85,8 \pm 2,05$ г/л. Данный феномен при острой фазе стресс-реакции (стадия тревоги по Г. Селье) может быть обусловлен гемоконцентрацией на фоне катехоламинового выброса, а также усилением синтетической функции печени для обеспечения организма транспортными белками и белками острой фазы в рамках адаптивного ответа.

При переходе стресса в хроническую форму (21 день) произошло смещение направления вектора протекания биохимического пути в противоположную сторону – к метаболическим изменениям. В группе «хронический стресс-жертвы» зафиксировано достоверное снижение концентрации общего белка до $48,3 \pm 0,87$ г/л, что в 1,6 раза ниже показателя контроля ($p < 0,05$) и в 1,8 раза ($p < 0,05$) меньше уровня группы «острый стресс-жертвы». Зафиксировано статистически значимое уменьшение концентрации общего белка до $51,5 \pm 1,01$ г/л у животных группы с доминантным типом поведения при хронизации патологического процесса. Установлено, что данный показатель в 1,5 раза ниже значений, полученных для контрольной группы ($p < 0,05$), и в 1,6 раза, зафиксированных в острой фазе эксперимента ($p < 0,05$), что свидетельствует о выраженной отрицательной динамике белкового обмена при переходе стресс-реакции в хроническую форму.

Выводы

Возникновение гипопропротеинемии при хроническом «социальном» стрессе свидетельствует о переходе организма животного на стадию резистентности с элементами истощения. Показано, что длительная гиперкортизолемиа активирует катаболизм и глюконеогенез, сопровождающиеся вовлечением белков плазмы в энергообмен. Таким образом, динамика уровня общего белка служит информативным маркером перехода организма лабораторных крыс от состояния экстренной адаптации при остром конфликте к метаболическому истощению при его хронизации.

Таким образом, острый «социальный» стресс вызывает адаптивную гиперпротеинемию. Хронизация конфликта ведет к выраженной гипопроотеинемии, что отражает переход от стадии тревоги к истощению резервов в условиях превалирования катаболических процессов.

Литература

1. Шадт Е. Е., Матюшина В. А. Биохимия психических заболеваний. Генетические аспекты, роль питания и стресса в возникновении психических заболеваний // Вестник науки. 2024. Т. 1. №. 6 (75). С. 2022-2030.
2. Салухов, В. В., Харитонов, М. А., Варавин, Н. А., Красовская, А. С., Сантаков, А. А. Влияние стресса на гемостаз // Consilium Medicum. 2023. Т. 25. №. 2. С. 91-94.
3. Комарова О. Н., Хавкин А. И. Взаимосвязь стресса, иммунитета и кишечной микробиоты // Педиатрическая фармакология. 2020. Т. 17. №. 1. С. 18-24.
4. Бережной Е. О. Нейроэндокринные нарушения в развитии депрессии // Биоразнообразие, биоресурсы, вопросы биотехнологии и здоровье населения Северо-Кавказского региона. 2020. С. 219-223.
5. Gornall A. G., Bardawill C. J., David M. M. Determination of serum proteins by means of the biuret reaction // Journal of biological chemistry. 1949. Vol. 177. №. 2. P. 751-766.