

# ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Чартаков К. доцент кафедры  
патофизиологии**

**Разаков Б.Ю. ассистент кафедры  
патологической анатомии**

**Андижанский государственный медицинский  
институт**

**Аннотация:** Рассмотрены вопросы экспериментального моделирования патологии щитовидной железы у лабораторных животных (гипотиреоз, гипертиреоз и др.), проведен анализ исследовательских работ, изучающих функциональные нарушения со стороны различных систем организма, которые происходят в данных экспериментальных условиях. Сегодня среди наиболее надежных и легко воспроизводимых экспериментальных моделей патологий щитовидной железы широкое применение нашли химические модели. Показано, что на фоне заболеваний щитовидной железы изменяется функциональное состояние иммунной, сердечно-сосудистой, нервной и других систем организма.

**Ключевые слова:** эндокринная система, щитовидная железа, экспериментальная модель, экспериментальные животные, гипотиреоз, гипертиреоз.

**Anotation:** This article presents data revealing the issues of experimental modeling of thyroid pathology in laboratory animals (hypothyroidism, hyperthyroidism, etc.), as well as an analysis of research studies studying functional disorders of various body systems occurring in these experimental conditions. Among the most reliable and easily reproducible experimental models of thyroid pathologies, chemical models are widely used today. It is shown that against the background of thyroid diseases, the functional state of the immune, cardiovascular, nervous, and other body systems changes.

**Key words:** endocrine system, thyroid gland, experimental model, experimental animals, hypothyroidism, hyperthyroidism.

Сегодня среди всех заболеваний желез внутренней секреции заболевания щитовидной железы (ЩЖ), такие как гипертиреоз, гипотиреоз, аутоиммунный тиреоидит, диффузный токсический зоб, микседема и многое другое, занимают второе место по распространенности после сахарного диабета. Учитывая тот факт, что в последнее время отмечается рост заболеваемости ЩЖ, интерес исследователей направлен на формирование (подбор) экспериментальных моделей эндокринных заболеваний с целью изучения и анализа фармакологических свойств новых соединений, а также достоверного выявления особенностей в механизме действия уже известных лекарственных средств. Различают первичный гипотиреоз, возникающий в результате повреждения ГЖ (хронический аутоиммунный тиреоидит и другие виды тиреоидитов) и вторичный - вследствие поражения гипофиза и/или гипоталамуса (новообразования, воспалительно-инфильтративные заболевания). В основе патогенетического механизма диффузного токсического зоба лежит нарушение функционального равновесия между Т-супрессорами и Т-хелперами, вследствие чего появляются «запрещенные» клоны Т-лимфоцитов, действующие в отношении антигенов фолликулярного эпителия ЩЖ, что в свою очередь, способствует образованию тиреоидстимулирующих антител, взаимодействие которых с рецепторным аппаратом фолликулярного эпителия ЩЖ приводит к усиленной продукции тиреоидных гормонов. Сегодня для моделирования экспериментального гипер-, гипотиреоза и других заболеваний ЩЖ широко применяют химические модели.

При развитии экспериментального гипертиреоза были обнаружены многочисленные изменения со стороны активности различных фрагментов нервно-мышечного аппарата, что является проявлением их

патофизиологического эффекта, выраженность которого определяют степень нарушения тиреоидного статуса. Установлено, что моделирование экспериментального гипертиреоза на животных путем еже-дневного перорального введения тиреотома, представляющего собой комбинацию субстанций лиотиронина в дозе 40 мкг/кг и левотироксина натрия в дозе 160 мкг/кг в течение 8 недель в составе пищи, характеризуется увеличением: фолликулярно-коллоидного индекса, количества новообразованных фолликулов, высоты тироцитов, содержания связанного йода в коллонде, объемной доли и плотности коллоида. Экспериментально установлено, что у мышей, на которых моделировали гипертиреоз путем внутрибрюшинного введения L-тироксина 50 мкг/сут в течение 40 недель, наблюдаются двигательные и эмоциональные нарушения в поведении в тесте «Открытое поле». У гипертиреондных животных, начиная с 18 недели эксперимента, прослеживается увеличение количественных показателей всех компонентов исследовательской активности и груминга.

Выявлено, что при гипертиреозе повышается экспрессия GFAP и VEGF с понижением экспрессии PDGFR-а в тех же структурах, что способствует умеренному изменению активности дофаминергической и серогонинергической систем головного мозга лабораторных животных. В исследованиях на крысах самцах Wistar, у которых моделировали гипертиреоз путем введения лиотиронина (трийодтиронина 50) в дозе 10 мкг/100 г массы тела в течение недели, было установлено, что экспериментальный гипертиреоз сопровождается повышением биоцидности и снижением функциональных резервов фагоцитирующих клеток в ткани пародонта и крови. снижением компенсаторных возможностей антиоксидантной системы и ростом интенсивности перекисного окисления липидов. Выявлено, что состояние тиреоидного статуса влияет на минеральный обмен, при этом наибольшие изменения в содержании химических элементов зафиксированы в организме крыс с экспериментальным гипертиреозом.

При развитии гипотиреоза наблюдается следующая картина, демонстрирующая закономерные изменения показателей морфофункционального состояния железы: снижение в крови концентрации Т3, Т4 и повышение уровня содержания тиреотропного гормона по механизму обратной связи, уменьшение массы ИЖ [35].

Как показывают методы иммуноферментного анализа сыворотки крови, при внутрижелудочном введении половозрелым крысам самцам гиреостатика мерказолила из расчета 5 мг/100 г массы тела в течение 21 дня у животных развиваются характерные для гипотиреоза изменения в содержании тиреоидных гормонов) Более высокие дозы мерказолила (10 и 20 мг/100 г массы тела) искажают экспериментальную модель гиподифункционального состояния ЩЖ.

В экспериментах на крысах линии Wistar с экспериментальным гипотиреозом были изучены морфологическая характеристика миокарда, процессы перекисного окисления липидов и выраженность антиоксидантной защиты. Более высокие дозы мерказолила (10 и 20 мг/100 г) массы экспериментальную модель гиподифункционального состояния ЩЖ.

Также при гипотиреозе наблюдались выраженные морфологические изменения в сердечной мышце и кровеносных сосудах (интерстициальный отек и крупнокапельная жировая дистрофия миокарда, инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками, участки атрофии с развитием фиброза, поражение эндотелия сосудов с его набуханием) [271].

Показано, что экспериментальный гипотиреоз, моделируемый резекцией ЩЖ или курсовым пероральным введением тиамазола (мерказолила) в дозе 5 мг/кг у кроликов породы Шиншилла в течение 21 дня, приводит к снижению экспрессии эффлюксного полиспецифичного белка транспортера гликопротеина-P в печени, почках, тощей кишке и коре больших полушарий головного мозга (371).

Среди основных патологических состояний эндокринной системы человека особую значимость сегодня составляют аутоиммунные заболевания

ЩЖ, в частности аутоиммунный тиреоидит (АИТ), в основе которого лежит «рыв» толерантности к собственным антигенам.

Таким образом, в последние годы в связи с высокой социальной значимостью заболеваний щитовидной железы актуальным остается изучение экспериментальных моделей, которые позволяют выявить закономерности и особенности развития данных патологических процессов и их осложнений, разработать способы лечения и профилактики, а также изучить механизмы действия новых соединений с целью направленного их применения. На основании результатов многочисленных исследований можно сделать заключение о том, что в целях изучения патофизиологии, пагоморфологии, фармакотерапии заболеваний щитовидной железы в современных условиях широко используются химические модели гипо-, гипертиреоза и других заболеваний щитовидной железы. Подобные модели представляют собой наиболее простой, надежный и практичный способ индукции указанных патологий у экспериментальных животных.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Айвазова, А. С. Пат. 2357296 Рос. Федерация, G09B23/28 Способ моделирования тирсотоксикоза и коллоидного зоба / А. С. Айвазова, В. К. Колхир; заявитель и патентообладатель Всероссийский научно-исследовательский институт лекарственных и ароматических растений (ВИЛАР) (RU). - N: 2007143562/14; заявл. 27.11.2007; опубл. 27.05.2009. Бюл. N° 15.
2. Гладких, Д. П. Экспериментальные аутоиммунные заболевания щитовидной железы - плащарм оценки терапевтического потенциала криоконсервированных продуктов фетоплацентарного комплекса /Д. П. Гладких, А. Н. Гольцев // Світ медицини та біології. - 2010. - Ле 1. - С. 18-25.
3. Жернакова, Н. В. Гипертиреоз как осложнение диффузно-токсического зоба / Н. В. Жернакова, и. И. Гомыдова, С. Н. Стяжкина // Форум молодых ученых. - 2019. - N° 3 (31). - С. 369-372

4. Камилов, Ф. Х. Оценка эффективности йодполисахаридного комплекса в коррекции окислительного метаболизма при экспериментальном гипотиреозе  
Ф. Х. Камилов, А. Н. Мамцев, Г. М. Абдулина, О. В. Лобырева Вестник ОГУ.  
- 2009. - № 12 (106). - С. 118- 121
5. Литвицкий, П. Ф. Патология эндокринной системы. Этиология и патогенез  
эндокриопатий : нарушения функций щитовидной и паращитовидных желез  
П. Ф. Литвицкий Вопросы современной педиатрии 2012. - Т. 11, № 1. - С.  
61-75.