

ИЗМЕНЕНИЯ МЕМБРАННЫХ СТРУКТУР, ОБЕСПЕЧИВАЮЩИХ ЙОД-АККУМУЛИРУЮЩУЮ ФУНКЦИЮ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭНДОКРИННОГО ДИСРАПТОРА ДДТ

Обернихин С.С., Яглова Н.В., Назимова С.В., Яглов В.В.

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт морфологии человека», г. Москва, Россия

Йод-аккумуляционная функция щитовидной железы обеспечивается работой ионного канала в наружной цитоплазматической мембране, осуществляющего транспорт йодидов в тироцит против градиента концентрации. Его формирует гликопротеин натрий-йодный симпортер (НЙС). В наших предыдущих работах мы показывали значительные изменения в продукции тиреоидных гормонов вследствие воздействия на организм эндокринного дисраптора дихлордифенилтрихлорэтана (ДДТ). Это явление требует всестороннего исследования, так как в Российской Федерации помимо широкомасштабного воздействия низких доз ДДТ и его метаболитов на население и биосферу отмечается дефицит йода в большинстве регионов. Цель исследования – изучение продукции мембранного гликопротеина НЙС при воздействии низких доз эндокринного дисраптора ДДТ в различные периоды развития организма.

Первую экспериментальную группу составили половозрелые самцы крыс Вистар. Длительное воздействие низких доз ДДТ в пределах его максимально допустимых уровней в пищевых продуктах вызывало снижение продукции у них тиреоидных гормонов. Отмечалось снижение экспрессии в клетках НЙС, что вызывало реактивное усиление органификации йодидов в клетках. Восстановление продукции НЙС достигалось за счет активации пролиферативных процессов в железе, то есть увеличения клеток-продуцентов. Это указывает на невозможность клеток активировать экспрессию НЙС при продолжающемся воздействии ДДТ.

Вторую экспериментальную группу составили новорожденные самцы крыс Вистар, которые подвергались аналогичному по длительности воздействию ДДТ. У крыс этой группы также отмечалось снижение функциональной активности щитовидной железы. По сравнению с контрольной группой отмечалось статистически значимое снижение процента клеток с высокой экспрессией НЙС в периферических зонах долей щитовидной железы. В центральной зоне долей отмечалось незначимое усиление экспрессии НЙС. Уменьшение синтеза НЙС в большей части паренхимы подтверждало и снижение его концентрации в сыворотке крови. После достижения половой зрелости у крыс в периферических зонах долей не выявлено существенных изменений экспрессии НЙС, но отмечалось появление участков массивной гибели эпителия и деструкции фолликулов. По сравнению со значениями контрольной группы аналогичного возраста выявлено статистически значимое уменьшение высоко экспрессирующих НЙС фолликулярных тироцитов. Также отмечалось и снижение концентрации НЙС в системном кровотоке. Показатели тиреоидного статуса соответствовали гипотиреоидному состоянию. Проллиферативные процессы в железе не развивались. Сравнение изменений в обеих опытных группах, показало, что при воздействии дисраптора с первых дней жизни йод-аккумуляционная функция страдает сильнее, так как к нарушениям экспрессии НЙС присоединяется гибель тироцитов без активации пролиферации. Это свидетельствует о нарушении формирования регуляторных механизмов в железе.

Таким образом, эндокринный дисраптор ДДТ необратимо подавляет экспрессию тироцитами мембранного гликопротеина НЙС, обеспечивающего йод-аккумуляционную функцию щитовидной железы и нарушает развитие компенсаторно-приспособительных реакций, направленных на восстановление железой йод-аккумуляционной функции.