

- and Med.—1975.—**149**, N 4.—P. 1029—1031.
10. *Barret A. J., Chit M. F.* Лизосомальные ферменты // Лизосомы. М.: Мир, 1980.—С. 25—156.
11. *Hetherington S. V., Quie P. G.* Polymorphonuclear leukocytes of the bone marrow, circulation and margined pool: Function and granule protein content // Amer. J. Hematol.—1985.—**20**, N 3.—P. 235—246.
12. *Libbin R. M., Person P. R., Gordon A. S.* Renal lysosomes: role in biogenesis of erythroprotein // Science.—1974.—**185**, N 4157.—P. 1174—1176.
13. *Mitchel R. H., Kampschmidt R. F.* Leukocytic endogenous mediator in nonspecific host defences // Reticuloendothel. Syst.: Compr. Treatise.—V. 7B.—New York; London.—1985.—P. 169—186.

Материал поступил
в редакцию 26.01.89

УДК 616.011.04

Б. Е. Есипенко, Н. В. Марсакова

Известно, что при недостаточном поступлении йода в организм изменяется его концентрация в крови, в ткани щитовидной железы [2, 3, 7, 8, 10, 13, 19, 20] и других тканях, а также экскреция йода почками и кишечником [6, 16, 21]. Показано значение обеспечения организма йодом для обмена углеводов и белков [5, 9, 13, 15, 18]. Однако исследования, в которых получены указанные результаты, носят в основном фрагментарный характер, не давая полного представления об обмене йода в организме, не конкретизируя связи его обмена с состоянием обмена углеводов и белков.

В нашей работе в условиях длительного дефицита йода в организме изучали показатели его обмена и ряд показателей обмена углеводов и белков, причем одна из задач исследования — установление причинно-следственных отношений между основными звеньями обмена йода и между показателями обмена йода, углеводов и белков у крыс.

Методика

Эксперименты выполнены на 164 крысах-самцах. Длительность опытного периода 2,5 мес. Животных содержали на искусственной диете, разработанной Институтом питания АМН СССР. Иодную недостаточность создавали исключением йодистого соединения (KI) из солевой смеси питания. Таким образом, крысы получали йод только за счет его содержания в органических компонентах питания (0,002 мг против физиологической дозы йода — 0,005—0,006 мг из расчета на одну крысу).

Кровь и ткани органов для исследования брали на 1-, 15-, 25-, 35-, 45-, 55- и 75-е сутки. По описанным ранее методам определяли концентрацию общего йода (ОИ), связанного с белком йода (СБИ) и неорганического йода (НИ) с последующим расчетом их содержания [4]. В сыворотке крови определяли значения показателей белково-азотистого обмена: общий белок и его фракции [12], мочевины, остаточный азот [14] и показатели углеводного обмена: глюкозу [11], активность альдозазы, лактатдегидрогеназы [ЛДГ] крови, митохондрий печени, концентрацию молочной и пировиноградной кислот [1]. В печени и скелетных мышцах исследовали гликоген. Функциональное состояние щитовидной железы оценивали по интенсивности поглощения и выведения ^{131}I через каждый час в течение 10 ч и через 24 ч в конце каждого периода. ^{131}I (1 мКи) вводили под кожу в области бедра. Массу тела и органов определяли взвешиванием.

Результаты и их обсу

При длительном (в крыс наблюдаются и белков. Подная не этих видов обмена сутки содержания крмени у крыс достоверенки на 32,6 %, ске же концентрация ОИ период наблюдений на углеводо (актив у-глобулинов, мочеви достоверные измене мышц, альбуминов, гена мышц и активн отмечаются изменен сердца, гликогена печ 45-е сутки достоверни концентрации СИ НИ на 45-е сутки с указывают на сред йода, т. е. на возмо мечалось нами ранее

Результаты исследования изменений основных недостатков в рационах рыб при развитии их только во времени и в этих изменениях (табл.

Концентрация Н₂ в атмосфере ниже, чем при питании ценным питанием (П).

Время наступле-
выраженность связав
крыс, а именно при
дукции тиреоидных г
ходе из тканей в кро
ками и кишечником.
ционе с недостатком
летных мышц и сер.
по сравнению с тако
и этих тканях в кон
НИ и массы крови,
что на 15-е сутки при
НИ. Это более чем в
том русле. Вероятно,
концентрации НИ в
ПП до (181 ± 9) нмол

Следует обратить внимание на то, что в печени и почках достаточная концентрация сравнительно с таковой в крови, что свидетельствует о высокой биодоступности препарата. Однако, это обусловлено тем, что в тканях указанных органов содержится в 10 раз больше воды, чем в крови, что обеспечивает менее высокую концентрацию НН в 1 раз по сравнению с концентрацией в крови.

Данные литературы
реоидный путь метабо-
лезы — моноидирован

При длительном (в течение 2,5 мес) ограничении потребления йода у крыс наблюдаются значительные изменения обмена йода, углеводов и белков. Йодная недостаточность, для которой характерны нарушения этих видов обмена веществ и потеря массы тела, проявлялась на 15-е сутки содержания крыс на рационе с недостатком йода. К этому времени у крыс достоверно понижается концентрация НИ в ткани селезенки на 32,6 %, скелетных мышц на 42,8 %, сердца на 52,0 %, а также концентрация ОИ в ткани щитовидной железы на 5,5 %. В этот же период наблюдений отмечены изменения некоторых показателей обмена углеводов (активности альдолазы крови) и белков (концентрация γ -глобулинов, мочевины). Позже, на 25-е сутки опыта, наблюдаются достоверные изменения концентрации СБИ в крови и ткани скелетных мышц, альбуминов, α_1 - и α_2 - и β -глобулинов, остаточного азота, гликогена мышц и активность ЛДГ крови и митохондрий. На 35-е сутки отмечаются изменения концентрации СБИ в тканях почек, печени и сердца, гликогена печени, глюкозы и молочной кислоты в крови и лишь на 45-е сутки достоверно изменяется концентрация НИ в крови. Изменения концентрации СБИ в крови лишь на 25-е сутки, а концентрации НИ на 45-е сутки содержания крыс на рационе с недостатком йода указывают на определенную стабильность этих показателей обмена йода, т. е. на возможность отнесения их к гомеостатическим, что отмечалось нами ранее [4].

Результаты исследования свидетельствуют об одинаковом характере изменений основных показателей обмена йода у крыс при его недостатке в рационе, а именно уменьшении значений этих показателей при развитии йодной недостаточности. Различия заключаются только во времени их проявления (15—45-е сутки) и значительности этих изменений (табл. 1).

Концентрация НИ в крови к 45-м суткам развития йодной недостаточности ниже, чем в этот же период наблюдений опытов с полноценным питанием (ПП) на 20,7 %, а в конце наблюдения — на 53,1 %.

Время наступления изменений концентрации НИ в крови и их выраженность связаны с другими этапами обмена йода в организме крыс, а именно при использовании НИ щитовидной железой для продукции тиреоидных гормонов, депонировании НИ в тканях и его переходе из тканей в кровь, ресинтезе СБИ и, наконец, экскреции НИ почками и кишечником. Так, уже к 15-м суткам содержания крыс на рационе с недостатком йода концентрация НИ в тканях селезенки, скелетных мышц и сердца составляет 67,4; 57,2; 48,0 % соответственно по сравнению с таковой при ПП. Учитывая содержание НИ в крови и этих тканях в контроле, рассчитанное по значениям концентрации НИ и массы крови, селезенки, скелетных мышц и сердца, отмечаем, что на 15-е сутки при йодной недостаточности ткани теряют 7,43 нмоль НИ. Это более чем в три раза превышает его содержание в сосудистом русле. Вероятно, этим можно объяснить некоторое увеличение концентрации НИ в крови на 15-е сутки, а именно от (150 ± 10) при ПП до (181 ± 9) нмоль/л или на 12,1 %.

Следует обратить внимание на то, что концентрация НИ в тканях печени и почек достоверно понижается при йодной недостаточности по сравнению с таковой при ПП лишь на 55-е и 75-е сутки, т. е. она высокостабильна на протяжении большей части опыта (рис. 1). Возможно, это обусловлено интенсивным распадом СБИ в паренхиматозных тканях указанных органов, вследствие чего освобождающийся НИ обеспечивает менее выраженные и позднее наступающие изменения концентрации НИ в тканях, а также способствует поддержанию стабильности концентрации НИ в крови.

Данные литературы свидетельствуют о том, что основной вне-тиреоидный путь метаболизма гормональных продуктов щитовидной железы — моноидирование, в результате которого образуются биологи-

Таблица 1. Динамика показателей обмена йода в организме крыс при недостатке йода в рационе

Показатель	Продолжительность наблюдений, сут						
	1	5	25	35	45	55	75
Концентрация йода:							
в крови, нмоль/л	555±14	544±14	483±16*	418±12*	273±10*	233±19*	116±7*
связанный с белком йод	169±14	181±9*	161±7	152±10	134±7*	129±6*	81±5*
неорганический йод							
в щитовидной железе, мкмоль/кг	3865±74	3669±47*	3478±66*	3223±57*	3064±76*	2868±43*	2367±48*
общий йод							
в печени, нмоль/л	473±10	434±10	406±16	344±15*	273±14*	210±9*	147±3*
связанный с белком йод	83±10	85±14	89±11	95±12	76±15	78±10*	64±16
неорганический йод							
в почках, нмоль/кг	307±16	284±16	283±12	254±10*	235±9*	173±13*	150±7*
связанный с белком йод	158±23	189±26	169±13	179±20	151±20	163±19	119±14*
неорганический йод							
в селезенке, нмоль/кг	303±11	297±9*	282±11	245±14*	240±10*	189±17*	139±6*
связанный в белком йод	163±27	94±10*	97±16	92±16	98±19	86±20	61±12
неорганический йод							
в сердце, нмоль/кг	311±13	308±14	279±13	237±5*	195±9*	168±11*	119±6*
связанный с белком йод	155±22	66±12*	52±8*	50±13*	28±8*	25±5*	45±6*
неорганический йод							
в скелетной мышце, нмоль/л	236±15	213±15	210±10*	178±13*	156±9*	132±6*	117±8*
связанный с белком йод	127±22	81±10*	91±16	74±14	78±11	61±10	37±6
неорганический йод							
Экскреция йода, нмоль/сут:							
с мочой	0,73±0,04	0,66±0,03	0,72±0,06	0,61±0,02	0,58±0,03*	0,54±0,03*	0,58±0,04*
связанный с белком йод							
неорганический йод							
с калом	0,18±0,01	0,17±0,01	0,14±0,01*	0,11±0,01*	0,08±0,01*	0,04±0,003*	0,02±0,003*
связанный с белком йод							
неорганический йод	0,06±0,02	0,06±0,01	0,05±0,01	0,04±0,01	0,02±0,01*	0,01±0,001*	0,01±0,001*

* Здесь и в табл. 2, 3 достоверное различие с показателями в соответствующий период наблюдений при полноценном питании [4].

чески активные гормоны возвращается в кровь, обеспечивая гомеостаз. Экскреция НИ в крови, лишенная НИ в это время меньше. Мнения о причинности НИ в тканях органов

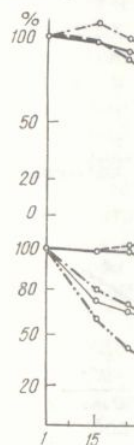


Рис. 1. Изменения концентрации йода (2) и связанного йода почками (4), кишечника (6), концентрации неорганического йода почками (8) и в сердце (10 и 15 соответственно) в условиях йодной недостаточности.

экскреции в условиях йодной недостаточности значения составляют +0,96 и -0,96 нмоль/сут.

Таким образом, предположить, что причиной перехода НИ в крови. На фоне йодной недостаточности НИ в крови. На фоне йодной недостаточности НИ в крови. На фоне йодной недостаточности НИ в крови.

При развитии йодной недостаточности концентрация ОИ в тканях снижается. Значение этого показателя в опыте (на 5,5%), а также в щитовидной железе свидетельствует о снижении концентрации ОИ в тканях.

¹³¹I показали более высокие значения, чем в контроле. Это свидетельствует о замедленном выведении ¹³¹I из организма.

Высокая корреляция между концентрацией ОИ в тканях и количеством вырабатываемого тироксина позволяет предполагать, что причиной уменьшения тироксина на 24,1%, сопровождающегося снижением более значительных показателей

чески активные гормональные соединения и НИ. В форме йодида он возвращается в кровь и является дополнительным резервом йода, обеспечивая гомеостаз в тиреоидной регуляции [19, 22].

Экскреция НИ достоверно уменьшается, так же как и концентрация НИ в крови, лишь на 45-е сутки опыта, причем почки выводят НИ в это время меньше, чем при ПП на 15,9 %, а кишечник на 75 %. Мнения о причинно-следственных отношениях изменений концентрации НИ в тканях органов и крови, а также концентрации НИ в крови и его

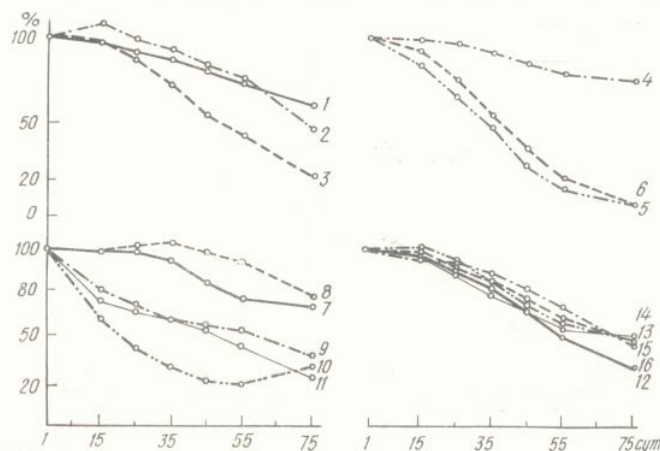


Рис. 1. Изменения концентрации общего йода в щитовидной железе (1), неорганического йода (2) и связанного с белком йода (3) в крови, экскреции неорганического йода почками (4), кишечником (5), экскреции связанного с белком йода кишечником (6), концентрации неорганического йода и связанного с белком тканей печени (7 и 12 соответственно), почек (8 и 13 соответственно), селезенке (9 и 14 соответственно), сердца (10 и 15 соответственно) и скелетных мышц (11 и 16 соответственно) в условиях йодной недостаточности.

экскреции в условиях йодной недостаточности подтверждаются высокими значениями коэффициента корреляции этих изменений, которые составляют $+0,96$ и $+0,75$ соответственно.

Таким образом, анализируя приведенные результаты, можно предположить, что снижение поступления йода в организм является причиной перехода НИ из тканей в кровь, вследствие чего до 45-х суток йодной недостаточности обеспечивается стабильность концентрации НИ в крови. На 45-е сутки уменьшение концентрации НИ в крови обуславливает достоверное снижение интенсивности его выведения почками и кишечником.

При развитии йодной недостаточности прогрессивно уменьшается концентрация ОИ в ткани щитовидной железы (см. табл. 1, рис. 1). Значение этого показателя достоверно уменьшается уже на 15-е сутки опыта (на 5,5 %), а к концу наблюдения концентрация ОИ в ткани щитовидной железы составляет 61,3 % ее значения при ПП. Эти результаты свидетельствуют о снижении функциональной активности щитовидной железы. Дополнительные исследования с использованием ^{131}I показали более позднее наступление максимума поглощения ^{131}I щитовидной железой, а именно через 7 ч, что составляло 41,5 % и замедленное его выведение: через 24 ч ^{131}I в железе оставалось 35,4 % введенной дозы (при ПП соответственно: 2 ч, 25,9 и 7,95 %).

Высокая корреляция изменений концентрации НИ в крови и концентрации ОИ в ткани щитовидной железы ($+0,95$), математическое количественное выражение которой представлено на рис. 2, дает основание предполагать, что уменьшение концентрации НИ в крови является причиной уменьшения содержания ОИ в железе к концу опыта на 24,1 %, сопровождающееся увеличением массы щитовидной железы на 23,9 % и снижением концентрации ОИ в ткани железы на 38,7 %. Более значительны при развитии йодной недостаточности изменения

концентрации СБИ в крови, наступающие раньше, чем изменения концентрации ИИ в крови и почти в один и тот же период с изменением концентрации ОИ в ткани щитовидной железы (см. рис. 1). К концу наблюдения концентрация СБИ в крови составляет лишь 21,2 % контрольных значений. Высокая корреляция изменений концентрации СБИ в крови и концентрации ОИ в ткани щитовидной железы (+0,97)

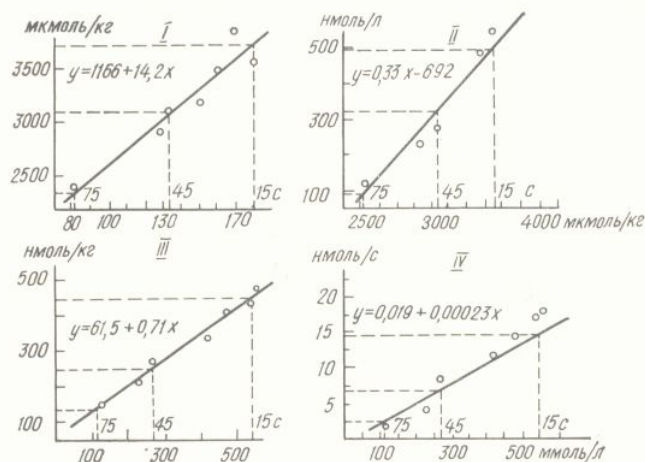


Рис. 2. Зависимость концентрации общего йода (ОИ) в ткани щитовидной железы от концентрации неорганического йода в крови (I), концентрации связанного с белком йода (СБИ) в крови от концентрации ОИ в щитовидной железе (II), концентрации СБИ в ткани печени (III) и экскреции СБИ кишечником (IV) от концентрации СБИ в крови крыс в условиях йодной недостаточности.

указывает на причинно-следственные отношения между этими показателями, а именно на четко выраженную зависимость продукции СБИ от концентрации ОИ в ткани железы (см. рис. 2).

Естественной представляется связь изменений концентрации СБИ в крови с изменениями его концентрации в тканях (см. рис. 1). Так как кровь и межклеточная жидкость тканей являются по сути двумя фазами внеклеточного пространства организма, разграниченными гистогематическим барьером, аналогичный характер изменений этих показателей вполне объясним. Правда, выраженность изменений концентрации СБИ в тканях при содержании крыс на рационе с недостатком йода неодинакова. Если концентрация СБИ в крови к 75-м суткам йодной недостаточности ниже, чем при ПП, на 78,8 %, то в тканях этот показатель уменьшается в меньшей мере, а именно на 66,3 % в ткани печени, на 61,1 % — сердца, на 54,4 % — селезенки, на 52,6 % — почек, на 51,4 % — скелетных мышц (см. рис. 1).

Экскреция СБИ кишечником через 2,5 мес йодной недостаточности составляет лишь 5,6 % контроля, причем изменения экскреции при развитии дефицита йода высоко коррелируют с изменениями концентрации СБИ в крови (см. рис. 2).

Таким образом, ограничение потребления крысами йода приводит к существенному снижению уровня обмена йода в организме. Изменения показателей обмена йода при этом односторонне направлены, однако их уменьшение далеко неодинаково. К 75-м суткам менее значительно (на 24,1 %) уменьшается содержание йода в щитовидной железе, более значительно — его экскреция кишечником и почками, что представляется вполне логичным, направленным на сохранение стабильности основных звеньев обмена йода.

Установленная в условиях йодной недостаточности корреляция показателей обмена йода (см. рис. 2) позволяет представить следующую схему причинно-следственных отношений основных звеньев йода у крыс: ограничение потребления йода крысами — уменьшение концен-

трации ИИ в крови, в из тканей в кровь, — у лезе — увеличение мас трации ОИ в СБИ — у нях — уменьшение инте

Приведенное при чина йода при йодной держание относительно ви, т. е. на обеспечени изменений основных п ничении потребления и ния обмена йода у к на показателя обмена

Из показателей с ограничения потребле (на 6,6 %) активность ность этого фермента е шается активность ЛД к концу наблюдения кс венно. На 25-е сутки к шается на 16,7 %, на уменьшается на 22,8 % 75-м суткам эти показ ветственно. В этот же а к 75-м суткам более в крови пировиноградн

Наиболее устойчи условиях оказалась к верные изменения ко Р < 0,001), а к конц чения на 52,9 %.

Значительны при обмена белков у крыс. на 75-е сутки снижае же сроки на 10,5 % и трация альбуминов. К ки снижается на 9,0; 27,5 % соответственно. оборот, повышается, п сутки опыта (13,0 %), на 55—75-е сутки зна ся от контрольных. Кс 15-е сутки на 8,3 % (Р ция остаточного азота (Р < 0,05) и на 75-е с

Как следствие изм дефицита йода в орг органов. Потеря масс ки, печени — на 25-е с массы тела крыс — на селезенки составляет , при ПП, масса поч Масса тела уменьшили

Анализ полученн татов позволил установ лей обмена углеводов, нием концентрации С ний концентрации СБ ция альбуминов, оста ции гликогена в ткани между значениями кон

трации НИ в крови, в определенной мере балансируемое переходом НИ из тканей в кровь, — уменьшение содержания ОИ в щитовидной железе — увеличение массы щитовидной железы — уменьшение концентрации ОИ в СБИ — уменьшение концентрации СБИ в крови и тканях — уменьшение интенсивности экскреции йода.

Приведенное причинно-следственное отношение показателей обмена йода при йодной недостаточности направлено на возможное поддержание относительной стабильности концентрации НИ и СБИ в крови, т. е. на обеспечение менее значительных и в более поздние сроки изменений основных показателей обмена йода в организме при ограничении потребления йода животными. Изменения, а точнее нарушения обмена йода у крыс в этих условиях существенно отражаются на показателях обмена углеводов и белков (табл. 2 и 3).

Из показателей обмена углеводов ранее других (на 15-е сутки ограничения потребления крысами йода) достоверно увеличивается (на 6,6 %) активность альдолазы крови. На 75-е сутки опыта активность этого фермента возрастает на 52,1 %. Позже на 25-е сутки повышается активность ЛДГ крови и митохондрий печени, превышающая к концу наблюдения контрольные значения на 19,9 и 29,0 % соответственно. На 25-е сутки концентрация гликогена в мышечной ткани уменьшается на 16,7 %, на 35-е сутки этот показатель в ткани печени уменьшается на 22,8 %, а концентрация глюкозы в крови на 9,3 %. К 75-м суткам эти показатели уменьшаются на 58,3; 59,3 и 16,0 % соответственно. В этот же период опыта (25-е сутки) на 4,6 % ($P < 0,05$), а к 75-м суткам более чем вдвое (214,4 %) повышается концентрация в крови пировиноградной кислоты.

Наиболее устойчивым показателем обмена углеводов в этих условиях оказалась концентрация в крови молочной кислоты, достоверные изменения которой отмечены лишь на 45-е сутки (+6,3 %, $P < 0,001$), а к концу наблюдений превышающие контрольные значения на 52,9 %.

Значительны при йодной недостаточности изменения показателей обмена белков у крыс. На 6,5 % ($P < 0,001$) на 25-е сутки и на 39,2 % на 75-е сутки снижается концентрация общего белка в крови, в эти же сроки на 10,5 % и 52,9 % соответственно уменьшается концентрация альбуминов. Концентрация α_1 -, α_2 - и β -глобулинов на 25-е сутки снижается на 9,0; 8,1 и 7,8 %, а на 75-е сутки — на 37,5; 31,4 и 27,5 % соответственно. В то же время концентрация γ -глобулинов, наоборот, повышается, причем это повышение, наблюдаемое уже на 15-е сутки опыта (13,0 %), наиболее выражено на 35-е сутки (16,1 %), а на 55—75-е сутки значения этого показателя достоверно не отличаются от контрольных. Концентрация мочевины в крови уменьшается на 15-е сутки на 8,3 % ($P < 0,05$) и на 75-е сутки на 55,6 %, а концентрация остаточного азота, наоборот, повышается на 25-е сутки на 2,6 % ($P < 0,05$) и на 75-е сутки на 37,3 %.

Как следствие изменений обменных процессов у крыс в условиях дефицита йода в организме значительно уменьшается масса тела и органов. Потеря массы почек при этом наблюдается уже на 15-е сутки, печени — на 25-е сутки, сердца и селезенки — на 35-е сутки, а массы тела крыс — на 25-е сутки опыта. К концу наблюдений масса селезенки составляет лишь 33,0 % по сравнению с этим же периодом при ПП, масса почек — 54,8 %, печени — 61,5 %, сердца — 64,0 %. Масса тела уменьшилась на 59,7 %.

Анализ полученных в опытах с йодной недостаточностью результатов позволил установить высокую корреляцию изменений показателей обмена углеводов, белков и массы органов и тела крыс с изменением концентрации СБИ в крови. Коэффициенты корреляции изменений концентрации СБИ в крови и таких показателей, как концентрация альбуминов, остаточного азота, активности альдолазы, концентрации гликогена в ткани печени близки к 1,0. Количественные отношения между значениями концентрации СБИ в крови животных и значениями

Таблица 2. Динамика показателей обмена углеводов в организме крыс при недостатке в рационе йода

Показатель	Продолжительность наблюдений, сут									
	1	15	25	35	45	55	75			
Концентрация: гликогена, ммоль/кг в печени	390±4	386±4	373±3	298±4*	224±2*	200±3*	156±2*			
в мышцах	57,9±2,5	55,1±2,0	48,8±2,2*	41,1±2,6*	34,5±2,8*	29,3±2,5*	24,9±2,3*			
глюкозы, ммоль/л в крови	5,77±0,11	5,47±0,03	5,63±0,10	5,19±0,10*	5,13±0,09*	4,96±0,05*	5,11±0,10*			
пировиноградной кислоты, ммоль/л в крови	192±4	195±2	204±3*	227±2*	241±7*	343±7*	416±9*			
молочной кислоты, ммоль/л в крови	2,37±0,03	2,39±0,03	2,27±0,04	2,38±0,03	2,52±0,03*	3,11±0,04*	3,41±0,06*			
Активность, ед. активности: альдолазы в крови	13,9±0,3	14,5±0,1*	15,2±0,2*	17,1±0,2*	17,7±0,2*	19,0±0,2*	21,3±0,3*			
лактадегидрогеназы в печени	1052±5	1061±4	1075±4*	1130±8*	1152±7*	1206±7*	1367±13*			
в крови	294±8	295±4	311±4*	321±5*	329±5*	348±4*	362±4*			

Таблица 3. Динамика показателей обмена белков в крови крыс при недостатке йода в рационе

Показатель	Продолжительность наблюдений, сут									
	1	15	25	35	45	55	75			
Концентрация, ммоль/л: общих белков	722±10	729±7	684±7*	652±7*	545±7*	504±9*	456±10*			
альбуминов	409±7	407±4	371±4*	339±4*	272±4*	240±4*	203±4*			
α ₁ -глобулинов	42,0±0,2	42,0±0,5	39,1±0,4*	39,1±0,8*	30,4±0,4*	29,0±0,5*	29,0±1,0*			
α ₂ -глобулинов	71,0±1,3	71,0±0,9	66,6±0,7*	66,6±2,1*	55,1±0,9*	55,1±1,2*	53,6±1,4*			
β-глобулинов	86,9±1,7	86,9±1,0	85,4±1,4*	81,1±1,0*	71,0±0,8*	65,2±1,1*	60,9±1,7*			
γ-глобулинов	113±1,4	122±1,9*	122±1,1*	126±2,0*	116±1,7*	114±2,2*	110±2,8*			
Концентрация, ммоль/л: мочевины	4,16±0,09	3,76±0,07*	3,76±0,11*	3,49±0,05*	3,27±0,36*	2,98±0,08*	2,28±0,07*			
остаточного азота	35,0±0,3	34,8±0,1	35,5±0,2*	39,0±0,2*	40,9±0,2*	43,0±0,1*	49,7±0,1*			

указанных выше показаны в виде соотношений рис. 3 и 4.

Результаты проведения экспериментов о характере изменений у крыс при его дефиците

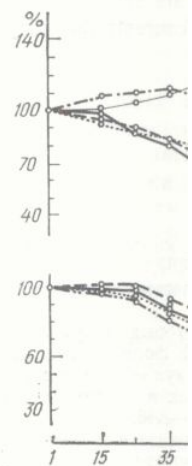


Рис. 3. Изменения концентрации мочевины (4), остаточного азота (7), активности альдолазы (8) и молочной (11) кислот, масс лезенки (16) у крыс в условиях



Рис. 4. Зависимость концентрации альдолазы (III) и концентрации мочевины (I) в крови.

ные отношения между показателями зависимости показателей СБИ в крови. Аналогичные зависимости составлены для тиреоидных гормонов в крови.

указанных выше показателей в тканях исследуемых органов представлены в виде соответствующих регрессионных зависимостей на рис. 3 и 4.

Результаты проведенного исследования позволили получить представление о характере изменений обмена йода, белков и углеводов у крыс при его дефиците в организме, определить причинно-следствен-

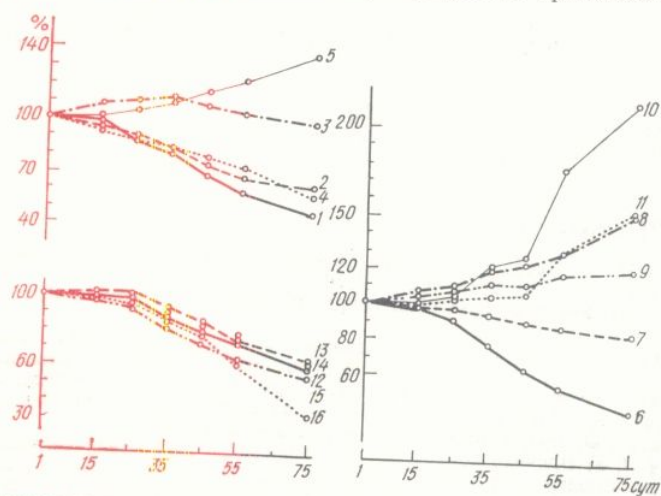


Рис. 3. Изменения концентрации альбуминов (1), α₁-глобулинов (2), γ-глобулинов (3), мочевины (4), остаточного азота (5) в крови, гликогена в ткани печени (6), глюкозы (7), активности альдолазы (8), ЛДГ крови (9), концентрации пирувиноградной (10) и молочной (11) кислот, массы тела (12), сердца (13), печени (14), почек (15) и селезенки (16) у крыс в условиях йодной недостаточности.

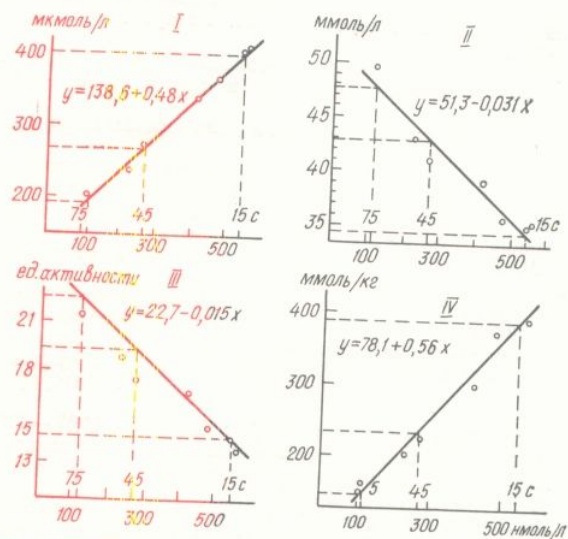


Рис. 4. Зависимость концентрации альбуминов (I), остаточного азота (II), активности альдолазы (III) и концентрации гликогена в ткани печени от концентрации СБИ в крови.

ные отношения между основными звеньями обмена йода и установить зависимость показателей обмена белков и углеводов от концентрации СБИ в крови. Аналогичность изменений концентраций СБИ и тиреоидных гормонов в крови [3, 7 и др.] дает основание считать, что наблюдается зависимость состояния обмена белков и углеводов от концентрации тиреоидных гормонов в крови и тканях.

METABOLISM OF IODINE, CARBOHYDRATES AND PROTEINS IN RATS WITH IODINE DEFICIENCY IN THE RATION

Significant changes in the iodine, carbohydrate and protein metabolism are observed under conditions of prolonged iodine deficiency in the rat ration. The reason-consequent correlations between the main links of iodine metabolism are shown. Indices of protein and carbohydrate metabolism are stated to depend on the concentration of protein-bound iodine in blood.

Institute of Physiology of T. G. Shevchenko
University, Ministry of Higher and Secondary
Special Education of the Ukrainian SSR, Kiev

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бабаскин П. М. Метод определения пировиноградной кислоты в крови, модификация метода Умбрайта // Лаб. дело.— 1976.— № 8.— С. 497.
2. Войнар А. И. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека.— М.: Высш. школа, 1960.— 542 с.
3. Демко Е. Б. Влияние нарушенного соотношения некоторых микроэлементов (йода, меди, кобальта и марганца) на щитовидную железу на фоне оптимального и несбалансированного питания: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Смоленск, 1972.— 36 с.
4. Есипенко Б. Е., Марсакова Н. В. Обмен йода в органах и тканях белых крыс в период роста // Физиол. журн.— 1986.— 32, № 3.— С. 332—336.
5. Замарин Л. Г. Влияние йодной недостаточности на показатели белкового, углеводного и витаминно-минерального обмена у крупного рогатого скота // Эндемические болезни и микроэлементы: Материалы 2-й зонал. науч. конф. Поволжья и Приуралья.— Казань, 1977.— С. 116—118.
6. Ильин Л. А., Архангельская Г. В., Константинов Ю. О., Мехтарев И. А. Радиоактивный йод в проблеме радиационной безопасности.— М.: Атомиздат, 1972.— 270 с.
7. Каргер М. И. Содержание йода в организме животных / Тр. биогеохимической лаборатории.— 1944.— 7.— С. 38.
8. Карпинец Р. И. Возрастные особенности функционального состояния щитовидной железы, белкового, аминокислотного и минерального обмена у крупного рогатого скота с различной йодной обеспеченностью: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— Львов, 1970.— 23 с.
9. Клячко В. Р. Об углеводном обмене у больных гипотиреозом при лечении их трийодтиронином // Пробл. эндокринологии и гормонотерапии.— 1966.— 12, № 6.— С. 36—39.
10. Ковальский В. В. Биологическая роль йода // Биологическая роль йода.— М.: Колос, 1972.— с. 3—32.
11. Колб В. Г., Камышиников В. С. Определение сахара в крови и моче по цветной реакции с орто-толуолидином // Клиническая биохимия.— Минск, 1976.— С. 114—117.
12. Колб В. Г., Камышиников В. С. Определение общего белка сыворотки крови по биуретовой реакции // Там же.— С. 7—9.
13. Коломийцева М. Г., Габович Р. Д. Микроэлементы в медицине.— М.: Медицина, 1970.— 288 с.
14. Ларский Э. Г., Рубин В. И., Солун Н. С. Определение остаточного азота по методу Аселя в модификации Культиюгина и Губарева // Биохимические методы исследования в клинике.— Саратов, 1968.— С. 94—95.
15. Левицкий Э. А. Профилактика нарушений азотистого обмена при микроэлементной недостаточности у коров в зоне полесья УССР: Автореф. дис. ... канд. вет. наук.— Киев, 1984.— 28 с.
16. Москалев Ю. И. Минеральный обмен.— М.: Медицина, 1985.— 227 с.
17. Новиков Г. В., Закирничная П. А. Уровень белковсвязанного йода сыворотки крови животных при содержании их на естественном и синтетическом рационах // Вопр. питания, 1970.— № 1.— С. 39—43.
18. Онокеев А. А. Влияние йода и кобальта на белково-аминокислотный обмен при йодной недостаточности коров // Эндемические болезни и микроэлементы: Материалы 2-й зонал. науч. конф. Поволжья и Приуралья.— Казань, 1977.— С. 116—119.
19. Туракулов Я. Х., Ташкоджаева Т. П., Буриханов Р. Б. и др. Внутритиреоидное дейодирование тироксина: влияние тиреотропного гормона и денервация щитовидной железы // Пробл. эндокринологии.— 1986.— 32, № 5.— С. 78—85.
20. Хакимова А. М., Юнусова А. Н. Эндемический зоб и его профилактика.— Казань: Татар. кн. изд-во, 1979.— 79 с.
21. Hamilton J. G., Soley M. H. Studies in iodine metabolism by the use of a new radioactive isotope of iodine // Amer. J. Physiol.— 1953.— 127.— P. 557.
22. Meinhold H. Peripherer Stoff-echsel der Schilddrüsen hormone // STH-Ber. Inst. Strahlenhyg. Bundesgesundheitsamt.— 1983.— N 5.— P. 15—27.

Ин-т физиологии Киев. ун-та им. Т. Г. Шевченко
М-ва высш. и сред. спец. образования УССР

Материал поступил
в редакцию 22.09.88

Обмен йода, углеводов при дефиците в органи

Актуальность изучения р человека и животных наход бенностями тех или иных тропогенными загрязнени: частности, к Ульяновской точное содержание в почв 15, 17], низкое содержани ствие, в организме крупн дефицита микроэлементов сов, развитие и характер необходимым для разраб лечебных мероприятий.

Вместе с тем результ ных обмену йода в органи роли в этом обмене микро 12, 16, 24], зависимости с печения животных йодом, 22, 23, 25], носят в основн не позволяя представить и многозвеньевой картине и ганизме микроэлементов.

Цель нашей работы — при недостаточности в раи этом предусматривалось и телей обмена йода, обус тью, зависимости состояни казателей обмена йода, а каждого из микроэлемент обменных процессов. Ранн белков при полноценном рационе йода [9].

Методика

Эксперименты выполнены на 15 ном рационе в течение 2,5 мес, меди и кобальта. Крысы получ в органических компонентах пи 0,0018 мг в сутки из расчета на

Кровь и ткань для исслед Концентрацию общего йода (Ю да (НИ) определяли по описанны ния этих фракций йода в сосуди ляли показатели белково-азотис ций, мочевины, остаточного аз глюкозы, активность альдолазы печени, концентрацию пировиног цах исследовали концентрацию лезы оценивали по интенсивнос течение 10 ч и через 24 ч в кон в область бедра. Определяли м Статистическую обработку резуз электронно-вычислительной маши