

Перевод крыс на рацион с недостаточным содержанием меди отразился на состоянии обменных процессов через сравнительно короткий период времени. Через 15 сут наблюдения достоверно ниже по сравнению с контрольными значениями были значения концентрации НИ в тканях селезенки и сердца крыс, ОИ в ткани щитовидной железы, а также активность ЛДГ крови. Более значительная при этом была концентрация γ -глобулинов крови.

Дефицит меди в организме, о чем свидетельствует снижение ее концентрации в ткани печени на 45-е сутки опыта на 65,8 %, количества церулоплазмينا — на 51,9 %, а гемоглобина — на 37,0 %, приводит к существенным изменениям, а точнее нарушениям обмена йода, белков и углеводов (табл. 1—3).

Значение большинства показателей обмена йода при развитии медной недостаточности (МН) в организме понижается (рис. 1). Так, концентрация НИ в ткани селезенки к 75-м суткам наблюдения составляет 50,0 % контрольного значения, в ткани скелетных мышц — 48,3 %, сердца — 24,4 %. В то же время концентрация НИ в ткани почек достоверно не изменяется, в ткани печени к концу опыта, наоборот, повышается, причем более чем в 2 раза. Экскреция НИ почками также не изменяется, а кишечником (с 35-х суток наблюдения) на 33,3 % ниже, чем в контрольных исследованиях. Как следствие ин-

Таблица 2. Динамика показателей обмена углеводов в организме крыс при недостатке в рационе меди ($M \pm m$)

Показатель	Продолжительность наблюдений		
	1 сут	15 сут	25 сут
Концентрация:			
гликогена, ммоль/кг			
в печени	390 ± 4	394 ± 5	$364 \pm 2^*$
в мышцах	$57,9 \pm 2,5$	$55,7 \pm 1,7$	$47,7 \pm 1,7^*$
глюкозы, ммоль/л			
в крови	$5,77 \pm 0,11$	$5,75 \pm 0,11$	$6,19 \pm 0,10^*$
пировиноградной кислоты, ммоль/л			
в крови	192 ± 4	194 ± 2	$217 \pm 4^*$
молочной кислоты, ммоль/л			
в крови	$2,37 \pm 0,03$	$2,28 \pm 0,03$	$2,39 \pm 0,03$
Активность, ед. активности:			
альдозы	$13,9 \pm 0,3$	$14,0 \pm 0,06$	$15,0 \pm 0,07^*$
лактатдегидрогеназы			
в печени	1052 ± 5	1052 ± 3	1063 ± 3
в крови	294 ± 8	301 ± 5	$321 \pm 2^*$

Показатель	Продолжительность наблюдений			
	35 сут	45 сут	55 сут	75 сут
Концентрация:				
гликогена, ммоль/л				
в печени	$271 \pm 5^*$	$221 \pm 3^*$	$182 \pm 6^*$	$142 \pm 3^*$
в мышцах	$38,7 \pm 2,6^*$	$33,4 \pm 2,2^*$	$28,8 \pm 1,7^*$	$22,8 \pm 1,0^*$
глюкозы, ммоль/л				
в крови	$6,31 \pm 0,10^*$	$7,03 \pm 0,08^*$	$7,22 \pm 0,07^*$	$7,73 \pm 0,10^*$
пировиноградной кислоты, ммоль/л				
в крови	$264 \pm 7^*$	$320 \pm 4^*$	$402 \pm 6^*$	$468 \pm 7^*$
молочной кислоты, ммоль/л				
в крови	$2,50 \pm 0,02$	$2,87 \pm 0,05^*$	$3,56 \pm 0,05^*$	$4,07 \pm 0,06^*$
Активность, ед. активности:				
альдозы	$17,4 \pm 0,14^*$	$18,8 \pm 0,2^*$	$20,1 \pm 0,2^*$	$22,7 \pm 0,4^*$
лактатдегидрогеназы				
в печени	$1120 \pm 5^*$	$1161 \pm 4^*$	$1184 \pm 5^*$	$1269 \pm 8^*$
в крови	$327 \pm 3^*$	$339 \pm 4^*$	$353 \pm 4^*$	$390 \pm 6^*$

Таблица 3. Динамика показателей обмена белков в крови крыс при недостатке в рационе меди ($M \pm m$)

Показатель	Продолжительность наблюдений		
	1 сут	15 сут	25 сут
Концентрация, мкмоль/л:			
общих белков	722 $\pm$ 10	724 $\pm$ 9	712 $\pm$ 9
альбуминов	409 $\pm$ 7	398 $\pm$ 5	375 $\pm$ 4*
α_1 -глобулинов	42,0 $\pm$ 1,2	42,0 $\pm$ 0,6	40,6 $\pm$ 0,5*
α_2 -глобулинов	71,0 $\pm$ 1,3	71,0 $\pm$ 0,8	71,0 $\pm$ 1,2
β -глобулинов	86,9 $\pm$ 1,8	88,4 $\pm$ 1,0	89,8 $\pm$ 1,1
γ -глобулинов	113,0 $\pm$ 1,4	124,6 $\pm$ 2,4*	134,8 $\pm$ 2,0*
Концентрация, ммоль/л:			
мочевины	4,16 $\pm$ 0,09	4,18 $\pm$ 0,08	3,95 $\pm$ 0,12
остаточного азота	35,0 $\pm$ 0,3	34,0 $\pm$ 0,1	34,9 $\pm$ 0,1

Показатель	Продолжительность наблюдений			
	35 сут	45 сут	55 сут	75 сут
Концентрация, мкмоль/л:				
общих белков	701 $\pm$ 9	620 $\pm$ 8*	536 $\pm$ 9*	475 $\pm$ 13*
альбуминов	343 $\pm$ 5*	288 $\pm$ 4*	232 $\pm$ 4*	181 $\pm$ 5*
α_1 -глобулинов	40,6 $\pm$ 1,0*	33,3 $\pm$ 0,6*	26,1 $\pm$ 0,5*	23,2 $\pm$ 1,0*
α_2 -глобулинов	71,0 $\pm$ 1,5*	65,2 $\pm$ 1,3*	63,8 $\pm$ 1,4*	63,8 $\pm$ 1,7*
β -глобулинов	91,3 $\pm$ 1,7	86,9 $\pm$ 1,6	79,7 $\pm$ 1,3*	79,7 $\pm$ 2,9*
γ -глобулинов	155,0 $\pm$ 2,3*	146,4 $\pm$ 2,6*	134,8 $\pm$ 2,8*	127,5 $\pm$ 3,7*
Концентрация, ммоль/л:				
мочевины	3,53 $\pm$ 0,08*	3,40 $\pm$ 0,07*	3,26 $\pm$ 0,10*	2,90 $\pm$ 0,07*
остаточного азота	36,1 $\pm$ 0,2*	39,1 $\pm$ 0,2*	41,0 $\pm$ 0,01*	43,8 $\pm$ 0,2*

теграции изменений содержания НИ в тканях и его экскреции кишечником концентрация НИ в крови у крыс на 35-е сутки МН ниже, чем в контроле, на 23,4 %, а к 75-м суткам — на 43,6 %.

Концентрация ОИ в ткани щитовидной железы к 15-м суткам МН ниже, чем в контроле, на 3,1 % ($P < 0,05$), а к 75-м суткам — на 26,4 %, что обусловлено уменьшением содержания ОИ в железе на 20,5 % и увеличением массы на 8,0 %. Дополнительные исследования с использованием ^{131}I показали снижение функциональной активности щитовидной железы. Максимум поглощения наблюдался через 6 ч, при полноценном питании — через 2 ч и составлял 34,6 %; 25,8 % соответственно. Через 24 ч в железе регистрировали 28,9 % ^{131}I , а в контрольных исследованиях — 7,78 %.

Позже, а именно к 35-м суткам МН, отмечены достоверные изменения концентрации СБИ в крови, тканях почек и сердца, к 45-м суткам — в тканях печени и скелетных мышц, к 55-м суткам — в ткани селезенки. К концу наблюдений концентрация СБИ в крови ниже, чем в контроле, на 73,0 %, в ткани сердца — на 51,5 %, в печени — на 51,3 %, почек — на 48,4 %, скелетных мышц — на 43,3 %, в ткани селезенки — на 39,5 %. Интенсивность экскреции СБИ кишечником уменьшилась на 86,1 %.

При анализе приведенных результатов установлены жесткие корреляционно-регрессионные связи изменений концентрации ОИ в ткани щитовидной железы и концентрации СБИ в крови, а также изменений концентрации СБИ в крови и интенсивности экскреции СБИ кишечником (рис. 2).

Следует обратить внимание на значительное, более чем в 2 раза, увеличение концентрации НИ в ткани печени и, как следствие, уменьшение концентрации СБИ в ткани, многократное, от 0,18 до 1,02 увеличение коэффициента НИ/СБИ. Видимо, это обусловлено интенсификацией дейодизации СБИ в ткани печени в условиях МН [29, 33]. Меньше МН отражается на отношении НИ к СБИ в крови (0,30—

0,67) и ткани почек (0,52). Коэффициент НИ/СБИ связано, отражается на обмене С железой СБИ, чем на обмене мышцами, сердца и селезенкой.

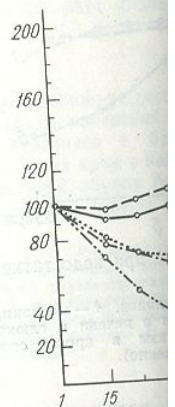
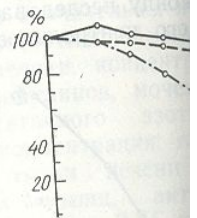


Рис. 1. Показатели обмена йода в условиях недостатка меди. А — концентрация (а) йода (связанного с белком в крови кишечником) и связанного с белком (а) и связанного с белком (б) — скелетных мышц.

Рис. 2. Регрессионная зависимость концентрации связанного с белком йода (СБИ) в крови от концентрации общего йода в ткани щитовидной железы (а) и интенсивности экскреции СБИ кишечником (б).

Ограниченное количество исследуемых показателей. Характерным для изменений большей частью является на 15-е сутки ЛДГ митохондрий 5,7 %, а к концу исследования повышается к 25-м суткам.

0,67) и ткани почек (0,52—0,83). В этих случаях увеличение коэффициента НИ/СБИ связано, вероятно, с тем что МН в большей мере отражается на обмене СБИ, в частности, на продукции щитовидной железой СБИ, чем на обмене НИ. В то же время в тканях скелетных мышц, сердца и селезенки коэффициент НИ/СБИ, наоборот, уменьшается.

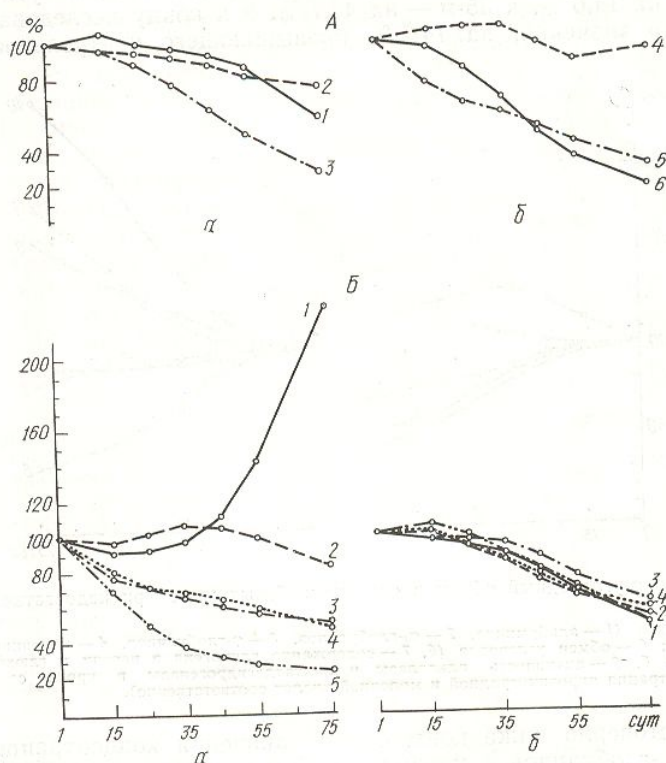


Рис. 1. Показатели обмена йода в тканях различных органов белых крыс и его экскреции в условиях недостатка в рационе меди:
А — концентрация (а) йода (1 — неорганического в крови, 2 — общего в щитовидной железе, 3 — связанного с белком в крови), а также экскреция (б) неорганического йода (4 — почками, 5 — кишечником) и связанного с белком йода (6 — кишечником); Б — концентрация неорганического (а) и связанного с белком (б) йода в тканях (1 — печени, 2 — почек, 3 — селезенки, 4 — сердца, 5 — скелетных мышц).

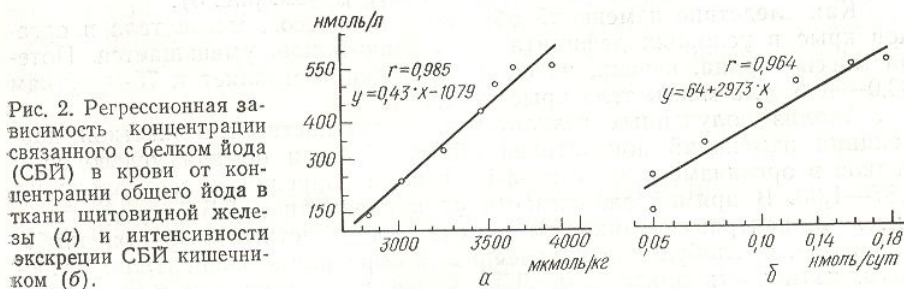


Рис. 2. Регрессионная зависимость концентрации связанного с белком йода (СБИ) в крови от концентрации общего йода в ткани щитовидной железы (а) и интенсивности экскреции СБИ кишечником (б).

Ограниченное поступление меди в организм повлияло на все исследуемые показатели обмена углеводов и белков (см. табл. 2, 3). Характерным для обмена углеводов при МН является повышение значений большей части показателей. Так, активность ЛДГ крови увеличивается на 15-е сутки опыта на 6,7 %, а к 75-м суткам — на 29,1 %. ЛДГ митохондрий печени к 35-м суткам выше таковой контроля на 5,7 %, а к концу исследования — на 19,9 %. Активность альдолазы повышается к 25-м суткам на 7,6 %, а к 75-м суткам — на 61,9 %, кон-

центрация молочной кислоты — на 7,2 и 82,5 % соответственно, пировиноградной кислоты — на 11,0 и 141,0 %, глюкозы — на 10,5 и 27,1 %. Концентрация гликогена при этом уменьшается в ткани печени на 8,1 и 63,0 %, а в ткани скелетных мышц на 17,6 и 62,1 % (рис. 3).

Из показателей обмена белков дефицит меди прежде всего отражается на концентрации γ -глобулинов, которая к 15-м суткам увеличивается на 14,6 %, к 35-м — на 42,7 %, а к концу исследований понижается до значения, на 14,2 % превышающего контрольное. К 25-м

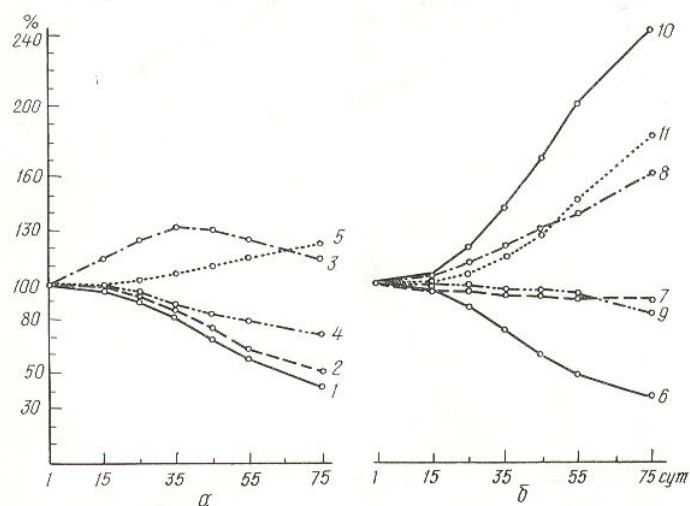


Рис. 3. Белково-углеводный обмен в организме белых крыс при недостатке в рационе меди:

а — обмен белков (1 — альбуминов, 2 — α_1 -глобулинов, 3 — γ -глобулинов, 4 — мочевины, 5 — остаточного азота); б — обмен углеводов (6, 7 — содержание гликогена в печени и глюкозы в крови соответственно, 8, 9 — активность альдолазы и лактатдегидрогеназы в крови соответственно, 10, 11 — концентрация пировиноградной и молочной кислот соответственно).

суткам достоверно ниже контрольного значения концентрация альбуминов и α_1 -глобулинов в крови, а к 45-м суткам — α_2 -глобулинов. На концентрацию β -глобулинов МН не оказывает влияния. Изменения концентрации мочевины и остаточного азота происходят через 35 сут содержания крыс на рационе с недостатком меди. К концу наблюдений концентрация альбуминов ниже контрольных значений на 57,9 %, α_1 -глобулинов — на 50,0 %, α_2 -глобулинов — на 18,4 %, мочевины — на 29,3 %, а остаточного азота — выше на 21,1 % (см. рис. 3).

Как следствие изменений обменных процессов, масса тела и органов крыс в условиях дефицита меди значительно уменьшается. Потеря массы сердца, печени, почек и селезенки составляет к 75-м суткам 30,0—46,8 %, а массы тела крыс — 32,9 %.

Анализ полученных результатов свидетельствует о жесткой корреляции изменений показателей обмена йода и обмена углеводов и белков в организме крыс с коэффициентом корреляции, составляющим 0,87—1,00. В прямой зависимости от концентрации СБЖ крови находится концентрация гликогена в печени и скелетных мышцах, альбуминов, α_1 -, α_2 -глобулинов и мочевины, в обратной — концентрация глюкозы, активность альдолазы, ЛДГ крови и митохондрий печени, концентрация пировиноградной и молочной кислот, а также остаточного азота (рис. 4).

Сопоставление результатов настоящего и ранее проведенного исследований [11] указывает на аналогичный характер изменений показателей обмена йода, углеводов и белков при ограниченном потреблении крысами йода и меди. В основном различен в этих сериях опытов лишь уровень изменений этих показателей. Так, меньше, что естественно, отражается МН, чем ИН, на обмене йода. В частности, концентрация НИ в крови при ИН ниже контрольных значений к концу на-

блюдений на 53,1 %, а при щитовидной железе при 20,5 % ($P < 0,001$), концентрации остаточного азота соответственно ($P < 0,05$), и 23,7 и 6,6 %, кишечником 94,4 и 86,1 %.

Менее значительны в некоторых показателях обмена митохондрий печени, концентрации α_2 -глобулинов, мочевины, остаточного азота. Однако концентрация гликогена в ткани печени, скелетных мышц, активность альдолазы, ЛДГ крови, концентрация пировиноградной и молочной кислот, а также α_1 -глобулинов меняются при МН более

Рис. 4. Корреляционно-регрессионный анализ связи изменений концентрации связанного с йодом в крови белых крыс с изменениями показателей обмена йода и углеводов при недостатке меди:

а — белки (1, 2, 3, 4 — концентрации альбуминов, α_1 -глобулинов, мочевины, остаточного азота соответственно); б — углеводы (1, 2, 4 — концентрации гликогена печени, глюкозы, пировиноградной кислоты соответственно и активность альдолазы).

чем при ИН. Различия в концентрации в крови йода с возрастом (—16,0 %). На массе йода в рационе йода.

Приведенные результаты меди в обмене йода, дефицит этого микроэлемента процессы, из [3, 15], и опосредованно резко снижая продукцию

B. E. Esipenko, N. V. Marsa
COPPER EFFECT ON METABOLISM AND PROTEINS IN THE RAT

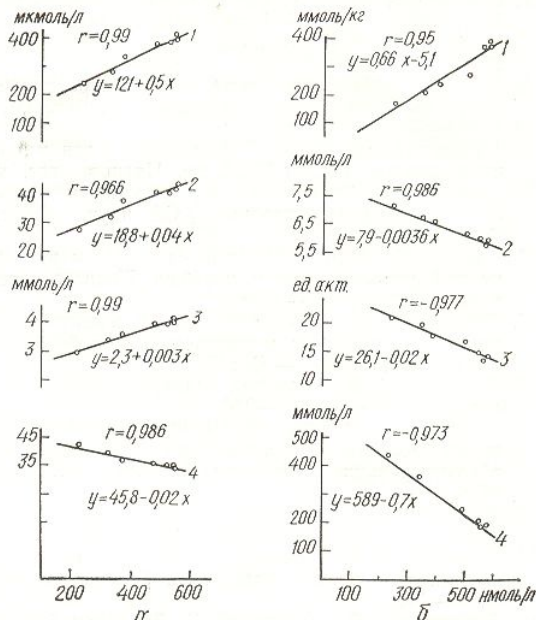
Experiments on 156 rats showed a decrease in the values of metabolic indices where a sharp increase in the values of indices is marked. A direct relationship is determined between the change in concentration of glycogen, urea concentration, aldolase activity and liver mitochondria, lactic acid and pyruvate concentration, as well as its effect on metabolic processes.

блюдений на 53,1 %, а при МН — на 43,6 %, концентрация ОИ в ткани щитовидной железы при ИН понижается на 24,1 %, а при МН — на 20,5 % ($P < 0,001$), концентрация СБИ в крови — на 78,8 и 73,0 % соответственно ($P < 0,05$), интенсивность экскреции НИ почками — на 23,7 и 6,6 %, кишечником — на 94,1 и 76,5 %, СБИ кишечником — на 94,4 и 86,1 %.

Менее значительны при МН по сравнению с ИН изменения некоторых показателей обмена углеводов и белков (активности ЛДГ митохондрий печени, концентрации α_2 -глобулинов, мочевины, остаточного азота). Однако концентрация гликогена в ткани печени и скелетных мышц, активность альдолазы, ЛДГ крови, концентрация пировиноградной и молочной кислот, а также α_1 -глобулинов изменяются при МН больше,

Рис. 4. Корреляционно-регрессионный анализ связи изменений концентрации связанного с белком йода в крови белых крыс с изменениями показателей обмена белков и углеводов при недостатке в рационе меди:

а — белки (1, 2, 3, 4 — концентрация альбуминов, α_1 -глобулинов, мочевины, остаточного азота соответственно); б — углеводы (1, 2, 4 — концентрация гликогена печени, глюкозы, пировиноградной кислоты соответственно и 3 — активность альдолазы).



чем при ИН. Различны по направленности изменения в этих условиях концентрации в крови глюкозы, а именно при МН значение этого показателя возрастает (+27,1 %), а при ИН, наоборот, снижается (—16,0 %). На массе тела и органов крыс больше отражается недостаток в рационе йода.

Приведенные результаты свидетельствуют о существенной роли меди в обмене йода, углеводов, белков и дают основание считать, что дефицит этого микроэлемента может оказывать прямое влияние на обменные процессы, изменяя окислительно-восстановительные реакции [3, 15], и опосредованное, нарушая обмен йода в организме, а именно резко снижая продукцию СБИ щитовидной железой.

В. Е. Esipenko, N. V. Marsakova

COPPER EFFECT ON METABOLISM OF IODINE, CARBOHYDRATES AND PROTEINS IN THE ORGANISM OF WHITE RATS

Experiments on 156 rats maintained at ration with copper deficiency have demonstrated a decrease in the values of iodine metabolism in organs and tissues excluding the liver where a sharp increase in the concentration and content of inorganic iodine was observed. A disturbance in indices of carbohydrate and proteins metabolism in the organism of animals is marked. A direct relationship with a correlation coefficient equaling 0.87-1.00 is determined between changes in the concentration of protein-bound iodine in blood and concentration of glycogen in the liver, skeletal muscles, albumines, α_1 -, α_2 -globulines, urea concentration; an inverse relationship with glucose, activity of blood lipodehydrogenase and liver mitochondria, aldolase, concentration of pyruvic and lactic acids is established as well. It is concluded that copper deficiency can exert both a direct effect on metabolic processes (as data from literature testify) and an indirect one di-

sturbirg iodine metabolism, i. e. sharply decreasing protein-bound iodine production by the thyroid gland.

University, Ministry of Higher and Secondary Special Education of the Ukrainian SSR, Kiev

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Беренштейн Ф. Я. О биологической роли меди // Успехи современной биологии.— М.: Медицина, 1950.— Вып. 2.— С. 177—193.
2. Беренштейн Ф. Я. Микроэлементы в физиологии и патологии животных.— Минск: Урожай, 1966.— 195 с.
3. 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.
4. Благовещенская З. И. О возможной роли микроэлементов в процессах биосинтеза нуклеиновых кислот // Сб. тр. Иванов. гос. мед. ин-та.— 1966.— № 23.— С. 166.
5. Гиреев Г. М. Биологическая роль микроэлементов меди в обмене нуклеиновых кислот в организме животных // Сб. науч. работ. Дагестан. НИВИ.— 1969.— 27.— С. 238—240.
6. Гиреева Т. М. Минеральный, белковый и нуклеиновый обмен буйволов в условиях медной недостаточности пастбищ Южного Дагестана: Автореф. дис. ... канд. вет. наук.— Баку, 1975.— 19 с.
7. Голубев И. М. К биохимии микроэлементов в Поволжье // Тез. докл. IX Всесоюз. конф. по проблемам микроэлементов в биологии (Кишинев, окт. 1981 г.).— Кишинев: Штинца, 1981.— С. 115.
8. Гроллман А. Клиническая эндокринология и ее физиологические основы.— М.: Медицина, 1969.— С. 130—216.
9. 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.
10. Есипенко Б. Е., Марсакова Н. В. Обмен йода в органах и тканях белых крыс в период роста // Физиол. журн.— 1986.— 32, № 3.— С. 332—340.
11. Есипенко Б. Е., Марсакова Н. В. Обмен йода, состояние углеводного и белкового обмена у крыс при недостатке йода в рационе // Там же.— 1990.— 36, № 1.— С. 42—50.
12. Есипенко Б. Е., Марсакова Н. В. Обмен йода, состояние углеводного и белкового обмена у крыс при дефиците в организме йода, меди и кобальта // Там же.— С. 51—59.
13. Западнюк В. И. Влияние микродоз меди на некоторые показатели углеводного обмена молодых и старых животных // Микроэлементы в медицине и сельском хозяйстве: Тез. докл. Всесоюз. совещ. по микроэлементам.— Улан-Уде, 1966.— Т. 2.— С. 315—316.
14. Зусмановский А. Г. Содержание йода в растительных кормах и молоке коров Ульяновской области // Микроэлементы в сельском хозяйстве Ульяновской области.— Ульяновск, 1974.— С. 10—13.
15. Ковальский В. В., Риш М. А. Биологическая роль в организме животных // Биологическая роль меди: Симпозиум (Москва, апрель 1967 г.).— М.: Наука, 1970.— С. 113—143.
16. Ковальский В. В. Краткий обзор результатов исследований по проблемам микроэлементов в биологии за 1982 г. // Микроэлементы в СССР.— Рига: Зинатне, 1984.— Вып. 25.— С. 3—41.
17. Коломийцева М. Г. Содержание и соотношение некоторых микроэлементов (йода, кобальта, меди) в ткани нормальной и зобно-измененной железы // Пробл. эндокринологии и гормонотерапии.— 1961.— Вып. 7, № 6.— С. 63.
18. Коломийцева М. Г., Габович Р. Д. Микроэлементы в медицине.— М.: Медицина, 1970.— 288 с.
19. Лазаревич П. В. Биологическая роль меди в питании с/х животных // Микроэлементы в сельском хозяйстве и медицине: Республиканский межведомственный сборник.— Киев, 1967.— Вып. 3.— С. 153—157.
20. Меллер Г. Роль меди в некоторых ферментативно-окислительных реакциях // Микроэлементы.— М., 1962.— С. 403—434.
21. Неклюдов В. Н., Зусмановский А. Г., Меркулов Н. Н. и др. Изучение биогеохимических особенностей Ульяновской области // Микроэлементы в сельском хозяйстве Ульяновской области.— Ульяновск, 1972.— Т. 17, Вып. 8.— С. 39—49.
22. Петров И. С., Алябьев Г. А., Дмитроченко М. М. Содержание йода, марганца, кобальта в щитовидных железах и крови при различных формах зоба у местных и приезжих жителей Иркутской области // Микроэлементы в сельском хозяйстве и медицине: Тез. докл. Всесоюз. совещ. по микроэлементам.— Улан-Уде, 1966.— Т. 2.— С. 98.
23. Пименов П. К., Зусмановский А. Г. Изучение биогеохимических особенностей и применение микроэлементов в животноводстве Ульяновской области // Тез. докл. IX Всесоюз. конф. по проблемам микроэлементов в биологии (Кишинев, окт. 1981 г.).— Кишинев: Штинца, 1981.— С. 209.

24. Полякова А. Н. К вопросу о железах экспериментальных химии щитовидной железы.—
25. Риш М. А., Даминов Р. А., ливания фенотиозина с до белковый профиль и актив кульских овец // Минеральн симп.— Фрунзе: Илим, 1968
26. Сак Ж. М., Сытько В. Н., ность организма // Материа основам повышения проду С. 287—288.
27. Соловцева И. Г., Карплю марганец, кобальт как б 1962.— Вып. 5.— С. 67—69.
28. Тимофеев В. В. Содержани и споролическим узловым дис. ... канд. мед. наук.— Х
29. Туракулов Я. Х. Обмен УзССР, 1959.— 168 с.
30. Шустов В. Я. Применени больных анемией // Микро роэлементами.— Саратов, 1
31. Янгур Н. М., Еленевская ганца, алюминия, меди и Клинич. хирургия.— 1967—
32. Albert A., Keating F. R. in the metabolism of radiot
33. Fawcett D. M., Kirkwood preparations of thyroid tis

Науч.-исслед. ин-т физиологии М-ва высш. и сред. спец. о

УДК 616.011.04

Н. В. Марсакова, Б. Е. Есип

Обмен йода, углевод при дефиците в орга

Известно, что кобальт ферментов [3, 33], уч белков и жиров [2, 4 15, 31], кальция и фос зано влияние кобальт лезы, синтез тиреоидн 19, 25, 27, 28—30]. Пр альна для Ульяновск лено низкое содержан работах, посвященны мена йода, углеводов [8], йода, меди и коб

Цель данной ра организм крыс на о микроэлемента в обн точности изменений

Методика

Исследование выполнено ем соли кобальта из соле ние 2,5 мес. Крысы пол 0,0018 мг на 1 крысу, про

Физиол. журн., 1990, т.

24. Полякова А. Н. К вопросу о влиянии меди на морфологию и функцию щитовидной железы экспериментальных животных // Актуальные вопросы гистохимии и биохимии щитовидной железы.— Киев, 1968.— С. 37.
25. Риш М. А., Даминов Р. А., Аскарлов 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. симп.— Фрунзе: Илим, 1968.— С. 128—130.
26. 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.
27. Соловцева И. Г., Карплюк З. В. Влияние меди на толерантность // Цинк, медь, марганец, кобальт как биоэлементы: Науч. зап. Ивано-Франков. мед. ин-та.— 1962.— Вып. 5.— С. 67—69.
28. Тимофеев В. В. Содержание меди, марганца и кобальта у больных тиреотоксикозом и спорадическим узловым зобом в связи с операцией и обезболиванием: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Харьков, 1967.— 18 с.
29. Туракулов Я. Х. Обмен йода и тиреоидные гормоны.— Ташкент: Изд-во АН УзССР, 1959.— 168 с.
30. Шустов В. Я. Применение биотиков— кобальта, меди и марганца при лечении больных анемией // Микроэлементы: Мат. II конф. по обмену опытом работы с микроэлементами.— Саратов, 1967.— С. 140.
31. Янгур Н. М., Еленевская Н. С., Бутсаим А. М., Нухамкин Л. И. Содержание марганца, алюминия, меди и цинка в крови и щитовидной железе больных зобом // Клинич. хирургия.— 1967.— № 4.— С. 27.
32. Albert A., Keating F. R. The role of the gastrointestinal tract including the liver, in the metabolism of radiothyroxine // Endocrinology.— 1952.— 51.— P. 427.
33. Fawcett D. M., Kirkwood S. The synthesis of organically bound iodine by cell-free preparations of thyroid tissue // J. Biol. Chem.— 1953.— 205.— P. 795.

Науч.-исслед. ин-т физиологии Киев. ун-та
М-ва высш. и сред. спец. образования УССР

Материал поступил
в редакцию 30.11.88.

УДК 616.011.04

Н. В. Марсакова, Б. Е. Есипенко

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

Известно, что кобальт активизирует и ингибирует действие некоторых ферментов [3, 33], участвует в синтезе витамина В₁₂ [6, 29], обмене белков и жиров [2, 4, 11, 15, 16, 23, 24, 26], нуклеиновых кислот [1, 15, 31], кальция и фосфора [17], гемопоэзе [2, 32]. В ряде работ показано влияние кобальта на функциональное состояние щитовидной железы, синтез тиреоидных гормонов, обмен йода в организме [6, 12, 14, 19, 25, 27, 28—30]. Проблема кобальтовой недостаточности (КН) актуальна для Ульяновской области. В почве и растениях здесь установлено низкое содержание йода, меди и кобальта [5, 13, 18, 22]. В наших работах, посвященных этому вопросу, изучен характер нарушений обмена йода, углеводов и белков у крыс при недостатке в рационе йода [8], йода, меди и кобальта [9], меди [10].

Цель данной работы — выяснение влияния дефицита кобальта в организме крыс на обмен йода, углеводов, белков и изучение роли микроэлемента в обнаруженных при общей микроэлементной недостаточности изменениях этих видов обмена.

Методика

Исследование выполнено на 156 крысах-самцах. КН в организме вызывали исключением соли кобальта из солевой искусственной диеты, на которой содержали крыс в течение 2,5 мес. Крысы получали кобальт только с компонентами диеты (из расчета 0,0018 мг на 1 крысу, против 0,0058 мг по норме).

В органах и тканях, взятых после декапитации животных, исследовали концентрацию общего йода (ОИ), связанного с белком йода (СБИ) и неорганического йода (НИ). В крови определяли некоторые показатели обмена белков и углеводов, а в печени и мышцах — содержание гликогена, по описанным ранее методам [7], на 1-, 15-, 25-, 35-, 45-, 55- и 75-е сутки опыта. Контролировали массу тела и органов. 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.

Результаты и их обсуждение

Выдерживание животных на рационе с дефицитом кобальта привело к снижению его содержания в организме. Об этом свидетельствовали результаты определения концентрации кобальта в печени — основного депо данного микроэлемента. Достоверное уменьшение его наблюдалось на 45-е сутки опыта — на 22,3 % (от 0,981 до 0,762 мкмоль/л). Количество гемоглобина в крови снизилось на 34,1 % (от 9,61 до 6,33 ммоль/л).

Недостаточное поступление в организм крыс кобальта привело к существенным изменениям у них обмена йода, углеводов и белков. При сопоставлении результатов этих исследований с данными контрольных опытов отмечены достоверные различия активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) крови и концентрации γ -глобулинов у крыс уже на 15-е сутки наблюдений, к 25-м суткам — концентраций НИ в тканях скелетных мышц и сердца, гликогена в ткани печени, глюкозы в крови, активности альдолазы, ЛДГ митохондрий печени, концентрации пировиноградной и молочной кислот, альбуминов, α_1 -глобулинов, мочевины и массы почек. В последующем достоверно изменялись и другие показатели обмена йода, углеводов и белков за исключением концентрации НИ в ткани почек и экскреции НИ с мочой. Таким образом, КН проявляется в определенной мере на 15-е сутки, а в основном — на 25-е сутки опыта.

Обмен йода в условиях недостаточного обеспечения крыс кобальтом (табл. 1) характеризуется понижением к концу наблюдения концентраций НИ в крови на 17,6 %, а в ткани селезенки — на 38,6 %, в ткани скелетных мышц — на 50,0 %, сердца — на 73,9 %. В то же время в ткани печени концентрация НИ, наоборот, увеличивается на 141,1 %. Не влияла КН на концентрацию НИ в ткани почек и его экскрецию с мочой.

Концентрация ОИ в ткани щитовидной железы достоверно понижается к 45-м суткам КН, а к 75-м суткам — она ниже контрольных значений на 17,5 %. Изменение этого показателя обмена йода — следствие уменьшения содержания ОИ в щитовидной железе на 15,5 % и увеличение массы железы на 2,9 % ($P < 0,05$). Все это свидетельствует о снижении функциональной активности щитовидной железы в условиях КН. На это же указывают также результаты исследования поглощения и выведения ^{131}I щитовидной железой. Максимум поглощения ^{131}I наблюдался через 4 ч и составлял 31,8 % введенной дозы (в контрольных исследованиях — через 2 ч, 25,8 %). Введение ^{131}I было замедленным, и через 24 ч в щитовидной железе оставалось 24,0 % этого элемента (в контрольных исследованиях — 7,78 %).

Более значительны изменения обмена СБИ у крыс при КН. В частности, концентрация его в крови достоверно ниже контрольного значения к 35-м суткам, а к 75-м — ниже, чем в этот же период наблюдений в контрольной серии опытов, на 57,2 %. В ткани селезенки на 75-е сутки концентрация СБИ ниже, чем в этот же период в контрольной серии, на 31,9 %, в ткани скелетных мышц — на 37,6 %, почек — на 39,9 %, сердца — на 42,5 %, печени — на 48,9 %, а экскреция СБИ кишечником составляет лишь 16,7 % контрольных значений.

Таким образом, основные показатели обмена йода у крыс в условиях КН изменяются в основном однотипно (рис. 1), т. е. наблюдаются более низкие их значения по сравнению с таковыми в контрольных исследованиях.

Показатель	Продолжительность наблюдений					
	1 сут	15 сут	25 сут	35 сут	45 сут	75 сут
Концентрация йода:						
в крови, ммоль/л	550 ± 14	565 ± 20	544 ± 16	496 ± 18*	384 ± 13*	234 ± 13*
в селезенке, ммоль/л					342 ± 18*	143 ± 6*
в скелетных мышцах, ммоль/л					149 ± 5	

Таблица 1. Динамика показателей обмена йода в организме крыс при недостатке в рационе кобальта ($M \pm m$)

Таблица 1. Динамика показателей обмена йода в организме крыс при недостатке в рационе кобальта ($M \pm m$)

Показатель	Продолжительность наблюдений						
	1 сут	15 сут	25 сут	35 сут	45 сут	55 сут	75 сут
Концентрация йода:							
в крови, нмоль/л	559 ± 14	565 ± 20	544 ± 16	496 ± 18*	384 ± 13*	342 ± 18*	234 ± 13*
связанный с белком йод	169 ± 14	178 ± 12	163 ± 8	156 ± 8	149 ± 5	155 ± 6	143 ± 6*
неорганический йод							
в щитовидной железе, мкмоль/кг	3865 ± 74	3768 ± 49	3722 ± 55	3562 ± 53	3470 ± 48*	3239 ± 74*	3185 ± 52*
связанный с белком йод							
в печени, нмоль/кг	473 ± 18	418 ± 12	426 ± 16	404 ± 16	374 ± 11*	299 ± 19*	224 ± 13*
связанный с белком	83 ± 10	80 ± 4	71 ± 9	80 ± 12	87 ± 16	150 ± 19	232 ± 30*
неорганический йод							
в почках, нмоль/кг	307 ± 16	304 ± 9	310 ± 24	279 ± 13	281 ± 10*	221 ± 6*	190 ± 10*
связанный с белком йод	158 ± 23	169 ± 4	173 ± 16	173 ± 16	152 ± 17	176 ± 20	159 ± 21
неорганический йод							
связанный с белком йод	303 ± 11	290 ± 12	298 ± 11	286 ± 13	264 ± 9*	244 ± 12*	207 ± 8*
связанный с белком йод	163 ± 27	107 ± 13	125 ± 19	124 ± 19	109 ± 16*	101 ± 17*	94 ± 15*
неорганический йод							
в скелетных мышцах, нмоль/кг	236 ± 25	240 ± 20	246 ± 8	236 ± 10	244 ± 6	176 ± 9*	153 ± 6*
связанный с белком йод	127 ± 22	151 ± 15	94 ± 18*	94 ± 18*	90 ± 13*	75 ± 12*	68 ± 6*
неорганический йод							
в сердце, нмоль/кг	311 ± 13	288 ± 14	304 ± 10	269 ± 9	244 ± 11*	225 ± 6*	176 ± 10*
связанный с белком йод	155 ± 22	80 ± 11	50 ± 13*	50 ± 13*	50 ± 12*	43 ± 8*	29 ± 6*
неорганический йод							
Экскреция йода, нмоль/сут							
с мочой	0,73 ± 0,04	0,74 ± 0,03	0,72 ± 0,03	0,69 ± 0,03	0,71 ± 0,03	0,71 ± 0,03	0,85 ± 0,02
неорганический йод							
с калом	0,18 ± 0,01	0,18 ± 0,01	0,15 ± 0,01	0,13 ± 0,01*	0,11 ± 0,01*	0,08 ± 0,003*	0,06 ± 0,003*
связанный с белком	0,06 ± 0,02	0,05 ± 0,01	0,04 ± 0,01	0,05 ± 0,01	0,05 ± 0,01*	0,04 ± 0,01*	0,05 ± 0,007*
неорганический йод							

* Здесь и далее в табл. 2 и 3 достоверность различий при сопоставлении с соответствующими периодами контрольных опытов [7].