

Обмен йода, углеводов и белков у крыс при дефиците в организме йода, меди, кобальта

Актуальность изучения роли микроэлементов в жизнедеятельности человека и животных находится в прямой связи с геохимическими особенностями тех или иных регионов, а в последние десятилетия с антропогенными загрязнениями окружающей среды. Первое отосится, в частности, к Ульяновской области, для которой характерно недостаточное содержание в почве и растениях меди, йода и кобальта [5, 11, 15, 17], низкое содержание йода в водоемных источниках, кормах и, как следствие, в организме крупного рогатого скота [21]. Изучение влияния дефицита микроэлементов в организме на состояние обменных процессов, развитие и характер патологических изменений в нем является необходимым для разработки соответствующих профилактических и лечебных мероприятий.

Вместе с тем результаты большого числа исследований, посвященных обмену йода в организме человека и животных [2, 4, 6, 7, 12, 26], роли в этом обмене микроэлементов, в частности меди и кобальта [1, 12, 16, 24], зависимости состояния обмена углеводов и белков от обеспечения животных йодом, медью и кобальтом [2, 10, 13, 14, 18—20, 22, 23, 25], носят в основном констатирующий, описательный характер, не позволяя представить причинно-следственные отношения в сложной, многозвеньевой картине изменений, происходящих при дефиците в организме микроэлементов.

Цель нашей работы — изучение обмена йода, углеводов и белков при недостаточности в рационе животных йода, меди и кобальта. При этом предусматривалось выяснение связи изменений основных показателей обмена йода, обусловленных микроэлементной недостаточностью, зависимости состояния обмена углеводов и белков от уровня показателей обмена йода, а также определение значимости дефицита каждого из микроэлементов (I, Cu, Co) в наблюдаемых изменениях обменных процессов. Ранее мы исследовали обмен йода, углеводов и белков при полноценном питании крыс [8] и при недостатке в их рационе йода [9].

Методика

Эксперименты выполнены на 156 крысах-самцах. Животных содержали на искусственном рационе в течение 2,5 мес, из солевой смеси которой были исключены соли йода, меди и кобальта. Крысы получали эти микроэлементы только за счет их содержания в органических компонентах питания: йода — 0,002 мг, меди — 0,025 мг и кобальта — 0,0018 мг в сутки из расчета на одну крысу.

Кровь и ткань для исследования брали на 1-, 15-, 25-, 35-, 45-, 55- и 75-е сутки. Концентрацию общего йода (ГЮ), связанного с белком йода (СБИ) и неорганического йода (НИ) определяли по описанным ранее методам [8] с последующим расчетом содержания этих фракций йода в сосудистом русле, органе и мышце. В сыворотке крови определяли показатели белково-азотистого обмена: концентрацию общего белка и его фракций, мочевины, остаточного азота и показатели углеводного обмена: концентрацию глюкозы, активность альдозы и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) крови и митохондрий печени, концентрацию пировиноградной, молочной кислот. В печени и скелетных мышцах исследовали концентрацию гликогена. 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 мкКи) вводили подкожно в область бедра. Определяли массу тела и органов животных, а также мочи и кала. Статистическую обработку результатов проводили по методу Урбах с использованием электронно-вычислительной машины «Капри-К».

Результаты и их обсуждение

Содержание животных на рационе с незначительным количеством йода, меди и кобальта привело к прогрессирующему уменьшению количества последних в организме животных, о чем, в частности, свидетельствовало уменьшение в ткани печени крыс к концу наблюдения кобальта на 61,4 %, йода — на 67,2 %, меди — на 94,4 %.

Ограниченное обеспечение организма микроэлементами привело к значительным изменениям показателей обмена йода, углеводов и белков, мера которых зависела от продолжительности содержания животных на рационе с недостатком йода, меди и кобальта.

Общая микроэлементная недостаточность (ОМН), о которой судили по изменениям показателей названных видов обмена, проявлялась у крыс на 15-е сутки наблюдений. К этому времени отмечались достоверные изменения показателей обмена йода (концентрации неорганического йода в тканях скелетных мышц, селезенки, сердца), обмена углеводов (концентрации гликогена в ткани печени, активности альдолазы и ЛДГ крови) и обмена белков (концентрации α_2 -глобулинов, мочевины).

К специфическим нарушениям при ОМН следует отнести изменения показателей обмена йода в организме крыс (табл. 1) и в первую очередь показателей обмена НИ. Ранее других, как уже указывалось, и более значительно изменяется при ОМН концентрация НИ в тканях животных. Так, данный показатель в сердце, селезенке, скелетных мышцах на 15-е сутки опыта ниже, чем в этот период контрольных исследований, на 41,3; 63,6 и 64,1 %, а к концу наблюдений — на 79,0; 81,0 и 79,3 % соответственно. На 45-е сутки опыта в условиях ОМН снижается концентрация НИ в крови на 23,2 %, интенсивность выведения НИ почками — на 14,0 %, а кишечником — на 80,0 %. К концу исследования изменения выведения НИ усиливаются до 56,4; 37,2 и 99,4 % соответственно.

Более стабильна концентрация НИ в ткани печени и почек. Так, этот показатель в печени достоверно снижается лишь на 55-е сутки, а в почках — на 75-е сутки ОМН, правда, эти изменения довольно значительны (на 53,3 и 37,2 % соответственно).

Достоверные изменения показателей СБИ при ОМН: его концентрация в тканях скелетных мышц и печени уменьшается на 7,6 и 15,6 % соответственно, а интенсивность его экскреции кишечником снижается на 35,3 % на 25-е сутки. К 35-м суткам уменьшается концентрация СБИ в ткани почек на 13,4 %, в ткани селезенки — на 16,8 %, в ткани сердца — на 20,8 % и в крови — на 27,4 %.

На 15-е сутки наблюдений концентрация ОИ в ткани щитовидной железы на 13,7 % ниже, чем в контрольных опытах, масса железы при этом увеличивается на 7,9 %. К концу опыта концентрация ОИ в ткани железы ниже, чем в контроле на 54,6 %, а масса увеличена на 43,3 %. Максимум поглощения ^{131}I в этот период наблюдается через 9 ч и составляет 52,7 % (у крыс, содержащихся на полноценном рационе — через 2 ч). Эти результаты свидетельствуют о снижении функциональной активности щитовидной железы в условиях ОМН: на 75-е сутки опыта концентрация СБИ в крови снижается на 82,7 %, в тканях — на 63,1—72,4 %, а экскреция СБИ кишечником незначительна и составляет лишь 1,4 %.

Графическое представление результатов этой серии опытов (рис. 1) свидетельствует об аналогичном характере динамики основных показателей обмена йода у крыс при ОМН. Различия заключаются в том, что уменьшение значений исследуемых показателей наступает в разные сроки содержания животных на рационе с недостатком микроэлементов, а также в неодинаковом их уменьшении, а именно от 37,2 % (концентрация НИ в ткани почек) до 98,6 % (экскреция СБИ кишечником).

Вполне естественна в связи с этим высокая корреляция изменений показателей обмена йода при ОМН (рис. 2). Корреляционно-регрес-

Таблица 1. Динамика показателей обмена йода в организме крыс при недостатке йода, меди и кобальта в рационе

Показатель	Продолжительность наблюдений, сут						
	1	15	25	35	45	55	75
Концентрация йода: в крови, нмоль/л	559 ± 14	557 ± 13	491 ± 16*	403 ± 12*	260 ± 13*	186 ± 11*	95 ± 6*

Таблица 1. Динамика показателей обмена йода в организме крыс при недостатке йода, меди и кобальта в рационе

Показатель	Продолжительность наблюдений, сут						
	1	15	25	35	45	55	75
Концентрация йода:							
в крови, нмоль/л							
связанный с белком йод	559±14	557±13	491±16*	403±12*	260±13*	186±11*	95±6*
неорганический йод	169±14	164±10	171±12	145±11	129±7*	90±6*	76±4*
в цитовидной железе, мкмоль/кг							
общий йод	3865±74	3784±62	3567±62*	3202±47*	2893±55*	2432±55*	1755±70*
в печени, нмоль/кг							
связанный с белком йод	473±18	441±19	368±15*	316±12*	242±8*	207±11*	137±6*
неорганический йод	83±10	89±12	85±14	92±16	90±13	56±20*	45±7*
в почках, нмоль/кг							
связанный с белком йод	307±16	300±13	280±14	272±7*	223±71*	170±11*	114±7*
неорганический йод	158±23	196±13	158±18	156±20	140±14	148±14	102±12*
в селезенке, нмоль/кг							
связанный с белком йод	303±11	213±7	270±13	232±10*	227±10*	189±11*	85±9*
неорганический йод	163±27	51±13*	49±9*	56±10*	51±13*	39±6*	29±2*
в сердце, нмоль/кг							
связанный с белком йод	311±13	280±22	257±14	225±6*	187±9*	160±10*	86±8*
неорганический йод	155±22	81±62	68±17*	50±8*	53±13*	34±5*	29±5*
в скелетной мышце, нмоль/кг							
связанный с белком йод	236±25	213±7	218±6*	176±12*	158±6*	146±7*	80±4*
неорганический йод	127±22	51±13*	42±9*	40±6*	53±10*	42±7*	28±3*
Экскреция йода, нмоль/сут:							
с мочой							
с калом							
неорганический йод	0,73±0,04	0,69±0,03	0,79±0,05	0,63±0,03	0,60±0,03*	0,53±0,03*	0,47±0,03*
связанный с белком йод	0,18±0,01	0,17±0,01	0,11±0,01*	0,09±0,01*	0,06±0,01*	0,02±0,01*	0,005±0,001*

* Здесь и в табл. 2, 3 достоверность различий при сопоставлении с соответствующими периодами контрольных опытов [8].

сионный анализ этих связей указывает на следующие возможные причинно-следственные отношения между основными звеньями обмена йода у крыс в условиях ОМН. Недостаточное обеспечение животных микроэлементами приводит к понижению концентрации НИ в крови, коррелирующей с уменьшением содержания НИ в тканях печени, почек, сердца, селезенки (рис. 2, а) и с понижением интенсивности экскреции НИ с мочой и калом (рис. 2, б). Определенные коррективы значения концентраций НИ в крови должна вносить дейодизация ти-

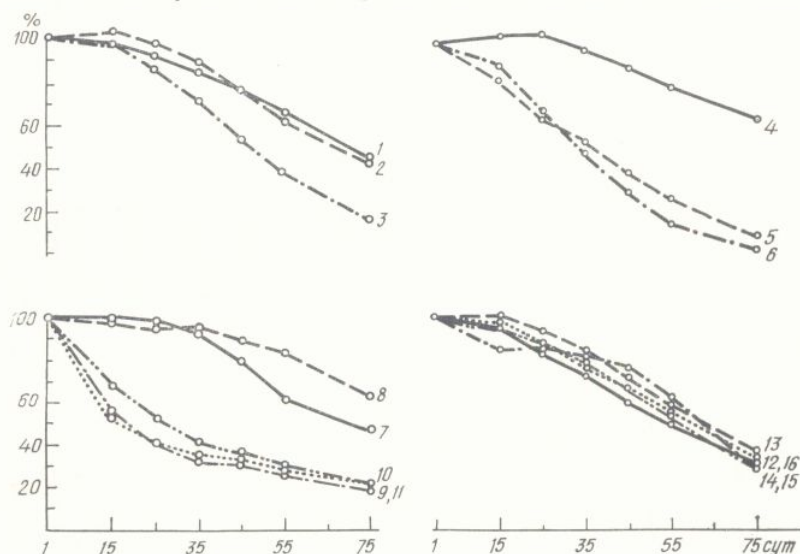


Рис. 1. Изменения концентрации общего йода (ОИ) в щитовидной железе (1), неорганического йода (НИ; 2) и связанного с белком йода (СБИ; 3), экскреции НИ почками (4), кишечником (5), экскреции СБИ кишечником (6), концентрации НИ и СБИ в ткани печени (7 и 12 соответственно), почек (8, 13 соответственно), селезенки (9 и 14 соответственно), сердца (10 и 15 соответственно) и скелетных мышц (11 и 16 соответственно) в условиях недостатка в рационе крыс йода, меди и кобальта.

реоидных гормонов в тканях. Основной внегормональный путь метаболизма гормональных продуктов щитовидной железы — монойодирование, обуславливающее образование биологически активных гормональных соединений и НИ. Йод в форме йодида возвращается в кровь и является дополнительным резервом этого элемента, обеспечивая гомеостаз в тиреоидной регуляции [26, 28].

В прямой зависимости от концентрации НИ в крови находится содержание ОИ в щитовидной железе (рис. 2, в). Концентрация ОИ в ткани щитовидной железы, понижение которой при ОМН зависит от уменьшения содержания в железе ОИ и от увеличения в этих условиях массы железы, определяет интенсивность продукции этой железой СБИ и, как следствие, концентрацию этой фракции йода в крови (рис. 2, е). В прямой зависимости от концентрации СБИ крови находится содержание СБИ в тканях (рис. 2, д) и, как следствие изменений при ОМН этого показателя и массы тканей, концентрация СБИ в тканях. Подтверждением логичности представленной схемы обмена йода у крыс являются высокие (0,965—0,990) коэффициенты корреляции и четко выраженная регрессионная зависимость обнаруженных при ОМН показателей обмена йода (см. рис. 2).

Существенно изменяются при недостаточном обеспечении животных йодом, медью и кобальтом показатели обмена углеводов и белков (табл. 2 и 3). Так, на 15-е сутки опыта, в котором крысы получали рацион с недостатком микроэлементов, активность альдолазы и ЛДГ крови, а также концентрация глюкозы достоверно выше, а концентрация гликогена печени ниже, чем в контрольных опытах. Позже, на 25-е

Таблица 2. Динамика показателей обмена углеводов в организме крыс при недостатке йода, меди и кобальта в рационе

Показатель	Продолжительность наблюдений, сут						
	1	2	3	4	5	6	7
Концентрация: гликогена, ммоль/кг в печени	390±4	382±4	343±4*	255±3*	194±4*	130±4*	63±3*
в мышцах	57,9±2,5	55,3±2,3	51,6±1,8	42,8±2,1*	32,4±2,2*	27,7±1,9*	17,8±1,0*
глюкозы, ммоль/л в крови	5,77±0,11	6,07±0,10*	6,41±0,09*	7,01±0,07*	7,44±0,06*	7,94±0,10*	8,64±0,1*

Таблица 2. Динамика показателей обмена углеводов в организме крыс при недостатке йода, меди и кобальта в рационе

Показатель	Продолжительность наблюдений, сут						
	1	2	3	4	5	6	7
Концентрация: гликогена, ммоль/кг в печени	390±4	382±4	343±4*	255±3*	194±4*	130±4*	63±3*
в мышцах	57,9±2,5	55,3±2,3	51,6±1,8	42,8±2,1*	32,4±2,2*	27,7±1,9*	17,8±1,0*
глюкозы, ммоль/л в крови	5,77±0,11	6,07±0,10*	6,41±0,09*	7,01±0,07*	7,44±0,06*	7,94±0,10*	8,64±0,1*
пировиноградной кислоты, ммоль/л в крови	192±4	192±2	276±3*	352±8*	399±8*	467±7*	630±14*
молочной кислоты, ммоль/л в крови	2,37±0,03	2,41±0,02	2,68±0,03*	2,85±0,05	3,13±0,03	3,91±0,06	5,47±0,09
Активность, ед. активности: альдозазы в крови	13,9±0,3	14,9±0,1*	16,8±0,3*	18,6±0,2*	19,3±0,3*	21,8±0,3*	26,6±0,2*
лактатдегидрогеназы в печени	1052±5	1065±4	1104±6*	1167±8*	1205±5*	1326±11*	1515±3*
в крови	294±8	301±5*	323±6*	344±3*	354±5*	377±6*	469±2*

Таблица 3. Динамика показателей обмена белков в крови крыс при недостатке йода, меди и кобальта в рационе

Показатель	Продолжительность наблюдений, сут						
	1	15	25	35	45	55	75
Концентрация, мкмоль/л: общих белков	722±10	704±9*	664±10*	578±7*	554±10*	482±9*	401±8*
α ₁ -глобулинов	409±7	397±6	359±6*	285±4*	246±4*	187±4*	117±3*
α ₂ -глобулинов	42,0±0,2	42,0±1,0	39,1±1,1*	36,2±0,9*	33,3±0,6*	30,4±0,6*	27,5±0,6*
β-глобулинов	71,0±1,3	68,1±1,1	71,0±1,4	58,0±1,4*	65,2±2,0*	55,1±1,4*	53,1±1,4*
γ-глобулинов	86,9±1,7	88,4±1,5	86,9±1,0*	78,2±1,3*	79,7±1,2*	76,8±1,4*	75,4±1,9*
мочевинны	113,0±1,4	108,7±1,4	107,2±1,7	120,3±1,9*	129,0±2,6*	113,3±2,0*	127,5±2,6*
остаточного азота	4,16±0,01	3,49±0,11*	3,31±0,09*	3,08±0,09*	2,53±0,09*	2,30±0,10*	2,11±0,08*
	35,0±0,3	35,7±1,5	40,7±0,4*	43,6±0,3*	49,3±0,2*	54,5±0,2*	72,0±0,9*

сутки, достоверны изменения активности ЛДГ митохондрий печени и концентрации пировиноградной и молочной кислот в крови, а на 35-е сутки — концентрации гликогена в ткани мышц. К концу наблюдений (75-е сутки) изменения показателей обмена углеводов в условиях ОМН весьма значительны (рис. 3). Концентрация гликогена ниже в ткани печени на 83,5 %, в мышечной ткани — на 70,9 %, а концентрация в крови глюкозы выше на 42,1 %, чем в контроле. При этом почти вдвое

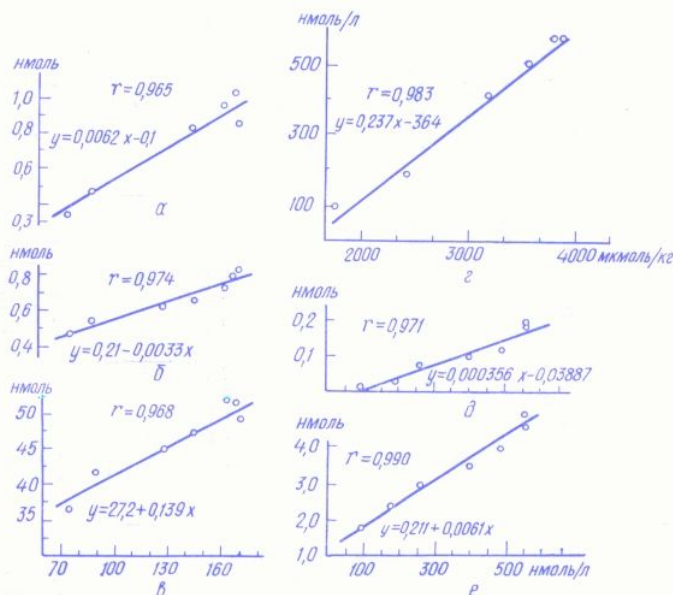


Рис. 2. Корреляционно-регрессионный анализ и изменений показателей обмена йода у крыс в условиях острой микроэлементарной недостаточности. Объяснение в тексте.

(на 190 %) превышает контрольные значения активность альдолазы, на 55,2 % — активность ЛДГ крови и на 43,0 % — активность ЛДГ митохондрий печени, более чем в 2,5 раза выше концентрация молочной кислоты и в три раза — концентрация пировиноградной кислоты.

Аналогичен характер изменений при ОМН показателей обмена белков у крыс (см. рис. 3). Достоверные различия этих показателей обнаружены также на 15-е сутки опыта (концентрации α_2 -глобулинов мочевины) на 25-е сутки (концентрации альбуминов, α_1 - и β -глобулинов, остаточного азота) и на 35-е сутки (концентрации γ -глобулинов). К 75-м суткам содержания животных на рационе с недостатком микроэлементов концентрация альбуминов в крови ниже, чем в контрольных опытах, на 72,7 %, α_1 - α_2 - и β -глобулинов на 40,7; 32,1 и 10,2 % соответственно, а мочевины — на 48,5 %. В то же время концентрация γ -глобулинов выше, чем в контроле, на 14,2 %, а концентрация остаточного азота почти вдвое.

Корреляционно-регрессионный анализ приведенных в табл. 1—3 значений дает основание считать, что основной причиной наблюдаемых при ОМН изменений показателей углеводного и белкового обмена является понижение в крови и тканях концентрации СБИ (рис. 4). В прямой зависимости от концентрации СБИ крови находится концентрация гликогена в ткани печени и мышц, в обратной зависимости — концентрация глюкозы в крови, активности альдолазы, ЛДГ крови и митохондрий печени, концентрация пировиноградной и молочной кислот.

При ОМН изменения в крови концентрации СБИ коррелируют положительно с изменениями концентрации альбуминов, α_1 -, α_2 - и β -глобулинов, мочевины и отрицательно — с изменениями концентрации γ -глобулинов и остаточного азота.

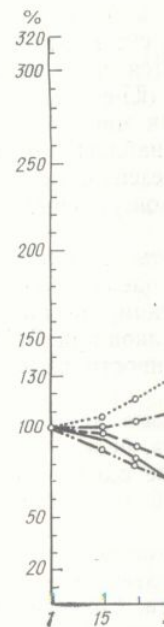


Рис. 3. Изменения конце (3), мочевины (4), остат крови (7), активности аль (10) и молочной (11) кис:

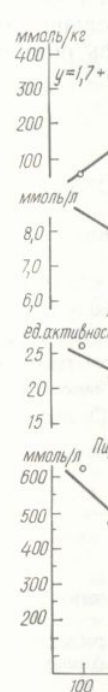


Рис. 4. Корреляционно-рег показателей обмена углев и кобальта. Объяснение в

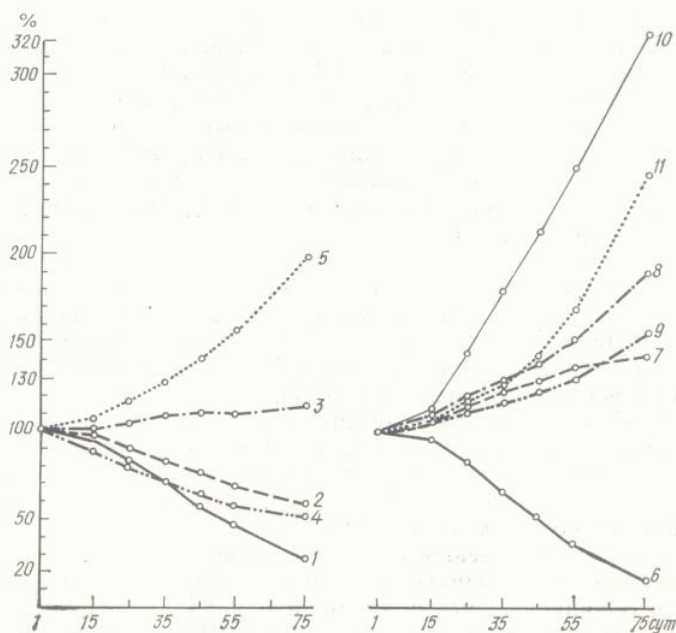


Рис. 3. Изменения концентрации альбуминов (1), α_1 -глобулинов (2), γ -глобулинов (3), мочевины (4), остаточного азота (5), гликогена в ткани печени (6), глюкозы крови (7), активности альдолазы (8), ЛДГ крови (9), концентрации пировиноградной (10) и молочной (11) кислот у крыс при недостатке в рационе йода, меди и кобальта.

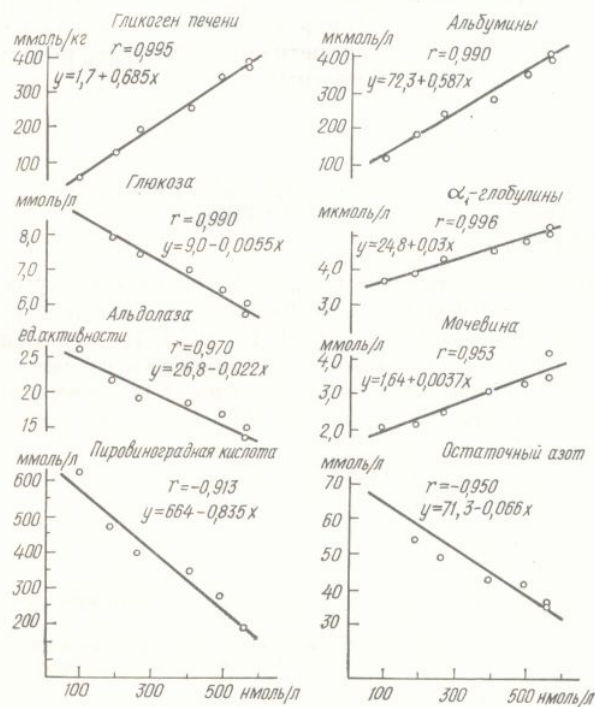


Рис. 4. Корреляционно-регрессионный анализ изменений концентрации СБГ в крови и показателей обмена углеводов и белков у крыс при недостатке в рационе йода, меди и кобальта. Объяснение в тексте.

Как следствие нарушений обмена углеводов и белков при ОМН, масса тканей, органов и тела крыс в течение 75 сут наблюдений значительно уменьшается. Условия ОМН отражаются прежде всего на массе почек (15-е сутки), затем на массе печени (25-е сутки), селезенки и сердца (35-е сутки), достоверные изменения массы тела животных отмечаются на 25-е сутки опыта. К концу наблюдений наиболее значительно (на 80,9 %) уменьшается масса селезенки, масса печени, почек, сердечной мышцы составляет около 50 % контрольных значений, а масса тела — 55,2 %.

Сопоставление результатов настоящей работы с данными ранее проведенного исследования [9], в котором моделировали йодную недостаточность (ИН), свидетельствует, в основном, об аналогичном характере изменений обмена йода, углеводов и белков при ОМН и ИН. Различия заключаются лишь в большей выраженности изменений исследуемых показателей в опытах с ОМН.

Таким образом, на фоне дефицита в организме меди и кобальта влияние недостатка в рационе йода на обмен йода, белков и углеводов выражено более значительно, чем при недостатке одного лишь йода. Медь и кобальт усугубляют ИН в организме. Об этом эффекте сообщали ранее Демко [7], Хакимова [27].

Результаты проведенного исследования позволили представить более полную картину нарушений обмена йода, углеводов и белков при недостатке в рационе крыс йода, меди и кобальта. Сопоставление результатов, полученных на моделях ОМН и ИН, указывает на основное значение в обнаруженных при ОМН изменениях обменных процессов дефицита в организме йода. Недостаток в рационе меди и кобальта усиливают выраженность изменений, вызванных дефицитом йода у крыс.

Корреляционно-регрессионный анализ фактических результатов позволил представить схему причинно-следственных отношений между основными звеньями обмена йода и тем самым дополнить существующие сведения о механизме обмена этого элемента в организме, а также показать, что состояние обмена углеводов и белков контролируется СБИ крови и тканей, т. е. конкретизировать связь обмена йода с обменом углеводов и белков у животных.

N. V. Marsakova, B. E. Esipenko

METABOLISM OF IODINE, CARBOHYDRATES AND PROTEINS IN RATS WITH DEFICIENCY OF IODINE, COPPER AND COBALT IN THE BODY

Insufficient supply of white rats with I, Cu, Co for 2.5 months has induced disturbances of iodine, carbohydrate and protein metabolism which are reliably more significant than those in rats with deficiency of only iodine in the ration. The correlation-regression analysis of results from these observations shows cause-consequent relations of changes in main links of iodine metabolism as well as changes in PCI concentrations and indices of carbohydrate and protein metabolism with deficiency of I, Cu and Co in the body.

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Беренштейн Ф. Я. Микроэлементы в физиологии и патологии животных. — Минск: Урожай, 1966. — 195 с.
2. Берзинь Я. М. Применение солей микроэлементов в кормлении с.-х. животных // Микроэлементы в с.-х. и медицине: Тр. Всесоюз. совещ. по микроэлементам. — Рига, 1956. — С. 512.
3. Благоевещенская З. И. О возможной роли микроэлементов в процессах биосинтеза нуклеиновых кислот // Сб. тр. Иванов. гос. мед. ин-та. — 1966. — № 23. — С. 166.
4. Войнар А. И. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. — М.: Высш. школа, 1960. — 542 с.

5. Голубев И. М. К биохим. конф. по пробл. микроэлем. Штинца, 1981. — С. 115
6. Гроллман А. Клиническая медицина, 1969. — С. 130—
7. Демко Е. Б. Влияние меди, кобальта и марганца на обмен веществ у крыс при дефиците йода // Физиол. обмен у крыс при дефиците йода. — С. 42—50.
8. Есипенко Б. Е., Марсак Н. В. Влияние йодной недостаточности на обмен веществ у крыс // Физиол. обмен у крыс при дефиците йода. — С. 520—522.
9. Задерий И. И. Влияние йодной недостаточности на обмен веществ у крыс // Физиол. обмен у крыс при дефиците йода. — С. 520—522.
10. Зусмановский А. Г. Социально-экономические проблемы здоровья населения. — М.: Ульяновск, 1974. — С. 10
11. Ковальский В. В. Биология, 1972. — С. 3—32.
12. Комарчева Е. Ф. Влияние йодной недостаточности на обмен веществ у крыс // Физиол. обмен у крыс при дефиците йода. — С. 520—522.
13. Левицкий А. Э. Физиология, 1984. — С. 28.
14. Неклюдов В. Н., Зусмановский А. Г. Социально-экономические проблемы здоровья населения. — М.: Ульяновск, 1974. — С. 10
15. Новикова Е. Н. Кобальт в обмене веществ у крыс // Физиол. обмен у крыс при дефиците йода. — С. 520—522.
16. Пименов П. К., Зусмановский А. Г. Социально-экономические проблемы здоровья населения. — М.: Ульяновск, 1974. — С. 10
17. Риш М. А., Даминев Р. Влияние йодной недостаточности на обмен веществ у крыс // Физиол. обмен у крыс при дефиците йода. — С. 520—522.
18. Сак Ж. М., Сытько В. В. Влияние йодной недостаточности на обмен веществ у крыс // Физиол. обмен у крыс при дефиците йода. — С. 520—522.
19. Самохин В. Т. Роль йода в обмене веществ у крыс // Физиол. обмен у крыс при дефиците йода. — С. 520—522.
20. Силантьева В. Д. Влияние йодной недостаточности на обмен веществ у крыс // Физиол. обмен у крыс при дефиците йода. — С. 520—522.
21. Скоропостижная А. С. Поступление кобальта в организм крыс // Физиол. обмен у крыс при дефиците йода. — С. 520—522.
22. Соловьева И. Г. Кобальт в обмене веществ у крыс // Физиол. обмен у крыс при дефиците йода. — С. 520—522.
23. Спиридов В. Ф. Кобальт в обмене веществ у крыс // Физиол. обмен у крыс при дефиците йода. — С. 520—522.
24. Судяков Н. А. Диагностика йодной недостаточности у крыс // Физиол. обмен у крыс при дефиците йода. — С. 520—522.
25. Туракулов Я. Х. Таблицы йодирования тироксина // Физиол. обмен у крыс при дефиците йода. — С. 520—522.
26. Хакимова А. М., Юну. Татар. кн. изд-во, 1979
27. Meinhold H. Periferer Selenhyg. Bundesgesundh

Ин-т физиологии Киев. ун-та высш. и сред. спец.

5. Голубев И. М. К биохимии микроэлементов в Поволжье // Тез. докл. IX Всесоюз. конф. по пробл. микроэлементов в биологии. Кишинев, окт. 1981.— Кишинев: Штинца, 1981.— С. 115.
6. Гроллман А. Клиническая эндокринология и её физиологические основы.— М.: Медицина, 1969.— С. 130—216.
7. 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.
8. Есипенко Б. Е., Марсакова Н. В. Обмен йода в органах и тканях белых крыс в период роста // Физиол. журн.— Киев.— 1986.— 32, № 3.— С. 332—340.
9. Есипенко Б. Е., Марсакова Н. В. Обмен йода, состояние углеводного и белкового обмена у крыс при недостатке йода в рационе // Физиол. журн.— 1990.— 36, № 1.— С. 42—50.
10. Задерий И. И. Влияние подкормки коров некоторыми микроэлементами на продуктивность их приплода // Микроэлементы в сельском хозяйстве и медицине: Материалы IV Всесоюз. совещ. по вопр. применения микроэлементов в сельском хозяйстве и медицине. Киев, июль 1962 г.— Киев: Госсельхозиздат, 1963.— С. 520—522.
11. Зусмановский А. Г. Содержание йода в растительных кормах и молоке коров Ульяновской области // Микроэлементы в сельском хозяйстве Ульяновской области.— Ульяновск, 1974.— С. 10—13.
12. Ковальский В. В. Биологическая роль йода // Биологическая роль йода.— М.: Колос, 1972.— С. 3—32.
13. Комарчева Е. Ф. Влияние подкормок хлористым кобальтом на организм тонкорунных овец кавказской породы в условиях Волгоградской области // Микроэлементы в сельском хозяйстве и медицине.— Киев, 1964.— С. 503.
14. Левицкий А. Э. Профилактика нарушений азотистого обмена при микроэлементной недостаточности у коров в зоне полесья УССР: Автореф. дис. ... канд. вет. наук.— Киев, 1984.— С. 28.
15. Неклюдов В. Н., Зусмановский А. Г., Меркулов Н. Н. и др. Изучение биогеохимических особенностей Ульяновской области // Микроэлементы в сельском хозяйстве Ульяновской области.— Ульяновск, 1972.— 17, вып. 8.— С. 39—49.
16. Новицкая Е. Н. Кобальт в питьевой воде, пищевых продуктах очага эндемического зоба, его влияние на гистологическое строение щитовидной железы и содержания в ней йода: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Львов, 1965.— С. 26.
17. Пименов П. К., Зусмановский А. Г. Изучение биогеохимических особенностей и применения микроэлементов в животноводстве Ульяновской области // Тез. докл. IX Всесоюз. конф. по проблемам микроэлементов в биологии. Кишинев, окт. 1981.— Кишинев: Штинца, 1981.— С. 209.
18. Риш М. А., Даминов Р. А., Аскаров К., Татарян Л. А. Влияние длительного скормливания фенотизина с добавкой меди и молибдена на морфологический состав, белковый профиль и активность некоторых сывороточных ферментов крови каракульских овец // Минеральное питание с.-х. животных и птиц: Тез. докл. Всесоюз. симпозиум.— Фрунзе: Илим, 1968.— С. 128—130.
19. Сак Ж. М., Сытько В. Н., Гайдук А. С., Захаренко Е. Микроэлементы и реактивность организма // Материалы IV Всесоюз. конф. по физиологии и биохимическим основам повышения продуктивности с.-х. животных.— Боровск, 1966.— Т. 2.— С. 287—288.
20. Самохин В. Т. Роль дефицита микроэлементов в этиологии и патогенезе нарушений обмена веществ у молочных коров // Профилактика незаразных болезней сельскохозяйственных животных: Науч. труды ВАСХНИЛ.— М.: 1977.— С. 46—48.
21. Силантьева В. Д. Влияние йода в комплексе микроэлементов (кобальт, медь, цинк) на некоторые биохимические показатели и продуктивность молодняка крупного рогатого скота: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— Ульяновск, 1975.— 26 с.
22. Скоропостижная А. С. Содержание в животном организме витамина В₁₂ в связи с поступлением кобальта, его физиологическое и гигиеническое значение // Гигиенические нормативы и оздоровление внешней среды.— Киев, 1961.— С. 77—83.
23. Соловцева И. Г., Карплюк З. В. Влияние меди на толерантность организма // Цинк, медь, марганец, кобальт как биоэлементы: Науч. записки Ивано-Франк. мед. ин-та.— Вып. 5.— С. 67—69.
24. Спирич В. Ф. Кобальт в воде, почве, пищевых продуктах, его влияние на живой организм в связи с изучением эндемического зоба у населения некоторых районов Саратовской области: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Саратов, 1970.— 29 с.
25. Судаков Н. А. Диагностика и профилактика недостаточности микроэлементов у сельскохозяйственных животных в геохимических зонах Украины // Профилактика незаразных болезней сельскохозяйственных животных.— М.: Колос, 1977.
26. Туракулов Я. Х., Ташходжаева Т. П., Буриханов Р. Б. и др. Внутритиреоидное йодирование тироксина: влияние тиреотропного гормона и денервация щитовидной железы // Пробл. эндокринологии.— 1986.— 32, № 5.— С. 72—76.
27. Хакимова А. М., Юнусова А. Н. Эндемический зоб и его профилактика.— Казань: Татар. кн. изд-во, 1979.— 79 с.
28. Meinhold H. Perifere Stoffwechsel der Schilddrüse und seine 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 30.11.88