

## СОДЕРЖАНИЕ ЙОДА И АКТИВНОСТЬ ЙОДПЕРОКСИДАЗЫ В МИТОХОНДРИЯХ ТИРЕОЦИТОВ ЖИВОТНЫХ В ЙОДДЕФИЦИТНОМ РЕГИОНЕ

**С.Н. Аухатова**

*ФГУН «Уфимский научно-исследовательский институт  
медицины труда и экологии человека», г. Уфа*

*Рецензент Н.С. Попов*

**Ключевые слова и фразы:** заболевания щитовидной железы; йоддефицитные состояния; йодная профилактика; тиреоидные гормоны.

**Аннотация:** Изучено содержания йода и активности йодпероксидазы в митохондриях щитовидной железы при йодной недостаточности в организме свиней и возможности их коррекции с помощью разных методов инъекции йодида калия (пероральное и аэрозольное). Адекватная йодная профилактика у животных в йоддефицитном регионе положительно влияет на гормональный статус животных (повышает концентрацию тиреоидных гормонов). Установлена отрицательная корреляционная зависимость между активностью йодпероксидазы в митохондриях тиреоцитов и содержанием йода в щитовидной железе.

По географическому положению и биологическим особенностям окружающей среды более 50 % населенной территории является эндемичной по зобу [5]. Главной причиной зобной эндемии является недостаток йода, без которого невозможен биосинтез тиреоидных гормонов. Оптимально метаболизм йода, при котором организм полностью обеспечен тиреоидными гормонами, происходит только при определенном содержании йода в рационе. Однако существуют многочисленные и разнообразные факторы (внешняя среда, питание, химические соединения, антитиреоидные вещества и др.), которые легко отражаются на функции и морфологии щитовидной железы [1].

Для нашей страны заболевания щитовидной железы, в том числе так называемые йоддефицитные состояния, представляют особый интерес, поскольку из-за ослабления внимания к йодной профилактике огромные территории России оказались в той или иной степени эндемичными по

---

Аухатова С.Н. – кандидат биологических наук, заведующая отделом токсикологии ФГУН «Уфимский научно-исследовательский институт медицины труда и экологии человека», г. Уфа.

зобу. Последствия экологической катастрофы в Чернобыле лишним раз подчеркивают актуальность программных исследований, связанных с йодной недостаточностью. Наиболее актуальными исследования йодной недостаточности являются в условиях Республики Башкортостан, ибо она относится к биогеохимической провинции с недостаточным содержанием йода [3, 4, 6].

Целью настоящего исследования явилось изучение содержания йода и активности йодпероксидазы в митохондриях щитовидной железы при йодной недостаточности в организме свиней и возможности их коррекции с помощью разных методов инъекции йодида калия (пероральное и аэрозольное).

Опыты проводили в течение 120 сут. на поросятах крупной белой породы, разводимых в хозяйствах Республики Башкортостан. В возрасте 2 мес. поросят по принципу аналогов разделили на четыре группы: I (контроль) и II группа получала основной рацион (ОР), который был сбалансирован по основным питательным веществам в соответствии с общепринятыми нормами; III – ОР + йодид калия (per os) в дозе 0,2 мг/кг корма; IV – ОР + йодид калия (аэрозольно). Йодид калия использовали в форме раствора (0,2 мг/м<sup>3</sup>) один раз в сут. в течение 30 мин. У поросят II – IV групп наблюдалась выраженная йодная недостаточность. Диагноз на йодную недостаточность ставили по результатам клинических исследований.

Особенностью гипофункционального состояния щитовидной железы у сельскохозяйственных животных является отсутствие в большинстве случаев выраженных клинических проявлений. Возможно, что животные, недополучавшие в течение многих поколений йода в кормах, приспособились к этим неблагоприятным условиям. Очевидно, при длительном нарушении функции щитовидной железы в организме вырабатываются компенсаторные механизмы, благодаря которым происходит нормализация необходимых обменных процессов.

Для диагностики йодной недостаточности у поросят были определены: концентрация трийодтиронина T<sub>3</sub> и тироксина T<sub>4</sub> с помощью наборов радиоиммунологического анализа. Определение активности йодпероксидазы (КФ 1.2.3.8) в митохондриях щитовидной железы проводили по методу Alexander (1962), концентрацию йода по стандартной методике.

К началу опытов у поросят II – IV групп с йодной недостаточностью в организме, концентрация T<sub>3</sub> была ниже, чем у контрольных животных в 1,21–1,31 раза (на 0,19...0,24 нМ/л), а концентрация T<sub>4</sub> – в 1,24–1,35 раза (на 10,67...13,29 нМ/л). Во второй группе поросят, где никакие мероприятия по ликвидации йодной недостаточности не проводились в остальные периоды наблюдений концентрация T<sub>3</sub> и T<sub>4</sub> в крови оставалась на низком уровне и к концу опыта была ниже контрольных значений соответственно в 1,20 и 1,29 раза (на 0,16 и 8,36 нМ/л).

Введение йодида калия per os и аэрозольно поросятам в III–IV группах способствовало повышению концентрации тиреоидных гормонов, причем более выраженным этот процесс был при аэрозольном применении йодида калия. По-видимому, йод при дыхании легко проникает через слизистые и

эффективнее используется щитовидной железой при синтезе тиреоидных гормонов. Так, концентрация  $T_3$  и  $T_4$  в крови у поросят подопытных групп по сравнению с контрольными показателями повышалась соответственно на 30 сут в III группе в 1,06 и 1,08 раза (на 0,07 и 4,55 нМ/л), в IV – в 1,10 и 1,13 раза (на 0,11 и 6,8 нМ/л). К концу эксперимента концентрация  $T_3$  и  $T_4$  в крови животных III–IV групп продолжала превышать показатели контроля, в III группе – в 1,59 и 1,80 раза (на 0,58 и 38,29 нМ/л); в IV группе – в 1,79 и 2,03 раза (на 0,78 и 49,39 нМ/л).

Известно, что йод и тирозин являются основными компонентами молекул тиреоидных гормонов и субстратами для их биосинтеза. Оба соединения обнаружены во всех без исключения тканях организма, однако синтез тиреоидных гормонов протекает лишь в щитовидной железе, так как в ее паренхиме имеется активная йодпероксидаза [8]. Йодиды после выхода из эпителиальной клетки фолликула в его внутреннее пространство, занятое коллоидом, окисляются тиреоидпероксидазой до «активного» йода (N.M. Alexander, 1984).

Активность йодпероксидазы в клетках щитовидной железы свиней первой контрольной группы не имела заметных колебаний и составила 25,0 и 29,2 нМ/мин/г ткани. При дефиците йода в рационе (II группа) активность йодпероксидазы в расчете на 1 г ткани увеличивалась до 39,6... 50,4 нМ/мин/г ткани. Разные способы внесения йодида калия способствовали понижению активности йодпероксидазы. К концу опыта значение данного показателя понизилось по сравнению с фоновым уровнем по III и IV группам в 1,87 и 2,04 раза (на 17,4 и 18,8 нМ/мин/г ткани).

Концентрация йода в щитовидной железе поросят первой контрольной группы в начале опыта составила 192,0 мг%, к концу исследований этот показатель был равен 195,0 мг%. Описываемое значение в щитовидной железе животных опытных групп к началу исследований было ниже, чем в контроле, и колебалось на уровне от 125,0 до 132,0 мг%.

Разные варианты внесения йодида калия в организм способствовали накоплению йода в щитовидной железе свиней. Этот процесс имел разную степень выраженности. Показатель уровня йода в щитовидной железе свиней второй группы увеличился по сравнению с фоновым значением лишь в возрастном аспекте до 30-го дня опыта, превысив его в 1,06 раза. Содержание йода в щитовидной железе животных III и IV групп увеличилось к концу опыта в 1,69 раза и в 2,13 раза.

И.Е. Стерин считает, что высокие концентрации неорганического йода в щитовидной железе могут вызывать йодирование и инактивацию ферментов железы, участвующих в окислительных процессах [7]. Содержание йода в щитовидной железе поросят по сравнению с I группой было выше, чем в III и IV группе, соответственно на 89,0 и 149,0 мг%. Избыток йодидов не останавливает процесса захвата  $J^-$  железой, но значительно задерживает превращение йода в органически связанную форму, возможно, из-за частичного угнетения энзиматических систем, вызывающих окисление  $J^-$  в  $J_2$  [8]. Нами установлена отрицательная корреляционная зависимость между активностью йодпероксидазы и содержанием йода в щитовидной железе ( $r = -0,87$ ).

Как показали исследования, повышение удельной активности йодпероксидазы в митохондриях тиреоцитов в условиях недостатка йода имеет

адаптационно-компенсационный характер, в силу чего явные признаки гипотиреоза у животных не наблюдались.

#### *Список литературы*

1. Авцын, А.П. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология / А.П. Авцын, А.А. Жаворонков, М.А. Риш, Л.С. Строчкова. – М. : Медицина, 1991, – 496 с.
2. Болезни щитовидной железы : пер. с англ. / Под ред. Л.И. Бравермана. – М. : Медицина, 2000. – 432 с.
3. Галиев, М.А. Заболевания щитовидной железы / М.А. Галиев, Р.У. Ишмухаметов, И.Г. Рахматуллин. – Уфа : Башкирское книжное издательство, 1981. – 184 с.
4. Рекомендации по диагностике, профилактике и лечению йодной недостаточности у сельскохозяйственных животных в Башкирской АССР / С.А. Ивановский [и др.]. – 1980. – 31 с.
5. Кашин, В.К. Биогеохимия, фитофизиология и агрохимия йода / В.К. Кашин. – Л. : Наука, 1987. – 260 с.
6. Мусина, Н.Ю. Диагностика и профилактика йодной недостаточности у овец в условиях Янаульского биохимического района Башкирии : автореф. дис. ... канд. биол. наук / Н.Ю. Мусина. – Уфа, 1970. – 28 с.
7. Стерин, И.Е. Механизм действия антитиреоидных веществ / И.Е. Стерин // *Общая биология*. – 1950. – Т. II, №5. – С. 465–475.
8. Теппермен, Дж. Физиология обмена веществ и эндокринной системы / Дж. Теппермен, Х. Теппермен. – Л. : Наука, 1989. – 498 с.

---

### **Iodine Content and Activity of Iodineperoxidase in Chondriosomes of Animals Thyrocytes in Iodine Deficiency Region**

**S.N. Aukhatova**

*Ufa Research Institute of Labor Medicine and Human Ecology, Ufa*

**Key words and phrases:** thyroid diseases; iodine deficiency states; thyroid hormones.

**Abstract:** The content of iodine and iodine peroxidase in chondriosomes of thyroid under iodine deficiency in pigs' bodies and possibility of their correction with the help of different methods of potassium iodide injections (oral and aerosol introduction) are studied.

---

© С.Н. Аухатова, 2008