

2. Бабминдра В. П., Толченова Г. А. Ассоциативные и каллозальные звездчатые нейроны в теменной области коры большого мозга кошки // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии.— 1982.— 82, № 6.— С. 5—12.
3. Брагина Т. А. Дегенерация афферентов в ретикулярном ядре таламуса кошки после инъекции каннонвой кислоты в теменную кору // Ассоциативные системы мозга.— Л.: Наука, 1985.— С. 59—61.
4. Казаков В. Н., Измистьев В. А., Прокофьева Н. В., Шевченко Н. И. Возможные механизмы распространения торможения в коре головного мозга // Физиол. журн.— 1985.— 31, № 5.— С. 545—554.
5. Серков Ф. Н. Природа и синаптические механизмы торможения в нейронах коры головного мозга // Физиол. журн.— 1985.— 31, № 5.— С. 513—525.
6. Серков Ф. Н. Корковое торможение.— Киев: Наук. думка, 1986.— 246 с.
7. Batuev A. S. Higher integrative systems of the brain N. Y.; London: Gordon and Brech, 1987.— 296 p.
8. Batuev A. S., Babmindra V. P. Interneurons of the cat sensorimotor cortex // J. Hirnforsch.— 1984, 25, S. 107—112.
9. Beaulieu C., Colonnier M. A laminar analysis of the number of round — asymmetrical and flat-symmetrical synapses on spines, dendritic trunks and cell bodies in area 17 of the cat // J. Comp. Neurol.— 1985.— 231, N 1.— P. 180—189.
10. Conti F., Rustioni A., Petrusz P., Towle C. Glutamate-positive neurons in the somatic sensory cortex of rats and monkeys // J. Neurosci.— 1987.— 7, N 6.— P. 1887—1901.
11. Fairen A., De Felipe J., Regidor J. Nonpyramidal neurons. General account / Cerebral cortex. Vol. 1. Cellular components of the cerebral cortex.— N. Y.; London: Plenum press, 1984.— P. 581—595.
12. Fairen A., Valverde F. A specialized type of neuron in the visual cortex of cat: a Golgi and EM study of chandelier cell // J. Comp. Neurol.— 1980.— 194, N 4.— P. 761—779.
13. Ferren I., Sauchó S. Non-pyramidal neurons of layers I—III in the dog's cerebral cortex // Acta anat.— 1987.— 129, N 1.— P. 43—52.
14. Fitzpatrick D., Lund J. S., Scheeche D., Towles A. Distribution of GABAergic neurons and axon terminals in the macaque striate cortex // J. Comp. Neurol.— 1987.— 264, N 1.— P. 73—91.
15. Jones E. G., Hendry S. Basket cells // Cerebral cortex. Vol. 1. Cellular components of the cerebral cortex.— N. Y.; London: Plenum press, 1984.— P. 309—336.
16. Kisvárdy Z. F., Martin K. A., Somogyi P. The function, morphology and synaptology of basket cells in the cat visual cortex // J. Physiol.— 1983.— 334.— P. 21—22.
17. Luhmann H. J., Grenel J. M., Martinez-Millan L., Singer W. Long horizontal intrinsic connections: their postnatal development and possible physiological function // Neuroscience.— 1986, Suppl. 26.— S. 603.
18. Lieberman A. R., Ohara P. T. Functionally relevant anatomical features of synaptic organization in the reticular nucleus of the thalamus of the rat // J. Physiol.— 1981.— 313.— P. 42—48.
19. Peters A. Chandelier and bipolar cells // Cerebral cortex. Vol. 1.— N. Y.; London: Plenum press, 1984.— P. 361—408.
20. Peters A., Kara A. The neuronal composition of area 17 of rat visual cortex. II. The nonpyramidal cells // J. Comp. Neurol.— 1985.— 234, N 2.— P. 242—263.
21. Peters A., Proskauer Ch., Ribak C. E. Chandelier cells in rat visual cortex // J. Comp. Neurol.— 1982.— 206, N 4.— P. 397—410.
22. Rinvik E. Organization of thalamic connections from motor and somatosensory cortical areas in the cat // Corticothalamic projections and sensorimotor activities.— N. Y., Raven press, 1972.— P. 57—88.

Физиол. ин-т Ленинград. ун-та
М-ва высш. и сред. спец. образования РСФСР

Материал поступил в редакцию
26.05.88

УДК 577[125+44]

В. Н. Никитин, Н. А. Бабенко

Тиреоидные гормоны и липидный обмен

Тиреоидные гормоны обладают широким спектром биологического действия. Под их контролем находится ряд важнейших биохимических реакций белкового, углеводного, липидного и водно-солевого обмена, биоэнергетические процессы, а также рост и дифференцировка.

Одной из трудных и малоизученных проблем биологии является гормональная регуляция клеточного обмена и развития многоклеточных организмов. В связи с этим понятен интерес к этой проблеме, который

возрастает еще и потому, что нарушение механизмов гормональной регуляции клетки приводит к серьезным метаболическим изменениям организма и тяжелым заболеваниям. В настоящее время известно, что нарушение функционального состояния щитовидной железы у человека и животных сопровождается глубокими изменениями липидного обмена, происходящими в их организме. Развитие гипертиреоза приводит к повышению липолитической активности жировой ткани и печени, а также активности липопротеидлипазы и лецитин: холецестинацилтрансферазы (КФ 2.3.1.43) [16, 45], к снижению уровня холестерина и триацилглицеринов в сыворотке крови [27]. В то же время подавление функции щитовидной железы сопровождается снижением активности указанных ферментов липидного обмена [45], развитием гиперхолестеринемии [11] и увеличением в сыворотке крови концентрации триацилглицеринов и фосфолипидов [31, 42]. При гипотиреозе нарушается деградация богатых триацилглицеринами липопротеидов [28], замедляется элиминация частиц липопротеидов низкой и промежуточной плотности и частиц деградированных липопротеидов очень низкой плотности в печени. Нарушение липидного обмена при гипотиреозе рассматривают как фактор повышенного риска в развитии атеросклероза [37, 39]. Снижение тиреотропной функции гипофиза ведет к развитию вторичного гипотиреоза, который, не будучи ведущим механизмом ожирения, выступает в качестве существенного фактора, поддерживающего и усугубляющего его [9]. Так, при гипотиреозе снижается чувствительность липолиза адипоцитов к действию различных стимулирующих факторов (адреналина, АКТГ, глюкагона и др.) [41], падает базальная скорость липолитического процесса в жировой ткани и печени [16, 25]. Восстановление функционального состояния щитовидной железы и достижение эутиреоза приводит к нормализации липидного обмена. Следует отметить, что эти исследования проведены в основном на уровне сыворотки крови или целой ткани и, безусловно, не дают возможность выявить механизм воздействия тиреоидных гормонов на липидный метаболизм клетки.

Первые попытки систематического физиологического подхода к изучению характера влияния тиреоидных гормонов в организме в единстве с исследованием внутриклеточного механизма действия этих соединений были предприняты Tata [43, 44]. Автор показал, что введение трийодтиронина тиреоидэктомизированным крысам сопровождается усилением синтеза не только белков, но и фосфолипидов в различных мембранных системах клетки: микросомах, митохондриях и ядрах. Tata впервые установил, что в клетках усиление под действием тиреоидных гормонов синтеза белков и фосфолипидов, приводящее к увеличению количества мембран эндоплазматического ретикулума, является необходимым условием дальнейшей интенсификации синтеза белков, роста и дифференцировки. Кроме того, тиреоидные гормоны вызывают быстрое включение в клетки метаболически важных солей (в форме Na^+ , K^+ , Ca^{2+}), сахаров, аминокислот, нуклеотидов, увеличение содержания в клетках АТФ и полиаминов [6, 18]. В то же время есть данные о том, что в результате гормональной индукции изменение проницаемости клеточных и субклеточных мембран является результатом модификации их липидного состава [20]. Согласно гипотезе Халберта [34], тиреоидные гормоны наряду с другими факторами изменяют состав жирных кислот липидов мембран, что приводит к активации их проницаемости и, следовательно, к усилению потока субстратов синтеза белка, направляющегося в цитоплазму клетки, а АДФ и субстратов окислительного фосфорилирования — в митохондрии для их включения в электронтранспортную цепь. Функциональное активирование электронтранспортной цепи создает энергетический резерв клетки, необходимый для реализации эффекта специфического взаимодействия трийодтиронина с ядерными рецепторами и активации в ядре реакции синтеза. Регулирующий эффект тиреоидных гормонов на химические и физико-химические характе-

ристики липидов бислоя мембран доказан и применительно к другим типам мембран [4, 20]. Установлено, что увеличение содержания тиреоидных гормонов в организме способствует увеличению подвижности или текучести липидного бислоя мембран эндоплазматического ретикулума [20]. Параллельно этим изменениям установлены существенные модификации ацильных компонентов мембранных липидов. Введение тироксина белым крысам разного возраста сопровождается увеличением содержания стеариновой и уменьшением пальмитоолеиновой, олеиновой и арахидоновой кислот в липидах ядерных мембран [4]. Еще более глубокие изменения жирно-кислотного состава липидов в результате гормонального воздействия обнаружены в хроматине ядер [7]. Нарушение в ядрах соотношения насыщенных и полиненасыщенных жирных кислот приводит к изменению вязкости мембран, их транспортных свойств [26] и активности РНК-полимераз [35, 36].

Причиной изменения проницаемости субклеточных мембран может быть уменьшение или увеличение в них содержания холестерина и фосфолипидов [12, 33]. Сравнительный анализ результатов исследований липидного состава различных мембранных структур клеток разных тканей животных, находящихся в эу-, гипо- или гипертиреоидном состоянии, позволил установить существенную зависимость состава липидов и их обмена от тиреоидного статуса организма. Так, введение тироксина белым крысам в дозе 5 мг/кг сопровождается усилением в печени синтеза фосфолипидов, холестерина, триацилглицерinov, эфиров холестерина, жирных кислот и образованием липопротеидов очень низкой плотности [1]. Стимулирующий эффект трийодтиронина на активность липогенных ферментов печени был продемонстрирован другими авторами при введении этого гормона в дозе 30—100 мкг/100 г ежедневно тиреоидэктомизированным крысам [36]. При этом показано повышение активности малатдегидрогеназы декарбоксилирующей (КФ 1.1.1.40), глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (КФ 1.1.1.49), 6-фосфоглюконатдегидрогеназы (КФ 1.1.1.43) и синтеза жирных кислот. При тиреоидэктомии значения отношения свободного холестерина к фосфолипидам в ядрах, микросомах и митохондриях печени 24-месячных крыс резко снижаются под воздействием экзогенного тироксина [2, 15, 21], хотя в норме для старых крыс по сравнению с молодыми характерны повышенные значения этого показателя и пониженные — содержания в организме тиреоидных гормонов. Уменьшение холестерин-фосфолипидного отношения под действием экзогенного гормона в мембранах старых крыс в основном определяется уменьшением содержания холестерина, в ядрах — повышением содержания фосфолипидов. Синтез фосфатидилхолина, фосфатидилэтаноламина и сфингомиелина в эндоплазматическом ретикулуме печени гипотиреоидных цыплят снижается до 10—15 % контрольного [46]. Введение же тироксина заметно повышает удельную активность холин-, этаноламин- и церамидхолинфосфотрансфераз (КФ 2.7.8.2, КФ 2.7.8.1, КФ 2.7.8.3 соответственно) в печени. Тиреоидэктомия существенно снижает синтез липидов в митохондриях и микросомах печени белых крыс [30]. Введение же трийодтиронина почти полностью восстанавливает синтез фосфолипидов в мембранах печени подопытных животных.

Следует отметить, что при использовании различных доз тиреоидных гормонов наблюдается разный эффект. Это может быть связано с различным содержанием тиреоидных гормонов в организме подопытных животных. Отмечалось, что в зависимости от дозы вводимого гормона развивается состояние эутиреоза, либо гипертиреоза или тиреотоксикоза [18, 20, 22]. Если при первом и втором состояниях наблюдается стимуляция биосинтетических и биоэнергетических процессов, активности мембраносвязанных ферментов и уровня ненасыщенных жирных кислот в липидах мембран, то при тиреотоксикозе отмечается обратный эффект. Так, введение очень больших доз тироксина (40 мг/кг в течение 6 сут) угнетало включение ^3H -холина и ^{14}C -ЦДФхолина в фосфатидилхолин митохондрий печени белых крыс [29]. Содержание фосфолипидов

в митохондриях печени кроликов, находящихся в состоянии тиреотоксикоза, было заметно снижено по сравнению с нормальными животными [18]. Наиболее резкие изменения наблюдались во фракциях фосфатидилхолина и фосфатидилэтаноламина. Следует обратить внимание на то, что тиреоидные гормоны существенным образом влияют на активность фосфолипаз А (КФ 3.1.1.4) митохондрий клеток печени белых крыс [13]. Авторами показано, что в митохондриях гипертиреоидных животных содержалось в 4 раза больше свободных жирных кислот, чем в митохондриях контрольных крыс. Это определялось активацией под действием тироксина фосфолипазы. Авторы приходят к заключению, что подобные изменения в мембранах митохондрий являются причиной модификаций их физико-химических и, следовательно, физиологических свойств в условиях избытка тиреоидных гормонов.

Содержание тиреоидных гормонов в организме белых крыс во многом определяет липидный состав ядерных структур и интенсивность обмена отдельных липидных компонентов клеточного ядра [2, 4, 7]. Показано, что содержание фосфолипидов и их фракций в различных структурно-функциональных элементах клеточных ядер (ядерных мембранах и хроматине) по-разному изменяется в результате воздействия тироксином на организм молодых и старых крыс [2, 17]. При экспериментальном нивелировании возрастных различий содержания тиреоидных гормонов в организме крыс сглаживаются и возрастные различия содержания фосфолипидов в ядерных структурах. Установлено также [2, 14], что тиреоидные гормоны оказывают существенное влияние на обмен ацильных остатков ядерных фосфолипидов. Показано, что гипотиреоз сопровождается увеличением активности фосфолипаз A_1 и A_2 (КФ 3.1.1.32, КФ 3.1.1.4) ядер клеток печени 1—12-месячных крыс, снижением содержания фосфатидилхолина и повышением его лизоформы в ядрах молодых животных. Включение меченой арахидоновой кислоты в ядерные фосфолипиды при этом не изменяется. В то же время введение тироксина животным вызывает снижение активности фосфолипаз, включения жирной кислоты в фосфолипиды ядер и, в целом, сглаживает существенные возрастные различия, установленные для фосфолипазной активности ядер клеток печени нормальных животных. Кроме того, нормализует содержание фосфолипидов в ядрах тиреоидэктомированных крыс. Выдвигается положение о том, что эндогенные ферментные системы обмена ацильных компонентов ядерных фосфолипидов играют определяющую роль в изменении липидного состава ядерных структур в условиях нормального индивидуального развития организма и развития его тиреоидной патологии [5].

По современным представлениям липиды являются метаболически активными компонентами мембран и некоторых других структур клетки, участвующими в осуществлении их сложных и многообразных функций [12]. Следует отметить участие мембранных липидов в рецепции гормонов [19, 23, 32]. Известно, что в клетках тканей-мишеней действия определенных гормонов и биологически активных веществ существуют так называемые вторичные посредники — молекулы-медиаторы, обеспечивающие внутриклеточную реализацию их действия. Установлено, что наряду с циклическими нуклеотидами эту роль в клетке выполняют липиды. Показано, что действие на клетки аденогипофиза тиреолиберина, а на клетки щитовидной железы тиреотропного гормона сопровождается быстрым стимулированием метаболизма фосфатидилинозитов и полифосфатидилинозитов, т. е. наблюдается так называемый фосфатидилинозитольный ответ. В результате этого увеличивается концентрация ионов кальция в цитозоле и синтез эйкозаноидов в клетках, что предшествует инициации синтеза ДНК, пролиферации клеток, синтезу и секреции специфических белков.

Полагают, что необходимым условием проявления физиологического эффекта тиреоидных гормонов является их взаимодействие с клеточной мембраной, приводящее к активации аденилатциклазы и повышению содержания в клетке цАМФ, который является посредником

в реализации эффекта гормона на метаболизм клетки [19, 23]. Установлено, что изменение рецепции тиреоидных гормонов и чувствительности аденилатциклазы к ним наблюдается при модификации фосфолипидного состава плазматических мембран клеток печени и сердца с помощью фосфолипаз, детергентов и липосом [19]. Восстановление функции аденилатциклазы происходит при добавлении фосфолипидных липосом к делипидированным мембранам, причем, эффект зависит от вида фосфолипида. В плазматических мембранах клеток печени и сердца крыс в реализации эффектов тиреоидных гормонов через аденилатциклизную систему особо необходимыми фосфолипидами являются фосфатидилинозит и фосфатидилсерин. Получены данные о роли мембранных фосфолипидов в функционировании щитовидной железы и в рецепции тиреотропного гормона [10, 24, 38, 40]. Так, установлено, что реализация действия тиреотропного гормона на железу и аккумуляция йода в ее клетках требует полноценности состава фосфолипидов мембран [38]. Показано, что фосфатидилинозит, фосфатидилсерин и фосфатидилэтаноламин взаимодействуют с ^{125}I -тиреотропином и ингибируют его связывание с рецепторами клеток железы [40]. Авторы предполагают, что фосфолипиды не являются компонентами рецепторного комплекса тиреотропина и не участвуют в начальной фазе узнавания гормона рецептором. Их роль, по-видимому, заключается в регуляции включения в мембраны вновь синтезированных рецепторов и в регуляции их активности. Выдвигается гипотеза, что тиреотропин может непосредственно взаимодействовать с фосфолипидами, и в первую очередь с фосфатидилинозитом, локализованным в обращенной внутрь половине мембранного бислоя, что приводит к изменению его барьерных свойств. Саатовым и соавт. [10] получены данные, свидетельствующие о том, что за период развития узлового гипотиреоидного зоба у детей происходят существенные перестройки фосфолипидного состава мембран клеток щитовидной железы. Гипотиреоз приводит к выраженным изменениям содержания практически всех изучавшихся фосфолипидов щитовидной железы. В частности, содержание фосфатидилэтаноламина увеличивается почти в 2 раза. Фосфолипиды липосом (фосфатидилинозит, фосфатидилсерин, кардиолипин) оказывают нормализующее действие на окислительные процессы, происходящие в тиреоидной ткани больных. Установлено, что фосфатидилхолин является специфическим активатором действия тиреотропного гормона на метаболизм щитовидной железы. Получены данные, свидетельствующие о важном значении фосфатидилэтаноламина, фосфатидилсерина и кардиолипина мембран в транспорте йода и йодировании белков щитовидной железы, о возможности коррекции этих процессов в клетках железы при гипотиреозе с помощью фосфолипидных липосом.

Таким образом, можно с уверенностью сказать, что липиды играют важную роль в рецепции тиреолиберинов, тиротропинов, тиреоидных гормонов и функционировании самой щитовидной железы. Липидный состав мембран клеток-мишеней действия тиреоидных гормонов и липидный обмен в целом зависят от функционального состояния щитовидной железы. Тиреоидные гормоны регулируют обмен липидов (синтез липидов *de novo*, элонгацию, десатурацию жирных кислот и их окисление, обмен отдельных компонентов мембранных липидов, транспорт липидов и т. д.). Содержание фосфолипидов, холестерина, жирных кислот, их метаболизм в функционально различных структурах клеток по-разному изменяются в зависимости от содержания тиреоидных гормонов в организме. Наиболее мобильными в этих условиях являются липиды плазматических и ядерных мембран. А из всех изученных липидов наиболее изменчивыми под действием тироксина — жирные кислоты. Анализ этих различий позволяет уточнить точки приложения действия тиреоидных гормонов на липидный обмен, выявить функциональное значение определенных липидов в различных типах мембран. Изучение возрастных особенностей действия тиреоидных гормонов на липиды и их обмен в ядерных структурах, микросомальных и митохондриальных

мембранах на фоне различного тиреоидного состояния животных разного возраста позволяет глубже понять механизм действия тироксина на липидный метаболизм, множественность эффектов его действия и их физиологический смысл. Изменение липидного спектра мембран клеток в условиях нормального индивидуального развития организма и развития его тиреоидной патологии может, в свою очередь, изменять ответ тканей-мишеней действия данных гормонов и в определенных случаях усугублять метаболические последствия гипер- и гипотиреоза. Ввиду этого представляется важным поиск щадящих физиологических приемов, позволивших бы нормализовать состав липидов биологических мембран с целью достижения оптимального результата гормональной терапии.

V. N. Nikitin, N. A. Babenko

THYROID HORMONES AND LIPID METABOLISM

Some major pathways of lipid metabolism are under control of thyroid hormones. Thyroxine changes the lipid composition of different cell membranes. Modification of thyroid hormone metabolism during ontogenesis is one of the reasons of changes in lipid composition and function of cell nuclei and its other structures. Atherosclerosis and obesity may be a result of the thyroid dysfunction and modulation of the cellular lipid metabolism.

A. M. Gorky University, Ministry of Higher and Secondary Special Education of the Ukrainian SSR, Kharkov

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Азимова М. И. Влияние тиреоидных гормонов на биосинтез липидов и липопротеидов в печени крыс // Липиды биологических мембран.— Ташкент, 1980.— С. 150—151.
2. Бабенко Н. А. Возрастные особенности фосфолипидного спектра ядерных структур печени белых крыс: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— Харьков, 1985.— 17 с.
3. Бабенко Н. А. Направленное изменение жирнокислотного спектра липидов ядерных структур и функциональное состояние клеточного генома // Укр. биохим. журн.— 1986.— 58, № 3.— С. 40—47.
4. Бабенко Н. А., Клюкович Б. А. Влияние тироксина на жирнокислотный состав липидов ядер клеток печени белых крыс разного возраста / V Всесоюз. межвузовский конф. «Биология клетки».— Тбилиси, 1987, Ч. I.— С. 409—411.
5. Бабенко Н. А. Роль фосфолипаз в регуляции липидного состава клеточного ядра и его функциональной активности // IX Всесоюз. симпозиум «Структура и функции клеточного ядра».— Черноголовка, 1987.— С. 145.
6. Вережцагина Г. В., Трапкова А. А. Некоторые механизмы действия тиреоидных гормонов // Усп. совр. биологии.— 1984.— 97, вып. 3.— С. 447—457.
7. Влияние тироксина на жирнокислотный состав липидов хроматина клеток печени белых крыс разного возраста / В. Н. Никитин, Н. А. Бабенко, Л. Я. Попова и др. // Вест. Харьк. ун-та.— Харьков: Вища школа, 1986.— С. 3—5.
8. Зайнутдинов Б. Р. Эффекты тиреоидных гормонов на обмен и функцию фосфолипидов в сердечной мышце: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— Ташкент, 1982.— 24 с.
9. Каюшева Н. В. Гормональные нарушения при ожирении // Пробл. эндокринологии.— 1984.— 30, № 4.— С. 80—86.
10. Количественный состав и функциональная роль фосфолипидов щитовидной железы при узловом гипотиреоидном зобе / Т. С. Саатов, Т. Д. Саипов, Э. И. Исаев, Б. М. Мансуров // Там же.— 1987.— 33, № 1.— С. 5—8.
11. Косухин А. Б., Ахметова Б. С. Значение структурной гетерогенности циркулирующих липидов в регуляции метаболизма липопротеидов в плазме крови и лимфе в условиях гиперхолестеринемии у собак // Вопр. мед. химии.— 1986.— № 1.— С. 67—71.
12. Крепс Е. М. Липиды клеточных мембран. Эволюция липидов мозга. Адаптационная функция липидов.— Л.: Наука, 1981.— 339 с.
13. Марзоев А. И., Андрющенко А. П., Владимиров Ю. А. Тиреоидные гормоны и активность фосфолипазы митохондрий печени крыс // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1983.— 48, № 12.— С. 45—46.
14. Никитин В. Н., Бабенко Н. А., Попова Л. Я. Возрастные особенности действия тиреоидных гормонов на фосфолипазную активность ядер печени белых крыс // Всесоюз. симпозиум: «Молекулярные и клеточные механизмы старения».— Киев, 1981.— С. 125.

15. Никитин В. Н., Бабенко Н. А., Попова Л. Я. Онтогенетические особенности липидного спектра ядерных структур клеток печени / Системы биосинтеза белка и механизмы регуляции функций в онтогенезе. — Киев: Наук. думка, 1985. — С. 3—11.
16. Пащикова А. А., Костинова С. Н., Любецкая В. Г. К вопросу о механизме стимулирующего липолиз действия тироксина у животных разного возраста // Физиология, биохимия и биофизика возрастного развития. — Киев: Наук. думка, 1980. — С. 178—182.
17. Попова Л. Я., Бабенко Н. А., Вольфовская Н. В. Возрастные особенности действия тироксина на липидный спектр хроматина печени белых крыс // Физиология, биохимия и биофизика возрастного развития. — Киев: Наук. думка, 1980. — С. 30—44.
18. Рачев Р. Р., Ещенко Н. Д. Тиреоидные гормоны и субклеточные структуры. — М.: Медицина, 1975. — 296 с.
19. Саатов Т. С. Роль мембранных липидов в функционировании аденилатциклазного комплекса / Липиды биологических мембран. — Ташкент: Фан, 1982. — С. 5—15.
20. Структурно-функциональные особенности мембран саркоплазматического ретикула скелетных мышц при тиреотоксикозе / Б. А. Ташмухамедов, М. В. Замаараева, А. И. Гагельганс и др. // Вопр. мед. химии. — 1981. — 27, вып. 6. — С. 769—773.
21. Структурное состояние мембран митохондрий и микросом печени крыс при старении и под действием тироксина / В. В. Лемешко, Н. А. Бабенко, Л. Я. Попова и др. // Укр. биохим. журн. — 1986. — 58, № 1. — С. 63—69.
22. Тироксин: структурные перестройки в мембранах саркоплазматического ретикула скелетных мышц кролика / А. И. Марзоев, А. Г. Максина, О. А. Азизова, Ю. А. Владимиров // Бюл. эксперим. биологии. — 1980. — 89, № 4. — С. 410—413.
23. Туракулов Я. Х., Саатов Т. С. Роль липидов мембран в реализации эффекта гормонов / Биохимия липидов и их роль в обмене веществ. — М.: Наука, 1981. — С. 139—146.
24. Шеталова М. В., Исаев Э. И., Мансуров Б. М. Фосфолипиды ткани щитовидной железы при различных формах ее патологии // Пробл. эндокринологии. — 1982. — 28, № 4. — С. 28—33.
25. Adrenergic regulation of lipolysis in human adipocytes: findings in hyper- and hypothyroidism / H. Wahrenberg, P. Engfeldt, P. Årher, A. Wennlund, J. Ostman // Clin. Endocrinol. and Metab. — 1986. — 63, N 3. — P. 631—638.
26. Agutter P. S., Suckling K. E. The fluidity of the nuclear envelope lipid does not effect the rate of nucleocytoplasmic DNA transport in mammalian liver // Biochim. and Biophys. Acta. — 1982. — 696, N 3. — P. 308—314.
27. Aviram M., Lubshitzky R., Brook J. G. Lipid and lipoprotein pattern in thyroid dysfunction and the effect of therapy // Clin. Biochem. — 1982. — 15, N 1. — P. 62—66.
28. Bierman E. L. Role of hormones associated with atherogenesis in modulation cellular metabolism of lipoproteins / Atherosclerosis. Proc. 5-th Int. Symp., Haston, Tex., 1979. — 1980. — P. 784.
29. Differential effect of L-thyroxine on phospholipids biosynthesis in mitochondria and microsomal fraction / J. M. Pasanini, R. J. Faryha, N. Capitman, E. F. Soto // Biochem. J. — 1980. — 186, N 1. — P. 127—133.
30. Dimitrov M., Pitsin D., Rachev R. Influence of thyroidectomy, triiodothyronine and I₂ on the biosynthesis of certain phospholipids // Докл. Болг. Акад. наук. — 1977. — 30, № 7. — P. 1063—1066.
31. Dory L., Krause B. R., Roheim P. S. Plasma lipids, lipoproteins, and triglyceride turnover in en- and hypo-thyroid rats // Cah. J. Biochem. — 1981. — 59, N 8. — P. 715—721.
32. Farese R. V. Phospholipids as intermediates in hormone action // Molec. and Cell. Endoc. — 1984. — 35, N 1. — P. 1—14.
33. Hegner D. Age-dependence of molecular and functional changes in biological membrane properties // Mech. Ageing and Develop. — 1980. — 14, N 1/2. — P. 101—118.
34. Hulbert A. J. The thyroid hormones: a thesis concerning their action // J. Theor. Biol. — 1978. — 73, N 1. — P. 81—100.
35. Launay M., Lapons D., Raulin J. Control of replication by dietary lipids and namely by linoleic acid in liver and adipose tissue of developing rats / Golden Jubilee Int. Congr. Essent. Fatty acids prostaglandins, Univ. Minn, May 5—7, 1980 (Oxford e. a.), 1982. — P. 331—338.
36. Mariash C. N., Kaiser F. E., Oppenheimer J. H. Comparison of the response characteristics of four lipogenic enzymes to 3',5,3-triiodothyronine administration: evidence for variable degrees of amplification of the nuclear 3',5,3-triiodothyronine signal // Endocrinology. — 1980. — 106, N 1. — P. 22—27.
37. Nemeth J., Földes J. Lipid és lipoprotein frakciók vizsgálata pojzsmirigy betegségekben // Magy. belorv. arch. — 1983. — 36, N 2. — P. 82—87.
38. Omodoso-Sale F., Brady R. O., Fichman P. H. Effect of thyroid phospholipids on the interaction of thyrotropin with thyroid membranes // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 1978. — 75, N 11. — P. 5301—5305.
39. Richter V., Rassoul F., Rotzsch W. Lipidstoffwechselstörungen und Thyreohormone // Med. aktuel. — 1983. — 9, N 5. — S. 212—213.
40. Role of phospholipids in the structure and function of the thyrotropin receptor / S. M. Aloj, G. Lee, E. F. Grollman et al. // J. Biol. Chem. — 1979. — 254, N 18. — P. 9040—9049.
41. Saggerson E. D. Sensitivity of adipocyte lipolysis to stimulatory and inhibitory agonists in hypothyroidism and starvation // Biochem J. — 1986. — 233, N 2. — P. 387—394.

42. Serum lipids and lipoproteins in hypothyroidism / O. A. Schjeide, K. V. Prahlad, J. L. Kelley et al. // *Cytobios.*— 1986.— 48, N 192.— P. 7—24.
43. Tata J. R. Membrane phospholipid synthesis and the action of hormones // *Nature.*— 1967.— 213, N 5076.— P. 566—569.
44. Tata J. R. The action of growth and developmental hormones // *Biol. Rev.*— 1980.— 55, N 3.— P. 285—319.
45. Valdemarsson S. Plasma lipoprotein alterations in thyroid dysfunction. Roles of lipoprotein lipase, hepatic lipase and LCAT // *Acta endocrinol.*— 1983.— Suppl. N 255.— P. 52.
46. Zyman E. M., Dove J. L., Sribney M. Effect of propylthionracil-induced hypothyroidism on phosphatidylcholine, phosphatidylethanolamine and sphingomyelin synthesis in chick liver microsomes // *Can. J. Biochem.*— 1976.— 54, N 1. P. 15—21.

Харьков. ун-т им. А. М. Горького М-ва высш. и сред. спец. образования УССР Материал поступил в редакцию 22.10.88

К сведению авторов

1. Авторская рукопись состоит из авторского текстового оригинал и оригиналов иллюстраций (не более четырех).
2. Авторский текстовой оригинал включает следующее:
 - УДК;
 - название статьи;
 - фамилию, имя и отчество автора;
 - гербовую печать, заверяющую подпись;
 - основной текст статьи (с заголовками разделов, таблицами, формулами, включая введение и заключение в виде выводов, подпись авторов и полное имя, отчество, фамилию, телефон (рабочий и домашний); адрес с индексом почтового отделения (рабочий и домашний);
 - рефераты на русском языке и резюме на русском и английском языках, выполненные в соответствии с требованиями издательства;
 - библиографические ссылки, оформленные в соответствии с ГОСТ 7.1.84. Библиографическое описание документа. Общие требования и правила составления.
3. На все формулы, включенные в текст отдельной строкой, должны быть изготовлены дубликаты. Страницы с дубликатами формул прилагаются к авторскому текстовому материалу.
4. Обзоры литературы должны быть максимально сокращены путем сведения одинаковых точек зрения и сжатого изложения — различных.
5. Объем пристатейных списков литературы не должен превышать 5 % общего объема рукописи.
6. При отсылке в основном тексте к источникам, указанным в пристатейном библиографическом списке, цифры, соответствующие порядковым номерам источников в списке, необходимо заключать в квадратные скобки.
7. Некомплектная рукопись статьи не принимается.