

РОЛЬ ДЕЙДИНАЗ В ОБМЕНЕ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ

© Сурина Д.Е., Викторов Я.Д.

Научный руководитель: к.б.н., доцент Вольхина И.В.

Кафедра биологической химии

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Контактная информация: Сурина Дарья Евгеньевна — студентка 2 курса педиатрического факультета.

E-mail: ivanova.dasha200201@gmail.com Викторов Ярослав Дмитриевич — студент 4 курса педиатрического факультета.

E-mail: ansaircom@gmail.com

Ключевые слова: дейодиназы, тиреоидные гормоны, селеноферменты, селен.

Актуальность исследования: Дейодиназы катализируют удаление остатка йода с внешнего или внутреннего кольца молекулы прогормона тироксина (Т4), продуцируя либо активную (Т3), либо неактивную (обратный Т3, оТ3) форму трийодтиронина. Йодсодержащие гормоны необходимы для развития и метаболизма всех тканей животного организма.

Цель исследования: изучение особенностей строения, локализации и биологической роли дейодиназ в метаболизме гормонов щитовидной железы.

Материалы и методы: анализ отечественных и зарубежных публикаций по теме.

Результаты: известно три вида дейодиназ (Д). Д1 и Д2 отвечают за конверсию Т4 в Т3. Д3 способствует образованию Т3 из Т4. Д1 катализирует обе эти реакции. Д1 является белком плазматической мембраны, Д2 находится в эндоплазматическом ретикулуме, а Д3 распределяется по плазматической или ядерной мембране. Дейодиназы влияют на системный уровень Т3 и прямо или косвенно участвуют в поддержании внутриклеточного уровня этого гормона в разных тканях. В продукции Т3 у млекопитающих участвуют Д1 и Д2. В условиях эутиреоза периферическая конверсия Т4 обеспечивает 80% Т3 плазмы.

Активный центр дейодиназ содержит селеноцистеин. При дефиците селена снижается образование Т3, приводящее к стимуляции гипоталамо-гипофизарной оси по системе отрицательной обратной связи и увеличению синтеза тиреотропного гормона (ТТГ).

Дейодиназы влияют на минеральную плотность костной ткани, слух, терморегуляцию, резистентность гипофиза к действию Т4 по механизму обратной связи, мышечную регенерацию и сезонные ритмы репродукции [1–4].

Выводы: Дейодиназы играют важную роль в гомеостазе гормонов щитовидной железы, развитии, росте и метаболическом контроле, влияя на внутриклеточные уровни Т3 и, таким образом, экспрессию генов на клеточно-специфической основе. Возможно использование Д2 в качестве терапевтической мишени для гибкой модуляции тканевого тиреоидного обеспечения при лечении метаболических болезней (например, ожирения или скелетных заболеваний). Изучается применение селена при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы (аутоиммунный тиреоидит, болезнь Грейвса), узловым зобом и раком щитовидной железы.

Литература

1. Bianco A.C., Rodrigo R. da Conceição R.R. The Deiodinase Trio and Thyroid Hormone Signaling. *Methods in Molecular Biology*. 2018. 1801:67–83. doi: 10.1007/978-1-4939-7902-8_8
2. Drigo R.A.E., Fonseca T.L., Werneck-de-Castro J.P.S., Bianco A. Role of the type 2 iodothyronine deiodinase (D2) in the control of thyroid hormone signaling. *Biochimica et Biophysica Acta*. 2013. 1830(7):3956–64. doi: 10.1016/j.bbagen.2012.08.019
3. Артыкбаева Г.М. Роль дейодиназ 1-го и 2-го типа в метаболизме тиреоидных гормонов. *Проблемы эндокринологии*. 2016. 2:46–51. doi: 10.14341/probl201662246-52
4. Зимбалеvский, И. Я. Влияние гистамина на поведенческую активность белых лабораторных крыс с аутоиммунным тиреоидитом / И. Я. Зимбалеvский, С. А. Ашихман // *Forcipe*. — 2021. — Т. 4. — № S1. — С. 594. — EDN BJHYJ.