

УДК 611-018.088.1:547.963:611.651.1+616.441-008.61/.64

АНАЛІЗ СТАТЕВИХ ЦИКЛІВ, ГІСТОСТРУКТУРНИХ ТА ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ЕНДОМЕТРІЯ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГІПО- ТА ГІПЕРТИРОЇДИЗМІ**Согомоян Є.А., Луцик О.Д.***Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра гістології, цитоогії та ембріології, м. Львів*

Вступ. Карпатський регіон, відомий достатньо високим ступенем йодного дефіциту, є внаслідок цього ендемічним по захворюванням щитоподібної залози з оцінкою ендемії як важкої [15-16]. Численними дослідженнями доведено наявність впливу тироїдних гормонів на жіночу репродуктивну систему. Гіпо- і гіпертироїдизм є причиною порушень статевого дозрівання та менструальної функції, зниження фертильності, зростання частоти гінекологічної патології, самовільних абортів і мертвонароджень [1, 3, 4, 7, 9, 13, 18, 20-22, 25-28].

Незважаючи на велику кількість публікацій, присвячених вивченню впливу патології щитоподібної залози на жіночу статеву систему, багато аспектів проблеми лишаються далекими від остаточного вирішення. Зокрема, в літературі мало даних щодо морфологічних змін у жіночих репродуктивних органах і пов'язаних з ними особливостей перерозподілу рецепторів лектинів за умов гіпо- та гіпертироїдизму. Поряд із цим, численні публікації свідчать про важливу роль вуглеводів та вуглеводвмісних біополімерів, що є рецепторами лектинів, у гістофізіології як нормальних структур організму, так і участі глікополімерів у механізмах розвитку різноманітних форм патології [5, 6, 10-12, 17, 23, 24, 29].

Статеві цикли у тварин, зокрема у щурів, до певної міри є аналогами менструальних циклів жінок і добре відзеркалюють функціональний стан статевої сфери, у зв'язку з чим аналіз циклів було обрано як показник гормонального балансу репродуктивної системи.

Мета дослідження. Вивчити статеві цикли, а також мікрморфології ендометрія білих щурів з одночасним дослідженням у ньому гістотопографії рецепторів низки лектинів при експериментальному гіпо- та гіпертироїдизмі.

Матеріали та методи дослідження. Дослід поставлено на 65 статевозрілих самках білих щурів лінії Wistar вагою 200-250 г. Усі тварини були поділені на 5 груп: контроль, гіпо- та гіпертироїдизм (по 15 тварин у групі), а також 2 групи з корекцією гіпотирозидизму (по 10 тварин у групі). Гіпотирозидний стан моделювали за допомогою мерказолілу ("Здоров'я", Харків) у добовій дозі 10 мг/кг; гіпертироїдизм викликали L-тироксидом ("Фармак", Київ) у добовій дозі 100 мг/кг маси тіла тварин. Корекцію гіпотирозидизму проводили тироксидом у

так званій фізіологічній дозі, яку вводили одночасно із мерказолілом. У першій групі з корекцією гіпотирозидизму ця доза тироксиду становила 1,6 мг/кг маси тіла (згідно з рекомендаціями [14]). Як виявилось, така доза тироксиду була недостатньою для компенсації гіпотирозидизму, тому була використана друга група тварин із корекцією, у якій замісна доза тироксиду дорівнювала 30 мг/кг маси. Згідно з даними А.Й. Іванової [8], така доза відповідає добовій продукції тироксиду у щурів.

В усіх дослідних групах мерказоліл і тироксид у вигляді порошку додавали у їжу щоденно протягом двох тижнів, наслідком чого був стан стійкого гіпо- або гіпертироїдизму [8]. Після цього, не припиняючи згодовування мерказолілу і/або тироксиду, починали дослідження статевого циклу самок шляхом щоденного мікроскопічного аналізу вагінальних мазків протягом 21 доби. Аналіз статевих циклів щурів-самок проводили із урахуванням наступних показників: кількість еструсів (тобто частота настання естральних періодів), тривалість еструса (у добах) і тривалість міжестрального періоду (у добах). Цифрові дані обробляли варіаційно-статистичним методом, враховуючи середнє арифметичне з його середньою похибкою, коефіцієнт t Ст'юдента-Фішера і p – процент вірогідності різниці між величинами, що порівнювались. Утримання тварин та маніпуляції з ними проводились у відповідності до положень "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених 1 Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001). Тварин піддавали етаназії на стадії "дієструсу" передозуванням дієтилового ефіру.

Контроль ефективності моделювання гіпо- та гіпертироїдизму, а також корекції гіпотирозидизму проводили шляхом вивчення макро- та мікрморфології щитоподібних залоз, враховуючи наявність "струмогенної" реакції при введенні мерказолілу, її відсутність при корекції замісними дозами тироксиду, та морфологічні ознаки зниження функції залози при введенні гіпертироїдних доз тироксиду.

Дослідження щитоподібних залоз щурів, яким разом із мерказолілом вводили тироксид в дозі 1,6 мг/кг маси (перша група корекції), показало, що їх морфологія, як макро-, так і мікроскопічна, не відрізнялась від групи, що отримувала лише мерказоліл, тобто була наявною струмогенна реакція.

Це було свідченням недостатньої дози тироксину. При використанні замісної дози тироксину 30 мкг/кг маси тіла (друга група корекції) струмогенна реакція не розвивалась – будова щитоподібних залоз відповідала нормі. Таким чином, саме ця доза тироксину компенсувала антитироїдну дію мерказолілу.

Гістологічні проби матки фіксували у 4% нейтральному формаліні з наступною заливкою у парафін за стандартною методикою. Для отримання оглядових препаратів зрізи товщиною 5-7 мкм зафарбовували гематоксилін-еозином.

Вуглеводні детермінанти структур ендометрія досліджували з використанням 13 лектинів, у тому числі 9 загальноживаних – сочевиці (LCA), нарциса (NPA), кропиви (UDA), сої (SBA), виноградного слимака (HPA), арахісу (PNA), насіння золотого дощу (LASA), ікри окуня (PFA), ікри судака (LLA), а також 4 нових оригінальних препаратів, очищених із представників підцарства грибів-базидіоміцетів – міцени чистої (MPFA), молочника пергаментного (LPFA), свинушки товстої (PAFA) та мохначки (LTFA). Вуглеводна специфічність вищезначених лектинів подана у табл. 2 і, для групи конвенціональних лектинів, детальніше охарактеризована у монографії [2].

Усі використані у роботі лектини були очищені та кон'юговані з пероксидазою хрому доктором фармацевтичних наук Антоном В.О. Візуалізацію рецепторів лектинів здійснювали діамінобензидину тетрагідрохлоридом (Sigma, США) в присутності перекису водню, як описано раніше [11].

Мікроскопію і фотографування препаратів проводили з використанням мікроскопа Carl Zeiss Jena, доукомплектованого цифровою камерою Canon IXUS 700.

Результати дослідження та їх обговорення.
Статевий цикл. Дані аналізу статевих циклів по-

дані у табл. 1. Як видно з таблиці 1, кількість естральних періодів у самок із гіпотироїдизмом була меншою, ніж у контрольній групі (відповідно $3,5 \pm 0,24$ і $4,7 \pm 0,24$; $t=3,5$; $p<0,01$). Тривалість еструса при введенні мерказолілу також зменшувалась порівняно з контролем ($5,9 \pm 1,5$ і $10,7 \pm 0,62$; $t=2,96$; $p<0,01$), а тривалість міжестрального періоду відповідно зростала ($10,3 \pm 0,62$ і $15,1 \pm 1,5$; $p<0,01$).

Відомо, що під час еструсу в яєчнику відбувається процес овуляції. Таким чином, кількість овуляторних періодів у гіпотироїдних тварин була меншою порівняно з нормою. Отже, в умовах експериментального гіпотироїдизму, викликаного мерказолілом, у самок білих щурів настає гальмування статевого циклу, що свідчить про порушення функції репродуктивної системи.

Цікавим виявився той факт, що встановлене гальмування циклу у гіпотироїдних щурів, було наявним також у групі тварин із недостатньою для корекції гіпотироїдизму дозою тироксину – 1,6 мкг на 1 кг маси тіла (усі показники циклу відрізнялися від контролю з високою достовірністю). Водночас, показники фазності статевого циклу відновлювались до контрольних величин в групі самок, які отримували разом із мерказолілом достатні замісні дози тироксину, тобто 30 мкг на 1 кг маси тіла (табл.1). Це свідчить, що виявлене гальмування статевого циклу під впливом мерказолілу зумовлене саме його антитироїдною активністю і не залежить від теоретично можливої побічної дії на репродуктивну систему.

У самок, які отримували тироксин у дозах 100 мкг на 1 кг маси тіла для створення гіпертироїдного стану не було зареєстровано змін показників статевого циклу, порівняно з контрольною групою тварин (табл. 1).

Таблиця 1

Статеві цикли щурів-самок за умов експериментального гіпо- та гіпертирозу (тривалість спостереження – 21 доба)

Характер впливу	Кількість щурів	Кількість еструсів	Тривалість еструсів, доби	Тривалість міжестрального періоду, доби
Контроль	15	$4,7 \pm 0,24$	$10,7 \pm 0,62$	$10,3 \pm 0,62$
Мерказоліл	15	$3,5 \pm 0,24$	$5,9 \pm 1,5$	$15,1 \pm 1,5$
(1) Мерказоліл + тироксин (1,6 мкг/кг)	10	$2,5 \pm 0,27$	$4,0 \pm 0,49$	$17,0 \pm 0,49$
(2) Мерказоліл + тироксин (30 мкг/кг)	10	$4,2 \pm 0,36$	$7,3 \pm 1,0$	$13,7 \pm 1,0$
Тироксин	15	$4,6 \pm 0,22$	$9,7 \pm 0,73$	$11,3 \pm 0,73$

Гістоструктура ендометрія. Аналіз гістологічної структури матки на препаратах, забарвлених гематоксилін-еозином, виявив збільшення кількості лейкоцитів у стромі ендометрія гіпотироїдних

щурів порівняно з контролем. Ендометрій тварин, які отримували тироксин, характеризувався підвищеним вмістом потовщених колагенових волокон у периферійних ділянках ендометрія, а також

великою кількістю децидуальних клітин і гіперемією судин.

Виявлена нами особливість гістологічної структури матки гіпотироїдних тварин у вигляді збільшення кількості лейкоцитів у стромі ендометрія може слугувати непрямим свідченням порушення балансу гормонів яєчника при означеній патології. Адже саме лейкоцити є тим єдиним типом клітин, що обумовлюють мікроскопічну картину вагінального мазка у дієстральній фазі статевого циклу, який, у свою чергу, залежить від збалансованої дії естрогенів і прогестерону. Про наявність гормонального дисбалансу в репродуктивній системі за умов гіпотироїдизму свідчить також вищеописане гальмування статевого циклу щурів, які отримували мерказоліл. З іншого боку, як літературні джерела, так і дані наших попередніх досліджень [19] свідчать про вплив тироїдної патології на функцію жіночих гонад.

Залежністю від посиленої дії прогестерону можна пояснити такі зміни в ендометрії гіпертироїдних самок, як судинна гіперемія і збільшення кількості децидуальних клітин. Це також узгоджується з нашими попередніми даними про лютеїнізацію яєчників за умов гіпертироїдизму.

Заслугове на увагу також факт посиленого утворення колагенових волокон у власній пластинці ендометрія під впливом високих доз тироксину. Отримані нами результати узгоджуються з даними Saha S. зі співавторами [30] про порушення біосинтезу колагену і його посилену деградацію в яєчниках щурів за умов гіпотироїдизму.

Рецептори лектинів. Особливості гістотопографії та кількісного вмісту рецепторів лектинів у структурних компонентах ендометрія щурів у нормі та в умовах експерименту показані у табл. 2 і описані нижче.

Таблиця 2

Вуглеводна специфічність використаних лектинів та характеристика їх зв'язування зі структурами ендометрія гіпо- та гіпертироїдних щурів

№ з/п	Лектини	Вуглеводна специфічність	Група тварин	Тканинні компоненти ендометрія					
				Епітелій поверхні	залози		Строма (колагенові волокна)	Децидуальні клітини	Лейкоцити
					Епітелій	Секрет			
1.	Сочевиці (LCA)	D Man>D Glc	Контроль	+++	++	+	++	++	++
			Гіпотироз	+++	++	+	++	++	++
			Гіпертироз	+++	++	+	++	++	++
2.	Нарциса (NPA)	Man (α 1-6) Man	Контроль	++++	+++	+	+++	+++	+++
			Гіпотироз						
			Гіпертироз						
3	Кропива (UDA)	D Glc NAc	Контроль	+++	++	+	++	++	-
			Гіпотироз	+++	++	+	++	++	+++
			Гіпертироз	+++	+++	++	++++	++++	+
4.	Сої (SBA)	α-D-GalNAc-(1-3)-D-GalNAc	Контроль	++++	++++	++	++++	++++	++
			Гіпотироз	++++	++++	++	++++	++++	++
			Гіпертироз	++++	++++	+++	++++	++++	++++
5.	Виноградного слимака (HPA)	α-D-GalNAc-(1-3)-DGal	Контроль	++	++	-	++	++	++
			Гіпотироз	+	+	-	+	+	+++
			Гіпертироз	++	++	-	++	++	+++
6.	Арахісу (PNA)	β-D-Gal (1-3)-D-GalNAc	Контроль	+++	+++	+	+++	+++	++++
			Гіпотироз	++	++	-	++	++	++
			Гіпертироз	++	++	-	++	++++	++
7.	Насіння золотого дощу (LASA)	Gal β-1-4(L-Fuc α1-3)Glc>D-Gal	Контроль	++++	++++	++	++++	++++	++++
			Гіпотироз	++++	++++	++	++++	++++	++++
			Гіпертироз	++++	++++	+++	++++	++++	-
8.	Ікри окуня (PFA)	L- Fuc	Контроль	++	++	+	+	+	++++
			Гіпотироз	+++	+++	++	++	++	++++
			Гіпертироз	+++	+++	++	+++	++	++++
9.	Ікри судака (LLA)	L- Fuc	Контроль	+++	+++	++	+	+	++++
			Гіпотироз	++++	++++	++	+++	++	++++
			Гіпертироз	+++	+++	++	+ -	+	++++

10.	Міцени чистої (MPFA)	GlcNAc(β1-2)Man(α1-6)/(α1-2)	Контроль	++++	+++	+++	+++	+++	-
			Гіпотироз	+++	++	++	++	++	+++
			Гіпертироз	+++	++	++	+++++	+++	-
11.	Хряща молочника пергаментного (LPFA)	Олігосахариди складної структури	Контроль	++	++	+	++	++	+++
			Гіпотироз	+	+	-	++	++	+++
			Гіпертироз	+	+	-	++++	+	++
12.	Свинушки товстої (PAFA)	Олігосахариди складної структури	Контроль	++	++	+	++	++	++++
			Гіпотироз	+	+	-	+	+	++++
			Гіпертироз	+++	+++	++	++++	+++	++++
13.	Мохначки (LTFA)	Олігосахариди складної структури	Контроль	+	+	-	+++	+++	+++
			Гіпотироз	+	+	-	+++	+++	+++
			Гіпертироз	+	+	+	+++	+++	-

- Умовні скорочення: D Gal – D-галактоза; D Glc NAc – N-ацетил D-галактозамін; D Glc – D- глюкоза; L Fuc – L-фукоза
- Детальніше вуглеводна специфічність лектинів охарактеризована у монографії [2]

Вивчення гістотопографії глікокон'югатів у матці щурів у нормі показало, що усі використані нами лектини давали позитивну реакцію різного ступеня вираженості з усіма досліджуваними структурами ендометрія, а саме: з епітелієм поверхні і залоз (апикальна частина клітин), секретом частини залоз, цитоплазмою децидуальних клітин, стромою (колагенові волокна) і лейкоцитами, у яких виявлялися переважно глікокон'югати ядра, але не цитоплазми.

У гістологічних структурах ендометрія щурів із експериментальним гіпотироїдизмом у порівнянні з контролем було виявлено редукцію гліканів із залишками галактози, N-ацетил-D-галактозаміну, N-D-глюкозаміну та манози (рецептори лектинів PNA, NPA, LPFA, PAFA, LTFA, MPFA). У поєднанні з нагромадженням глікополімерів із термінальними залишками L-фукози та D-манози (рецептори лектинів LLA, PFA, NPA). Водночас реакція з лектином LASA, який є реактивним не лише до D-галактози, а також до L-фукози, лишалася у гіпотироїдних тварин на контрольному рівні, очевидно в результаті підвищеної експресії залишків L-фукози. Для групи гіпотироїдних тварин характерною була також інтенсивна реакція лейкоцитів з переважною більшістю лектинів навіть за умов одночасного зниження реактивності усіх інших структур (зокрема, з лектинами NPA, MPFA, PAFA, LTFA).

В групі тварин із гіпертироїдизмом кількість глікокон'югатів більшості використаних лектинів у структурах ендометрія зростала. Особливо це стосувалось потовщених та різко позитивних колагенових волокон, пучки яких виявлялися переважно в антимезометральній зоні ендометрія (лектини NPA, UDA, PAFA та MPFA). Правдоподібно, причиною означеного феномену може бути порушення процесів фізіологічної деградації колагену, індуковане гіпертироїдизмом.

Якщо порівняти отримані нами дані щодо змін реактивності з лектинами структурних компонентів ендометрія під впливом тироїдної патології із закономірностями змін рецепторів лектинів за умов тієї самої патології, але з використанням іншого тест-об'єкта – слинних залоз [10-12], можна знайти як спільні ознаки, так і відмінності. До перших належить нагромадження у складі глікокон'югатів залишків D-манози і зниження вмісту N-ацетил-D-глюкозаміну, до других – нагромадження в структурах ендометрія L-фукози. Окрім цього, у слинних залозах зміни при гіпо- та гіпертироїдизмі характеризувалися односпрямованістю, у той час як в ендометрії зміни при обох видах патології були різноспрямованими.

Висновки.

1. Експериментальний гіпотироїдизм у щурів викликає гальмування статевого циклу.
2. Експериментальні дисфункції щитоподібної залози викликають у щурів зміни кількісного складу деяких клітинних і стромальних структур ендометрія (нагромадження лейкоцитів за умов гіпотироїдизму; децидуальних клітин, колагенових волокон – за умов гіпертироїдизму).
3. Експериментальні порушення функції щитоподібної залози супроводжуються якісними змінами і перерозподілом вуглеводних детермінант, що є рецепторами лектинів, у структурах ендометрія.
4. Лектини можуть слугувати маркерами лейкоцитів ендометрія щурів як у нормі, так і, в більшій мірі, при гіпотироїдизмі.
5. В умовах гіпертироїдизму лектини можуть слугувати маркерами видозмінених колагенових волокон, що проявлялося підвищеною афінністю до багатьох із використаних лектинів.
6. Продемонстровано можливості використання у гістохімії вуглеводів 3 нових препаратів лектинів, очищених із грибів, досліджено специфіку їх зв'язування зі структурними компонентами ендометрія в нормі і в умовах тироїдної патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абусуев С.А., Эседова А.Э., Хашаева Т.Х. Особенности перименопаузы при эндемическом зобе у женщин с гипотиреозом // Пробл. эндокринологии.-2000.-№ 1. – С.12-16.
2. Антонюк В.О. Лектины та їх сировинні джерела. – Львів: Кварт, 2005. – 550 с.
3. Состояние матки и молочных желез у женщин с гипотиреозом / Бирюкова М.С., Любимова Л.П., Кравчун Н.А. и др. // Пробл. эндокринной патологии. – 2003. – № 2. – С.41-46.
4. Вдовиченко Ю.П., Баскаков П.П., Глазкова Т.Б. Морфофункціональний стан щитоподібної залози при патології ендометрія в пременопаузальному періоді // Педіатр. Акуш. Гінекол. – 2003. – № 5. – С.103-106.
5. Волкова О.В., Луцик А.Д., Детюк Е.С. и др. Углеводные детерминанты органов репродуктивной системы мыши по данным использования лектинов различной углеводной специфичности // Арх. анат. – 1987. – № 1. – С.62-69.
6. Волошин Н.А., Григорьева Е.А. Лектины животного и растительного происхождения: роль в процессах морфогенеза// Теоретична медицина. – 2005. – Т.11, № 2. – С.223-237.
7. Давидова Ю.В. Стан матково-плацентарно-плодового кровоплину у жінок з післяопераційним гіпотиреозом // Педіатр. Акуш. Гінекол. – 2005. – № 2. – С.85-86.
8. Иванова А.И. Децидуальная реакция при экспериментальном гипо- и гипертиреозе // Узбекский биол. журнал.- 1965. – С. 39-44.
9. Левченко И.А., Фадеев В.В. Субклинический гипотиреоз // Пробл. эндокринологии. – 2002. – № 2. – С.13-22.
10. Луцик А.Д., Яценко А.М., Детюк Е.С. Связывание лектинов структурами поднижнечелюстной слюнной железы крыс в постнатальном онтогенезе при тиреоидной патологии // Арх. анат. – 1987. – № 2. – С.40-48.
11. Луцик А.Д., Яценко А.М., Детюк Е.С. Влияние тиреоидных гормонов на гистотопографию рецепторов лектинов в слюнных железах крыс // Биол. экспер. биол. мед. – 1987. – № 4. – С.492-495.
12. Луцик А.Д., Детюк Е.С., Луцик М.Д. Лектины в гистохимии. – Львов: Вища школа, 1989.-144с.
13. Марчук Н.Ю. Нейроэндокринні порушення менструального циклу// Пробл. ендокр. патол.-2006. – № 1. – С.44-56.
14. Моргунова Т.Б., Фадеев В.В. Заместительная терапия гипотиреоза препаратами тиреоидных гормонов – один гормон или два? // Пробл. эндокринологии. – 2005. – № 1. – С.53-56.
15. Паньків В.І. Поширеність патології щитоподібної залози в йододефіцитних районах Західної України // Ендокринологія. – 2006. – Т.11, № 1. – С.134-137.
16. Оцінка тяжкості йодної недостатності у Карпатському регіоні / Паньків В.І., Маслянко В.А., Пашковська Н.В. та ін. // Буков. мед. вісник. – 2001. – Т.5, № 1. – С.7-10.
17. Пашенко С.Н., Паламарчук И.Д., Волошин Н.А. Определение экспрессии рецепторов лектинов для прогнозирования эффективности лимфаденэктомии у больных карциномой молочной железы T.1-2NOMO // Онкология. – 2005. – № 3. – 205-208.
18. Сандухадзе И.Н. Беременность и роды у женщин с гипотиреозом // Акушерство и гинекол. – 2005. – № 5. – С.42-44.
19. Согомоян С.А., Луцик О.Д. Особливості гістоструктури та лектинової гістохімії яєчників самок щура при експериментальному гіпо- та гіпертироїдизмі // Світ біології та медицини. – 2009. – № 2. – С.116-124.
20. Тітенко Т.М. Дисфункція щитовидної залози та особливості репродуктивного здоров'я дівчаток-підлітків // Педіатр. Акуш. Гінекол. – 2006. – № 1. – С.98-100.
21. Тітенко Т.М. Особливості гіпофізарно-яєчникової системи при дифузних формах ендемічного зобу // Педіатр. Акуш. Гінекол. – 2006. – № 5. – С.97-100.
22. Тітенко Т.М. Особливості порушень менструальної функції при дифузних формах ендемічного зобу // Педіатр. Акуш. Гінекол. – 2006. – № 4. – С.88-91.
23. Ушаков А.В., Шаповалова Е.Ю. Локализация рецепторов лектинов в миокарде человека в норме и при сахарном диабете// Клин. Анат. Опер. Хірург. – 2005. – № 2. – С.9-11.
24. Чайковский Ю.Б., Копійка І.В. Порівняльний лектиногістохімічний аналіз ендометрію в нормі, при гіперплазії та аденокарциномах// Вісн. пробл. біол. мед. – 2006. – № 2. – С.334-337.
25. Abe Y., Momotani N. Thyroid disease and reproduction// Nippon Rinsho. – 1997. – № 11. – P. 2974-2978.
26. Doufas A.G., Mastorakos G. The hypothalamic-pituitary-thyroid axis and the female reproductive system // Ann.N.Y.Acad.Sci. – 2000. – Vol.900. – P.65-76.
27. Johnson C.A. Thyroid issues in reproduction // Clin.Tech.Smalt.Pract. – 2002. – № 3. – P.129-132.
28. Marciello F., Poggiano M.R., Del Prete M. Multiple ovarian cysts in a young girl with severe hypothyroidism // Thyroid.- 2007. – № 12. – P.1289-1293.
29. Parillo F., Dall'Aglio C., Verini Supplizi A. et al. Immunogold study on lectin binding in the porcine zona pellucida and granulosa cells // Eur.J.Histochem. – 2003. – № 4. – 353-358.
30. Saha S.K., Ghosh P., Konar A., Bhattacharya S., Roy S.S. Differential expression of procollagen lysine 2-oxoglutarat 5-deoxygenase and matrix metalloproteinase isoforms in hypothyroid rat ovary and desintegration of extracellular matrix // J. Endocrinology. – 2005. – Vol.146 (7). – P.2963-2975.

SUMMARY

ANALYSIS OF SEXUAL CYCLE AND LECTIN HISTOCHEMICAL FEATURES OF RAT ENDOMETRIUM IN EXPERIMENTAL HYPO- AND HYPERTHYROIDISM

Sogomonian E.A., Lutsyk A.D.

By means of routine histological and lectin histochemistry methods rat endometrium and sexual cycle was investigated in experimental hypo- and hyperthyroidism. It was demonstrated that experimental hypothyroidism induced inhibition of female rats sexual cycle and was followed by elevation of leukocytes amount, while hyperthyroidism stimulated developing of decidual cells and collagen fibers. All used lectins expressed affinity to endometrial structures. Thyroid pathology was accompanied with certain shift in lectin binding. In hyperthyroidism all used lectins strongly labeled modified collagen fibers, in hypothyroidism- leukocytes. Our data demonstrate histochemical application of newly purified fungal lectins as well as extend the knowledge about influence of thyroid on endometrium glycoconjugates.

Key words: sexual cycle, endometrium, hypothyroidism, hyperthyroidism, lectin histochemistry