

РОЛЬ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ В РЕГУЛЯЦИИ МЕТАБОЛИЗМА ЙОДА В КЛЕТКАХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ЭФФЕКТЫ ГИПЕР- И ГИПОКОРТИЦИЗМА

Л. И. НАДОЛЬНИК, С. С. ЧУМАЧЕНКО, С. С. ЯСЬКЕВИЧ

*Институт биоорганической химии НАН Беларуси, Гродно, Беларусь
lnadolnik@tut.by*

Тесная взаимосвязь гипофиз-адреналовой и гипофиз-тиреоидной систем хорошо известна, как и сложные механизмы влияния глюкокортикоидов на синтез и секрецию тиреотропного гормона (ТТГ). Эффекты глюкокортикоидов на метаболизм йода в клетках щитовидной железы (ЩЖ) не установлены. Это представляет интерес в связи с ростом уровня патологии ЩЖ во многих регионах мира на фоне улучшения йодной профилактики и повышения уровня стрессогенности среды обитания.

Цель работы: изучить эффекты стресса и глюкокортикоидной недостаточности на метаболизм йода в клетках ЩЖ.

Исследования выполнены на самках крыс Вистар (160–180 г). Психоэмоциональное воздействие моделировали методом Desiderato O. и Толмачева Д. Продолжительность стресса составила 15–60 мин при однократном воздействии и 20 минут ежедневно в течение 28 суток – при многократном. Адреналэктомия (АЭ) проведена общепринятым методом. В ЩЖ определялась концентрация йода (Йобщ), белковосвязанного (Йбсвяз), свободного (Йсвоб), активность тиреопероксидазы (ТПО), показатели, характеризующие ПОЛ и антиоксидантную систему защиты; в крови – уровень кортикостерона (КС), тиреоидных гормонов.

Динамика изменения концентрации КС в крови и адреналовых железах крыс в стрессорный и постстрессорный периоды имеет волнообразный характер, как и изменение показателей, характеризующих метаболизм йода в ЩЖ, что свидетельствует об ответной реакции ЩЖ на стрессорное воздействие. При кратковременном стрессе (5–30 минут) активируются процессы синтеза и секреции тиреоидных гормонов. Установлено, что в контрольной группе содержание КС в адреналовых железах положительно взаимосвязано с соотношением Йбсвяз/Йобщ в ЩЖ ($r=0,955$; $n=20$; $p=0,010$), после 60 минут стресса выявлен ингибирующий эффект КС на концентрацию Йобщ в ЩЖ ($r=-0,952$; $p=0,003$). Положительная взаимосвязь КС–Йобщ восстанавливалась через 6 часов постстрессорного периода ($r=0,937$; $p=0,05$). Полученные результаты доказывают важность роли глюкокортикоидов в регуляции метаболизма йода в ЩЖ (влияют на поглощение йода, усиливают его ингибирующий эффект, снижают стимулирующее действие ТТГ). Хронический стресс повышал уровень Йобщ в ЩЖ, снижал эффективность его органификации (Йсвоб/Йбсвяз повысилось в 1,9 раза), обусловленную ингибированием ТПО, на 47–61%. Многократное воздействие стресса сопровождалось развитием окислительного стресса (с участием АФК и йода) и деструктивными нарушениями структуры ЩЖ. Впервые установлено, что при снижении глюкокортикоидного статуса у АЭ крыс нарушаются регуляторные эффекты йода: отсутствует ингибирующий эффект высоких доз КИ при однократном введении (эффект Вольффа – Чайкоффа), развивается гипертиреоз при многократном введении.

Полученные данные свидетельствуют о выраженном координирующем эффекте глюкокортикоидов в отношении метаболизма йода в клетках ЩЖ, механизмы которого требуют детального исследования.