



ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ ДЕЙДИНАЗЫ 1 ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОМ ЖИРОВОМ ГЕПАТОЗЕ ПЕЧЕНИ.

Гафурова Д.С

Научный руководитель: д.б.н., профессор Иноятова Ф.Х

*1Кафедра медицинской и биологической химии №1ТашГосМУ, Ташкент,
Узбекистан*

Гафурова Дилдора Сиддиковна

*Контактная информация: аспирант 2 курса Биохимии
gafurovadildora97@gmail.com*

Ключевые слова: *неалкогольная жировая болезнь печени, тироксин, рийодтиронин, тиреотроп гормон.*

Актуальность исследования: *неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) во всём мире стала одной из ведущих причин хронических заболеваний печени.[1]Данная патология включает широкий спектр поражений печени — от простого стеатоза до неалкогольного стеатогепатита (НАСГ), фиброза и цирроза. Кроме того, печень является центральным органом обмена веществ и оказывает влияние на метаболизм всех гормонов, включая гормоны щитовидной железы.[2]*

Цель исследования: *определение тиреоидного статуса и активности дейодиназы-1 у крыс в динамике развития неалкогольного жирового гепатоза печени.*

Материалы и методы: *объектом исследования являлись 50 белых беспородных крыс-самцов. Моделирование жирового гепатоза у 38 крыс осуществляли кормлением высокожировой диетой и дачей вместо воды смеси глюкозы и фруктозы в течение 18 недель.*

Результаты: *анализ тиреоидного статуса показал статистически значимое повышение уровня ТТГ в сыворотке крови на 12-й и 18-й неделе эксперимента в 1,36 (P<0,05) раза на 12-й неделе и прогрессивное увеличение в 2,33 (P<0,001) раза по сравнению с показателями в интактной группы животных. Хотя уровень сТ4 оставался неизменным на 12-й неделе эксперимента, мы наблюдали его статистически значимое снижение в 1,26 (P<0,05) раза в последующий срок. Однако уровень сТ3 прогрессивно снижался, уменьшаясь в 1,62 (P<0,01) и 2,07 (P<0,001) раза на 12-й и 18-й неделе эксперимента относительно значений интактной группы крыс, соответственно. Такие изменения в содержании тиреоидных гормонов были связаны снижением активности дейодиназы-1 в 1,5 (P<0,01) раза, а к 18-й неделе она снизилась в 3,22 (P<0,001) раза по сравнению с показателями интактных крыс и в 2,5 (P<0,001) раза относительно предыдущего*



срока. Следует сказать, что в печени не только происходит образование активного гормона Т₃, но и их инактивация путем превращения в реверсивный Т₃ (рТ₃). В наших исследованиях содержание рТ₃ статистически значимо возросло в 1,55 (P<0,01) и 1,7 (P<0,01) раза относительно значений интактных крыс.

Выводы: у крыс, длительно получавших высококалорийную диету, развивается стеатоз с переходом в стеатогепатит, приводящей к нарушению гепато-тиреоидной оси и развитие эутиреоидного «сик» синдрома. Это, в свою очередь, усугубляет имеющиеся нарушения обмена веществ и более агрессивного течения патологии. Это диктует необходимость контроля тиреоидного статуса и активности дейодиназы-1 при поражениях печени.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Eveline Bruinstroop 1,2, Anne H van der Spek1,2 and Anita Boelen 2,3,4 Role of hepatic deiodinases in thyroid hormone homeostasis and liver metabolism, inflammation, and fibrosis. *European Thyroidal journal*. 2023 (<https://doi.org/10.1530/ETJ-22-0211>)
2. Franca MM, German A, Fernandes GW, Liao XH, Bianco AC, Refetoff S & Dumitrescu AM. Human Type 1 iodothyronine deiodinase (DIO1) mutations cause abnormal thyroid hormone metabolism. *Thyroid* 2021 31 202–207. (<https://doi.org/10.1089/thy.2020.0253>)