

## Література

1. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. – Одесса: Астро Принт, 1999. – 604с.
2. Ендотеліальні клітини за умов культивування (порівняльний аналіз методичних підходів) / Т.М.Коваленко, І.О.Осадченко, І.Р.Ніконенко, Г.Г.Скібо // Фізіол. ж. – 1999. – Т.45, №4. – С.120-124
3. Заремба С.Ф., Чоп'як В.В., Бандрівська А.З. Організація імунологічної служби на Львівщині // В кн. "Актуальні питання імунологічної служби на Львівщині". – Львів, 1995.- С.39-40
4. Иммунный статус, принципы его оценки и коррекции иммунных нарушений / В.Г. Передерий, А.М. Земсков, Н.Г. Бычков, В.М. Земсков.- К.: Здоров'я, 1995.- 211 с.
5. Константинова Н.А. Иммунные комплексы и повреждение тканей. – М.: Медицина, 1995. – 256с.
6. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммунограмма в клинической практике. –Москва: Наука, 1994. - 224 с.
7. Петров Р.В., Ковальчук Л.В., Константинова Н.А. и др. Оценка иммунологического статуса человека с учетом корреляционных взаимодействий между отдельными показателями //Ж. микробиол., эпидемиол., иммунобиол. – 1985. - №33. - С.61-67
8. Хаитов Р.М., Игнатъева Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология. – Москва: Медицина, 2000. – 274 с.
9. Якобисяк М. Імунологія: Пер. з польської / За ред. проф. В.В.Чоп'як. – Вінниця: НОВА КНИГА, 2004. – 672с.

**ULTRASTRUCTURAL PECULIARITIES OF LYMPHOCYTES AND ENDOTHELIOCYTES - UNDER CHRONIC HYPERIMMUNOCOMPLEXEMIA CONDITIONS**

*O.V.Sadliak., V.V.Chopiak, M.M.Bidiuk, L.A.Liubinets', M.O.Kachmarska*

**Abstract:** It has been found out in experimental trials on albino male rats upon studying ultrathin lymphocytic and endotheliocytic sections that the development of the chronic hyperimmunocomplex process simulated by a long-term injection of bovine serum albumin is accompanied by considerable alterative changes in the cells under study that is indicative of their effector and target role in the development of the pathologic process.

**Key words:** chronic hyperimmunocomplexemia, lymphocytes, endotheliocytes, ultrastructure.

Danylo Halys'kyi National Medical University (L'viv)

Buk. Med. Herald. – 2006. – Vol.10, №3.- P.120-123

Надійшла до редакції 3.04.2006 року

УДК 616.155.194.8: 616.441-008.64

*В.М.Ходоровський*

**ЗМІНИ ТИРЕОЇДНОГО ГОМЕОСТАЗУ  
ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ЗАЛІЗОДЕФІЦІТНІЙ АНЕМІЇ**

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб (зав. – проф. М.Ю.Коломосць)  
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

**Резюме.** На підставі морфологічних, морфометричних та гормональних досліджень вивчено зміни тиреоїдного гомеостазу в щурів з експериментальною залізодефіцитною анемією в динаміці лікування залізо- та йодовмісними препаратами. Виявлено істотне зниження секреторної функції щитоподібної залози в умовах залізодефіциту, а також появи в її мікроструктурі ознак

гіперплазії тиреоїдного епітелію. Встановлена більша ефективність одночасного застосування препаратів заліза та йоду в корекції відхилень морфологічного стану щитоподібної залози при залізодефіцитній анемії порівняно із моноферотерапією.

**Ключові слова:** щитоподібна залоза, морфологія, тиреоїдні гормони, дефіцит заліза, анемія.

**Вступ.** Дефіцит заліза – важлива медико-соціальна проблема, оскільки є найбільш розповсюдженою патологією серед населення багатьох країн [4]. За даними ВООЗ, залізодефіцит спостерігається в 3-3,5 млрд. людей, з них близько 30% хворіють на залізодефіцитну анемію (ЗДА). Значна поширеність залізодефіцитних станів виявляється не тільки в економічно несприятливих регіонах, вони залишаються актуальною проблемою і в розвинутих країнах. Експертами ВООЗ ЗДА віднесена до третьої за зна-

чимістю серед захворювань, що пов'язані з дефіцитом харчування [9].

Залізо – функціонально необхідний елемент метаболізму людини, оскільки відіграє центральну роль в окисно-відновних реакціях та тканинному диханні, чим забезпечує нормальне функціонування практично всіх біологічних систем. Дефіцит заліза та анемія зумовлюють порушення фізичного, нервово-психічного, психомоторного, статевого розвитку, сприяє виникненню синдрому хронічної втоми, негативно впливає на імун-

ний статус, порушує функціонування нервової системи, залоз внутрішньої секреції, зокрема щитоподібної залози [1]. Враховуючи вагому роль тиреоїдних гормонів у регуляції еритропоезу, останнім часом активно вивчається функціональна активність щитоподібної залози при анемічних синдромах різного генезу.

Експериментальним шляхом встановлено, що при ЗДА в щурів спостерігається зниження вмісту загальних тиреоїдних гормонів, зумовлене недостатньою активністю тиреоїдної пероксидази (йодидпероксидази), яка є залізозмісним ферментом [10]. Цей ензим є основним чинником, що забезпечує включення йоду в процеси біосинтезу тиреоїдних гормонів шляхом окиснення йодиду в молекулярний йод, зв'язування молекули йоду з тирозином та окиснювальної конденсації йодтирозинів [6]. Нашими попередніми дослідженнями [3] виявлено зниження функціональної активності щитоподібної залози при ЗДА. Проте відсутні відомості про морфологічні особливості будови щитоподібної залози в умовах залізодефіциту, динаміку змін тиреоїдного гомеостазу під впливом феротерапії. У зв'язку з ураженістю йодного метаболізму при ЗДА цікавим, на нашу думку, є вивчення доцільності включення до патогенетичної терапії щурів із сидеропенією засобів, що містять йод.

**Мета дослідження.** Вивчити морфофункціональний стан щитоподібної залози в щурів з експериментальною десфераліндукованою ЗДА до та після проведення патогенетичної терапії залізо- та йодовмісними препаратами.

**Матеріал і методи.** Експериментальні дослідження проведено на 34 самках білих неінбредних щурів з масою тіла 100-150 г. При проведенні дослідів дотримувалися Правил з використання лабораторних тварин (1977), Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовують в експериментах та інших наукових цілях (1986), Директиви ЄЕС № 609 (1986) та Наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р «Про міри по подальшому вдосконаленню організаційних норм роботи з використанням експериментальних тварин».

Сформовано чотири експериментальні групи: 1-ша (контрольна) – 10 інтактних щурів; 2-га група – 8 щурів із десфераліндукованою ЗДА; 3-тя група – 8 дослідних тварин із ЗДА, які як патогенетичну терапію отримували феропрепарат; 4-та група – 8 щурів із ЗДА, які отримували препарати заліза та йоду. ЗДА моделювали шляхом щоденного внутрішньоочеревинного уведення дефероксаміну (Desferal, "Novartis Pharma", Швейцарія) дослідним тваринам у дозі 10-20 мг/100 г маси тіла впродовж 10 днів. Феротерапія полягала в щоденному внутрішньоочеревинному уведенні поліізомальтозату заліза (Феррум Лек, "LEK d.d.", Словенія) з розрахунку 2,5 мг препарату на тварину протягом двох тижнів. Йод тварини 4-ї групи отримували у вигляді калію йодиду (Калій йодид-200, "Berlin-Chemie", Німеччи-

на) з розрахунку 20 мкг/100 г маси тіла, який уводили щоденно внутрішньошлунково за допомогою металевого зонда через тиждень після початку феротерапії.

Експериментальні дослідження проведені в зимову пору року. Усі тварини під час досліджень знаходилися на стандартному раціоні, у пластикових клітках (5-8 особин в 1 клітці) з вільним доступом до їжі та води. З метою профілактики йодної недостатності у воду, яку споживали тварини, додавали 2 краплі 5% спиртового розчину йоду на 1000 мл.

Дослідних тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під ефірним наркозом. Для морфологічних досліджень забирали щитоподібну залозу та виготовляли гістологічні зрізи за загальноприйнятими методами [5]. Препарати досліджували у світлооптичному мікроскопі „БЮЛАМ Р-12” і документували. Для об'єктивної характеристики морфологічних змін щитоподібної залози проводили її морфометрію з використанням програми для аналізу зображень „Видео Тест-Размер 5.0” (ООО Видео Тест, Росія).

Для вивчення функціональної активності щитоподібної залози визначали вміст вільних тироксину ( $T_4$ ), трийодтироніну ( $T_3$ ) і тиреотропного гормону (ТТГ) в плазмі крові контрольних та дослідних тварин. Дослідження вмісту гормонів у плазмі крові виконували за допомогою імуноферментного аналізу з використанням наборів реагентів ТТГ-ИФА, СвТ4-ИФА, СвТ3-ИФА (ООО „Хема-Медика”, Росія) на аналізаторі імуноферментних реакцій “RT-2100С” (Китай).

Одержані результати оцінювали за допомогою дескриптивного та дисперсійного аналізів. Обробка матеріалу для множинного порівняння груп проводилася за критерієм Ньюмена-Кейлса, для парного – за критерієм Стьюдента на персональному комп'ютері за допомогою програми „Statistica 5.5”. Віргідною вважали ймовірність похибки менше 5% ( $p < 0,05$ ).

**Результати дослідження та їх обговорення.** У щурів з експериментальною десфераліндукованою ЗДА спостерігалася більш низька рухова активність порівняно із групою інтактних тварин, знижена реакція на подразнення, тьмяність та скуйовдженість шерсті, більш світле забарвлення різців.

У тварин цієї групи виявлялося істотне зменшення маси тіла відносно контрольних тварин ( $131,63 \pm 3,28$  та  $156,30 \pm 4,25$  г відповідно,  $p < 0,01$ ). Також визначалося вірогідне зменшення вмісту гемоглобіну ( $90,11 \pm 3,56$  та  $159,91 \pm 5,24$  г/л відповідно,  $p < 0,01$ ) і заліза плазми крові ( $10,94 \pm 0,51$  та  $38,31 \pm 1,28$  мкмоль/л відповідно,  $p < 0,01$ ), що свідчить про розвиток у цих тварин анемії залізодефіцитного характеру.

У щурів з експериментальною ЗДА мікроскопічно в паренхімі щитоподібної залози визначається переважання великих фолікулів круглої та овальної форми, просвіт яких заповнений компактним колоїдом (рис. 1). Спостерігається сплю-

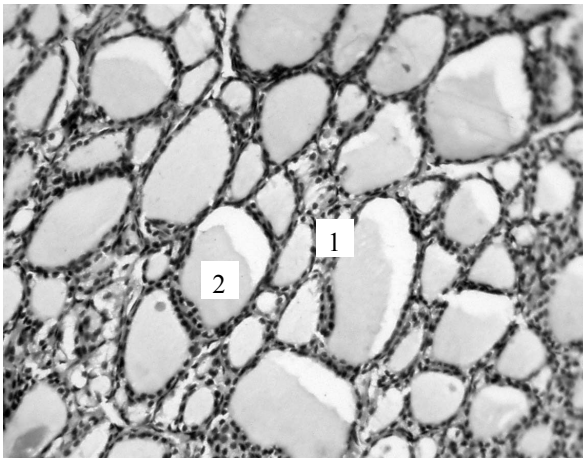


Рис. 1. Структурна організація щитоподібної залози щурів в умовах експериментальної залізодефіцитної анемії. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Ок. 10. Об. 20. Фолікули округлої форми (1), компактний колоїд (2)

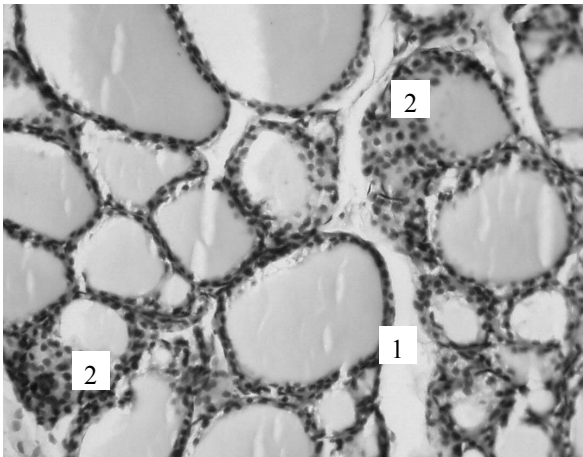


Рис. 2а. Фрагмент паренхіми щитоподібної залози щурів із експериментальною залізодефіцитною анемією. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Ок. 15. Об. 20. Фолікули округлої форми (1), подушечки Сандерсона (2)

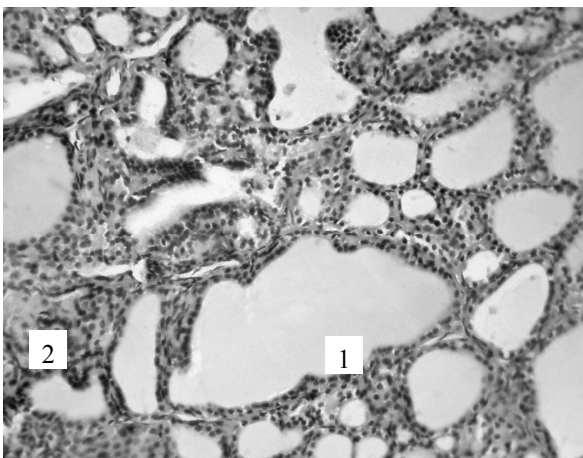


Рис. 2б. Морфологічний стан паренхіми щитоподібної залози щурів при експериментальній залізодефіцитній анемії. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Ок. 10. Об. 20. Фестончастий фолікул (1), гіперплазія екстрафолікулярного епітелію (2)

шення фолікулярного епітелію. Цитоплазма тироцитів слабкобазофільна, що зумовлено, ймовірно, зменшенням вмісту РНК. Ядра тироцитів витягнуті, еліпсоподібної форми, розташовані великою віссю паралельно до базальної мембрани. Крім того, у паренхімі щитоподібної залози щурів цієї групи виявляються посилені проліферація екстрафолікулярного епітелію, фокальне потовщення стінок фолікулів (формування так званих подушечок Сандерсона [5]) (рис. 2а), поява фестончастих фолікулів (рис. 2б), що свідчить про гіперплазію епітеліального компонента залози.

При морфометричному дослідженні щитоподібної залози щурів із залізодефіцитом (табл. 1) виявлено збільшення порівняно з інтактними тваринами площі фолікула на 45%, площі колоїду – майже втричі та зменшення площі фолікулярного епітелію на 14%, середньої площі тироцита – майже удвічі, та його середньої висоти – на 36%. Розрахунок морфологічних індексів функціональної активності щитоподібної залози показав, що в щурів даної групи спостерігається вірогідне зменшення порівняно з інтактними тваринами фолікулярно-колоїдного індексу та збільшення індексу накопичення колоїду.

Визначення вмісту тиреоїдних гормонів у плазмі крові показало (табл. 2), що в щурів із ЗДА виявляється вірогідне зниження вмісту вільного  $T_4$  на 41%, вільного  $T_3$  – на 43% порівняно з тваринами контрольної групи. Індекс конверсії вільних тиреоїдних гормонів та вміст ТТГ у плазмі крові щурів цієї групи вірогідно не відрізнявся від аналогічних показників інтактних тварин.

Отримані дані вказують на зниження функціональної активності щитоподібної залози щурів з експериментальною десфераліндукованою ЗДА, про що свідчать зміни її морфологічної будови (переважання в паренхімі залози великих фолікулів, сплощення тиреоїдного епітелію) та морфометричних показників (зменшення площі фолікулярного епітелію, середньої площі тироцита, його середньої висоти, фолікулярно-колоїдного індексу та збільшення індексу накопичення колоїду), а також зниження вмісту тиреоїдних гормонів у плазмі крові.

Гальмування тиреоїдного гормоногенезу за умов залізодефіциту ймовірно зумовлено зниженням активності тиреоїдної пероксидази, активність якої зменшується на тлі сидеропенії [10]. Ще однією можливою причиною зниження секреторної функції щитоподібної залози в щурів із ЗДА є її недостатня тиреотропна стимуляція гіпофізом, спричинена підвищенням вмісту дофаміну в екстрацелюлярному просторі структур центральної нервової системи на фоні залізодефіциту [11], який, як відомо, є інгібітором секреції ТТГ [6]. Зміни тиреоїдного гомеостазу при експериментальному залізодефіциті також характеризуються відсутністю компенсаторної інтенсифікації периферичної конверсії тиреоїдних гормонів, що може вказувати на пригнічення активності дейодиназної ферментної системи за умов ЗДА або

посилене утворення реверсивного T<sub>3</sub>, який є біологічно неактивним йодтироніном.

Поряд із гіпофункцією щитоподібної залози, у щурів з експериментальним залізодефіцитом мікроскопічно спостерігаються ознаки гіперплазії тиреоїдного епітелію, що нагадують зобоподібні зміни. Загальновідомою основою зобної трансформації у щитоподібній залозі є дефіцит йоду. Знижена активність йодидпероксидази, яка зумовлена дефіцитом заліза, призводить до зменшення надходження йоду до щитоподібної залози і відповідно його включення у біосинтез тиреоїдних гормонів. У зв'язку з цим, на нашу думку, при ЗДА формується відносний дефіцит йоду, що спонукає збільшення «виробничих майданчиків» у щитоподібній залозі – кількості епітеліальних клітин, які захоплюють йод та забезпечують продукцію тиреоїдних гормонів. Не зовсім логічним видається відсутність підвищеного вмісту ТТГ у дослідних тварин, адже він є стимулятором проліферації тиреоїдного епітелію і вважається основним чинником формування зоба [6]. Проте останнім часом з'явилися переконливі відомості про незалежну від ТТГ активацію проліферативних процесів у щитоподібній залозі внутрішньоклітинними факторами росту (інсуліноподібний фактор росту, епідермальний ростовий фактор, основний фактор росту фібробластів, трансформувальний фактор росту тощо) в умовах йодної недостатності [8]. До активації деяких із зазначених чинників призводить і гіпоксія [12], яка безумовно має місце при ЗДА. Припущення про формування гіперпластичних змін у щитоподібній залозі за умов дефіциту заліза частково підтверджуються клінічними дослідженнями [2,7].

Мікроскопічна будова щитоподібної залози щурів з експериментальною ЗДА, яким вводили феррум-лек упродовж двох тижнів (3-тя група), практично не відрізняється від такої у тварин з анемією, які його не отримували. У паренхімі переважають фолікули великих розмірів, просвіт яких заповнений компактним колоїдом. Спостерігається зниження висоти клітин фолікулярного епітелію, гіперплазія екстрафолікулярного епітелію, порушення тинкторіальних властивостей цитоплазми тироцитів.

При морфометричному дослідженні щитоподібної залози щурів цієї групи (табл. 1) виявлено вірогідне зменшення площі фолікула, площі колоїду та фолікулярного епітелію. Необхідно відзначити тенденцію до нормалізації величин площ колоїду та фолікула, проте зазначені показники не досягають контрольних значень. Середня площа тироцита та його середня висота у тварин анемією, які піддавалися феротерапії, вірогідно не відрізнялися від аналогічних показників щурів, які не одержували феррум-лек. Розрахунок морфологічних індексів функціональної активності щитоподібної залози показав, що в щурів із ЗДА, які отримували залізовмісний препарат, спостерігається збільшення фолікулярно-колоїдного індексу ( $p < 0,05$ ) та зменшення індексу накопичення колоїду ( $p = 0,195$ ) порівняно з групою тварин із залізодефіцитом, яким не вводили феррум-лек. Наближення до контрольних значень в обох випадках було мінімальним.

Аналіз гормональних досліджень (табл. 2) вказує на вірогідне збільшення в плазмі крові тварин із ЗДА, яким вводили феррум-лек, вмісту вільного T<sub>4</sub> порівняно із щурами, які його не

Таблиця 1

**Морфометричні показники щитоподібної залози щурів з експериментальною залізодефіцитною анемією (M±SEM)**

Показник	Інтактні тварини, n=10	ЕДЗДА, n=8	ЕДЗДА + Fe, n=8	ЕДЗДА + Fe + I, n=8
Площа фолікула, мкм <sup>2</sup>	1289,8±25,50	1876,7±40,36 <sup>a</sup>	1514,9±29,39 <sup>a b</sup>	1372,5±31,08 <sup>b c</sup>
Площа колоїду, мкм <sup>2</sup>	407,83±11,41	1114,16±34,73 <sup>a</sup>	827,60±21,66 <sup>a b</sup>	555,48±17,78 <sup>a b c</sup>
Площа фолікулярного епітелію, мкм <sup>2</sup>	881,96±15,29	762,55±15,12 <sup>a</sup>	687,29±11,84 <sup>a b</sup>	817,07±14,89 <sup>a b c</sup>
Середня площа тироцита, мкм <sup>2</sup>	94,82±1,34	51,83±1,01 <sup>a</sup>	53,74±0,87 <sup>a</sup>	66,76±1,01 <sup>a b c</sup>
Середня висота тироцита, мкм <sup>2</sup>	8,96±0,07	5,72±0,10 <sup>a</sup>	5,81±0,07 <sup>a</sup>	7,56±0,07 <sup>a b c</sup>
Фолікулярно-колоїдний індекс	2,40±0,04	0,80±0,02 <sup>a</sup>	0,93±0,02 <sup>a b</sup>	1,65±0,03 <sup>a b c</sup>
Індекс накопичення колоїду	2,26±0,02	4,14±0,12 <sup>a</sup>	3,96±0,06 <sup>a</sup>	2,80±0,03 <sup>a b c</sup>

Примітка. ЕДЗДА – тварини з експериментальною десфераліндукованою ЗДА; ЕДЗДА + Fe – тварини з експериментальною ЗДА, які піддавалися моноферотерапії; ЕДЗДА + Fe + I – тварини з експериментальною ЗДА, які отримували залізо- та йодовмісний препарати; <sup>a</sup> – різниця вірогідна проти контролю; <sup>b</sup> – різниця вірогідна проти групи ЕДЗДА; <sup>c</sup> – різниця вірогідна проти групи ЕДЗДА + Fe

Таблиця 2

**Показники тиреоїдного статусу щурів з експериментальною залізодефіцитною анемією (M±SEM)**

Показник	Інтактні тварини, n=10	ЕДЗДА, n=8	ЕДЗДА + Fe, n=8	ЕДЗДА + Fe + I, n=8
Вільний T <sub>4</sub> , пмоль/л	29,30±1,14	17,24±1,26 <sup>a</sup>	20,56±0,62 <sup>a b</sup>	22,16±0,86 <sup>a b</sup>
Вільний T <sub>3</sub> , пмоль/л	18,25±0,59	10,38±0,97 <sup>a</sup>	12,47±0,74 <sup>a</sup>	15,13±0,75 <sup>a b c</sup>
Тиреотропний гормон, мМО/л	0,13±0,02	0,11±0,01	0,12±0,02	0,16±0,02
vT <sub>3</sub> /vT <sub>4</sub>	0,63±0,01	0,61±0,06	0,60±0,03	0,68±0,04

Примітка. позначки ідентичні, наведеним у табл. 1

отримували ( $p < 0,05$ ). Відмічено тенденцію до зростання вмісту вільного  $T_3$ , але в цьому випадку статистично значимої різниці не зафіксовано. Не відрізнялися від показників групи порівняння значення вмісту в плазмі крові ТТГ та індексу конверсії вільних тиреоїдних гормонів щурів із сидеропенією, які піддавалися моноферотерапії.

Викладені результати вказують на мінімальні ознаки відновлення зниженої функції, що проявляється тенденцією до нормалізації деяких морфометричних величин, а також вмісту вільного  $T_4$  в плазмі крові. Необхідно відзначити, що жоден із зазначених показників не наближався до контрольних значень. До того ж усі інші показники вірогідно не відрізнялися від таких у щурів із ЗДА, які не отримували препарат заліза.

У паренхімі щитоподібної залози щурів із ЗДА, які поряд із феротерапією піддавалися введенню калію йодиду (4-та група), світлооптично виявляються округлі фолікули переважно середніх розмірів. Просвіт фолікулів гомогенним колоїдом, спостерігаються явища його маргінальної вакуолізації. Клітини фолікулярного епітелію кубічної форми, їх цитоплазма однорідна, базофільна з ацидофільним відтінком. Ядра тироцитів округлої форми з рівними контурами. Ознаки гіперплазії тиреоїдного епітелію практично не визначаються.

Морфометричний аналіз (табл. 1) показав, що в щурів цієї групи спостерігається вірогідне зменшення площі фолікула та колоїду порівняно з тваринами із ЗДА, а також збільшення площі фолікулярного епітелію, середньої площі тироцита та його середньої висоти. Необхідно зазначити, що площа фолікула в щурів із ЗДА, яким вводили препарати заліза та йоду, практично не відрізнялася від контрольних тварин. Тенденцію до нормалізації зазнавали також фолікулярно-колоїдний індекс та індекс накопичення колоїду. В усіх випадках зазначені морфометричні показники вірогідно відрізнялися від групи щурів із ЗДА, які піддавалися моноферотерапії.

Гормональне дослідження (табл. 2) вказує на збільшення у тварин 4-ї групи вмісту вільного  $T_4$  ( $p < 0,05$ ) та вільного  $T_3$  ( $p < 0,05$ ) в плазмі крові порівняно із анемічними щурами, які не отримували патогенетичної терапії. Вміст вільного  $T_3$  вірогідно більший за аналогічний показник у щурів із ЗДА, які піддавалися моноферотерапії ( $p < 0,05$ ). Визначається збільшення вмісту ТТГ в плазмі крові та індексу конверсії вільних тиреоїдних гормонів, проте ці зміни не є статистично значимими відносно груп порівняння.

Отже, введення калію йодиду поряд із залізовмісним препаратом щурам із ЗДА сприяє більш вираженій нормалізації секреторної функції щитоподібної залози, у порівнянні з моноферотерапією. Висока ефективність комбінації препаратів, які містять йод та залізо, при поєднанні ЗДА та ендемічного зоба доведена також і в клінічних дослідженнях [13].

## Висновки

1. За умов експериментальної десфераліндукованої залізодефіцитної анемії в щурів спостерігаються морфологічні та гормональні зміни, які вказують на зниження секреторної функції щитоподібної залози.

2. При залізодефіцитній анемії в щитоподібній залозі визначаються явища посиленої проліферації епітеліального компоненту.

3. Застосування моноферотерапії впродовж двох тижнів не сприяє істотному покращанню секреторної функції в щурів із дефіцитом заліза.

4. Використання комбінації засобів, що містять залізо та йод, у щурів із залізодефіцитною анемією сприяє нормалізації морфофункціонального стану щитоподібної залози.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективним у цьому напрямку є вивчення показників тиреоїдного гомеостазу в динаміці лікування хворих на ЗДА в клінічних умовах.

## Література

1. Видиборець С.В. Залізодефіцитна анемія в клініці внутрішніх хвороб: метаболічні порушення та їх корекція: Автореф. дис... докт.мед.наук. – К., 2004. – 38 с.
2. Заболотская Н.В., Грушина Л.В., Рабочих А.В. Изменения структуры и васкуляризации щитовидной железы у больных с острой и хронической анемией // Ультразвук. диагност. – 1998. - №4. – С. 28-31.
3. Коломоець М.Ю., Ходоровський В.М. Функціональний стан щитоподібної залози при залізодефіцитній анемії // Укр. ж. гематол. та трансфузіол. – 2005. - №3. – С. 37-40.
4. Тарасова И.С., Чернов В.М., Красильникова М.В. Железодефицитные состояния у подростков: частотные характеристики, клинические проявления и возможные причины // Гематол. и трансфузиол. – 2006. – Т. 51, №3. – С. 32-37.
5. Хмельницький О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. – СПб.: СОТИС, 2002. – 288 с.
6. Эндокринология: Пер. с англ. / Под ред. Н.Лавина. – М.: Практика, 1999. – 1128 с.
7. Azizi F. The relation between serum ferritin and goiter, urinary iodine and thyroid hormone concentration // Int. J. Vitam. Nutr. Res. – 2002. – Vol. 72(5). – P. 296-299.
8. Dumont J.E., Maenhaut C., Lamy F. et al. Growth and proliferation of the thyroid cell in normal physiology and in disease // Ann. Endocrinol. – 2003. – Vol. 64(1). – P. 10-17.
9. Iron deficiency anemia. Assessment, prevention and control. A guide for program managers. – Geneva: WHO, 2001.
10. Hess S.Y., Zimmermann M.B., Myrtha A. et al. Iron deficiency anemia reduces thyroid peroxidase activity in rats // J. Nutr. – 2002. – Vol. 132. – P. 1951-1955.
11. Nelson C., Erikson K., Pinero D.J. In vivo dopamine metabolism is altered in iron-deficient ane-

- mic rats // J. Nutr. – 1997. – Vol. 127(12). – P. 2282-2288.
12. Tazuke S.I., Mazure N.M., Sugawara J. et al. Hypoxia stimulates insulin-like growth factor binding protein 1 gene expression in HepG2 cells: a possible model for IGFBP-1 expression in fetal hypoxia // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1998. – Vol. 95. – P. 10188–10193.
13. Zimmermann M.B., Zeder C., Chaouki N. et al. Addition of microencapsulated iron to iodized salt improves the efficacy of iodine in goitrous, iron-deficient children: a randomized, double-blind, controlled trial // Eur. J. Endocrinol. – 2002. – Vol. 147. – P. 747-753.

## CHANGES OF THYROID HOMOEOSTASIS IN EXPERIMENTAL IRON DEFICIENCY ANEMIA

*V.M.Khodorovs'kyi*

**Abstract.** On the basis of morphological, morphometric and hormonal researches changes of thyroid homoeostasis have been studied in rats with experimental iron deficiency anemia in the dynamics of treatment by preparations of iron and iodine. A substantial decline of the secretory function of the thyroid gland in iron deficiency, as well as the appearance in its microstructure of signs of hyperplasia of thyroid epithelium has been detected. A higher efficiency of a simultaneous application of preparations of iron and iodine is demonstrated in correcting disturbances of the morphofunctional state of the thyroid gland as compared to monoferrotherapy.

**Key words:** thyroid gland, morphology, thyroid hormones, iron deficiency, anemia.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2006. – Vol.10, №3.- P.123-128

Надійшла до редакції 18.07.2006 року

УДК 611.438.013:611.018

*І.Ю.Олійник*

## ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕМБРІОТОПОГРАФІЧНИХ ПЕРЕТВОРЕНЬ ЗАГРУДНИННОЇ ЗАЛОЗИ ЛЮДИНИ

Кафедра загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією (зав. – проф. Ф.Г.Кулачек)

Кафедра патологічної анатомії та судової медицини (зав. – доц. І.С.Давиденко)

Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

**Резюме.** З використанням лектинів різної вуглеводної специфічності досліджено лектиногістохімічну характеристику ембріотопографічних перетворень за груднинної залози людини в пренатальному онтогенезі. Вивчена репресія і дерепресія глікополімерів різноманітної вуглеводної специфічності на поверхні і в цитоплазмі клітин епітеліальної закла-

дки за груднинної залози людини та прилеглих до неї тканин у зародковому та передплодовому періодах пренатального онтогенезу.

**Ключові слова:** пренатальний онтогенез, лектиногістохімія, глікокон'югати, за груднинна залоза, ембріотопографія.

**Вступ.** Чисельні традиційні методи гістохімії вуглеводів і вуглецевмісних біополімерів тканини людини і тварин при високій вірогідності та великій різноманітності одержаної за їх допомогою інформації не позбавлені певних недоліків. Головні з них – порівняно низька чутливість, недостатня селективність щодо окремих класів глікополімерів, а також неможливість використання більшості класичних методів гістохімії вуглеводів для прижиттєвого дослідження біологічних об'єктів [12]. Принципово нові можливості виникли завдяки впровадженню в морфологію моноклональних антитіл і лектинів. Якщо антитіла можна застосовувати для виявлення і характеристики молекулярно-просторової організації як поліпептидних, так і вуглеводних ланцюгів біополімерів [1,3], то лектини – тільки для виявлення вуглеводних детермінант біологічних макромолекул.

Переважає більшість взаємодіючих із лектинами вуглеводних детермінант клітин і тканин входять до складу високомолекулярних біополі-

мерів, які містять поряд із моносахаридними залишками компоненти, котрі належать до інших класів сполук – білків, поліпептидів, ліпідів. У тканинах людини і тварин розрізняють наступні основні типи глікокон'югатів, які можуть виконувати функцію рецепторів лектинів: глікопротеїни, гліколіпіди і протеоглікани. Лектини проявляють виражену спорідненість також до макромолекулярних сполук чисто вуглеводної природи – глікозаміногліканів і гомогліканів (глікоген). Методи лектинової гістохімії дуже чутливі і дозволяють виявити окремі типи та субпопуляції клітин, характеризувати неклітинні тканинні структури в морфологічних дослідженнях, коли вони не піддаються диференціації шляхом використання традиційних методів гістохімії вуглеводів [4].

Вивчення гістотопографії рецепторів лектинів у переважній більшості досліджень [2,6-8,12-15] здійснювалося за умов наявності чи відсутності патології окремих органів і систем у дорослих людей та тварин. Дані літератури з питання гісто-