

Исмайлова Мархамат Абдирашидовна
*Кандидат биологических наук,
доцент кафедры Генетика и биохимия
Самаркандского государственного университета
(Узбекистан)*
Ismayilova M. A.
*PhD, assistant professor
Samarkand State University*

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ГИПО- И ГИПЕРТИРЕОЗА
НА МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ СТРУКТУРУ РЕГИОНАЛЬНЫХ
ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ
С ИМПЛАНТИРОВАННОЙ ОПУХОЛЬЮ АКАТОЛ**

**DETERMINATION OF THE EFFECT OF HYPO- AND
HYPERTHYROIDISM ON THE MORPHOLOGICAL STRUCTURE
OF THE REGIONAL LYMPH NODES IN EXPERIMENTAL ANIMALS
WITH IMPLANTED TUMORS AKATOL**

Аннотация. В статье приведены полученные данные морфологического анализа региональных лимфоузлов показали, что активизация иммунной защиты организма в ответ на развитие канцерогенеза наблюдается только при моделировании состояния тиреотоксикоза и у животных-опухоленосителей без какого-либо воздействия.

Ключевые слова: АКАТОЛ, канцерогенез, гипотиреоз, тиреотоксикоз, опухоль, селезенка, лимфатические узлы.

Summary. The article presents the findings of the morphological analysis of the regional lymph nodes showed that the activation of the immune defense of the body in response to the development of carcinogenesis is observed only in the simulation condition of hyperthyroidism and in tumor-bearing animals with no effects.

Key words: AKATOL, carcinogenesis, hypothyroidism, hyperthyroidism, tumor, spleen, lymph nodes.

Актуальность темы. В структуре комплексного подхода по изучению последствий гипотиреоза и тиреотоксикоза на состояние иммунной защиты организма в процессе развития канцерогенеза определенное место принадлежит лимфологии. Реактивные изменения в лимфатических узлах являются одним из ранних и информативных признаков неблагоприятного воздействия на организм тех или иных факторов. Первыми в ответную реакцию вовлекаются регионарные лимфатические узлы. Поэтому, нами были предприняты исследования общих структурных изменений и направленности клеточных реакций в брыжеечных лимфатических узлах, которые являются одной из главных регионарных групп узлов на пути оттока лимфы от органов желудочно-кишечного тракта [1; с. 23].

Методика исследования. В эксперименте *in vivo* на модели опухолевого штамма аденокарциномы толстого кишечника АКАТОЛ было исследовано влия-

ние гипотиреоза и тиреотоксикоза на морфологические изменения в региональных лимфатических узлах у мышей линии BALB/с. Экспериментальные животные были разбиты на 4 группы: I группа — животным была проведена тиреоидэктомия (удаление щитовидной железы), что вызвало гипотиреоз, т.е. недостаток T_4 в организме; II группа — животные получали T_4 per os в высокой (5 мг/кг) дозе, что приводило к развитию тиреотоксикоза, т.е. избытку T_4 в организме; III группа — животные-опухоленосители не подвергались никакому воздействию; IV группа — контроль, интактные здоровые животные, которым не проводилась имплантация опухоли. Гистологическое исследование лимфоузлов мышей контрольной группы IV показало их нормальное строение. Строма лимфоузлов состояла из ретикулярной ткани. Лимфоциты коркового вещества лимфоузлов образовывали различные по форме и размерам скопления — вторичные узелки

Таблица 1

Масса селезенки у мышей линии BALB/с с индуцированным гипотиреозом и тиреотоксикозом в условиях экспериментального канцерогенеза

Группа	Масса селезенки, мг
Группа I. Гипотиреоз	211,0±14,6*
Группа II. Тиреотоксикоз	384,0±32,18*
Группа III. Интактные животные-опухоленосители	236,0±17,7*
Группа IV. Здоровые животные без имплантации опухоли	184,0±17,0

Примечание: * – $p < 0,05$ (в сравнении с группой IV)

или фолликулы, которые местами сливались в массы неопределенной формы [2; с. 5–7].

В опытной группе I нами был моделирован гипотиреоз, следствием чего происходили патологические изменения в лимфатических узлах: в центральной части лимфатические фолликулы, которые местами сливались в массы неопределенной формы, имели скопления фагоцитирующих клеток (реактивные центры). Это указывает на высокую реактивность лимфатических фолликулов, что характерно при интенсификации воспалительных реакций организма. Центральная часть фолликула была светлой. Для строения лимфатических фолликулов III стадии развития характерны появление «короны» из малых лимфоцитов вокруг светлых центров и некоторое уменьшение количества митотически делящихся клеток, а также молодых клеток лимфопоэтического ряда. В лимфоузлах мышей группы II (тиреотоксикоз) и группы III (животные-опухоленосителя без воздействия) наблюдались приостановка регенеративных процессов и нормализация структуры [3; с. 23–26]. В коре лимфоузлов обнаруживались лимфатические

фолликулы I стадии развития (формирования центров размножения), которые имели небольшой центр, состоящий преимущественно из молодых клеток лимфопоэтического ряда с базофильной цитоплазмой. Поэтому эти центры выглядели более темными. В них выявлены единичные митотически делящиеся клетки. Вокруг некоторых фолликулов обнаруживалась «корона» из малых лимфоцитов, что характерно для стадии относительного покоя.

В кровеносных сосудах и капиллярах внутри мозговых тканей лимфоузлов эритроциты не были выявлены. Активизация иммунной защиты организма в ответ на развитие канцерогенеза наблюдается только в опытных группах II и III, т.е. при моделировании состояния тиреотоксикоза и у животных-опухоленосителей без какого-либо воздействия. В группе I с модельным гипотиреозом клеточный состав региональных лимфоузлов не претерпевал изменений по сравнению с контрольной группой здоровых животных, т.е. иммунная система, несмотря на развитие процесса канцерогенеза, в условиях дефицита тиреоидных гормонов не смогла активизировать

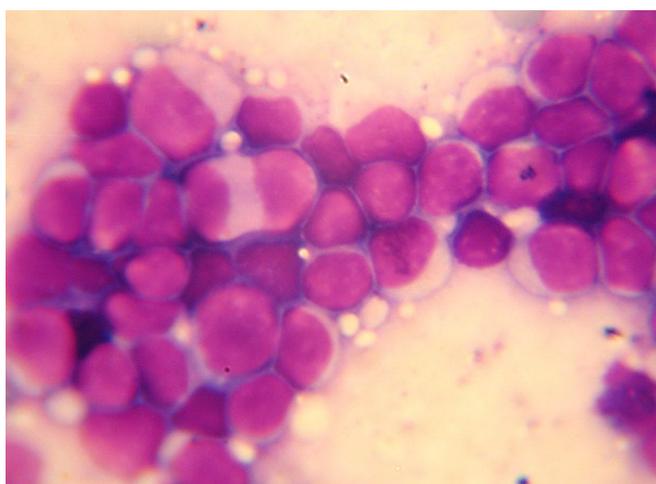


Рис. 1. Региональный лимфоузел. Группа I (гипотиреоз). II стадия развития лимфотического фолликула. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ок. 10^x, об. 100^x.

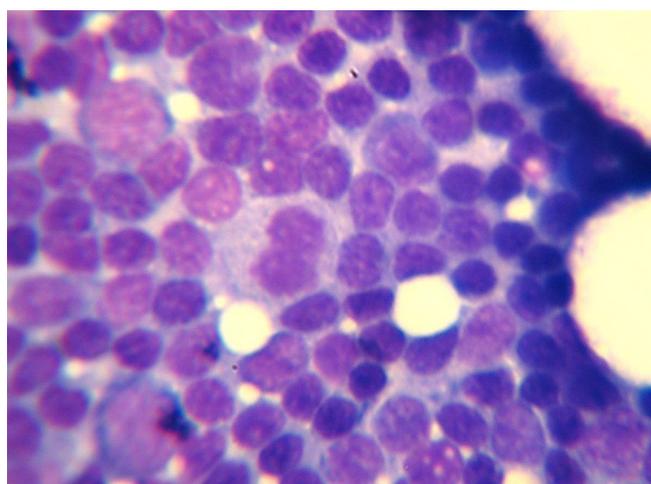


Рис. 2. Региональный лимфоузел. Группа II (тиреотоксикоз). Лимфатические фолликулы I стадии развития (формирования центров размножения). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ок. 10^x, об. 100^x.

пролиферативные процессы иммунокомпетентных клеток в лимфоузлах.

Заключение. Таким образом, норма или избыток T_4 проявляется в интенсификации регенеративных

процессов в лимфоузлах мышей и нормализации структуры этих органов, тогда как дефицит тиреоидных гормонов не позволяет активизировать пролиферацию иммунокомпетентных лимфоидных клеток.

Литература

1. Абдувалиев А. А., Исмайлова М. А., Саатов Т. С. Тиреоидная регуляция инволюции тимуса в условиях экспериментального канцерогенеза / Доклады Академии наук Республики Узбекистан. — 2010. — № 3. — С. 89–93.
2. Абдувалиев А. А., Исмайлова М. А., Гильдиева М. С., Саатов Т. С. Элементный состав костной ткани при сочетанном применении тироксина и диазепама в условиях модельной канцеросистемы у мышей / Проблемы эндокринологии (Москва). — 2010. — № 3. — С. 31–33.
3. Исмайлова М. А. Исследование элементного состава сыворотки крови и костной ткани при гипотиреозе и тиреотоксикозе в условиях экспериментального канцерогенеза / Узбекский биологический журнал. — 2010. — № 4. — С. 17–21.