

БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

УДК: 616.441-008.64:616.441-008.61:616-006

ИСМАЙИЛОВА МАРХАМАТ АБДИРАШИДОВНА

Кандидат биологических наук, доцент кафедры Генетика и биохимия
Самаркандского государственного университета имени Алишера Навои
(Узбекистан)

ISMAYILOVA M. A.

PhD, assistant professor
Samarkand State University

**ВЛИЯНИЕ ГОРМОНАХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ
КАНЦЕРОГЕНЕЗЕ В УСЛОВИЯХ ГИПОТИРЕОЗА И
ТИРЕОТОКСИКОЗА**

**INFLUENCE THYROID HORMONES IN CARCINOGENESIS UNDER
HYPOTHYROIDISM AND THYROTOXICOSIS**

Аннотация: В статье приведены экспериментальные данные по изучению гипотиреоза и тиреотоксикоза в условиях канцерогенеза у мышей линии BALB/c.

Ключевые слова: гипотериоз, тиреотоксикоз, канцерогенез, тироксин, метаболизм.

Summary: The paper presents experimental data on the study of hypothyroidism and hyperthyroidism under kantserogenza in mice BALB / c.

Key words: hypothyroidism, hyperthyroidism, carcinogenesis, thyroxine metabolism.

Актуальность темы. В последние годы проводятся исследования, результаты которых позволяют утверждать, что влияние тиреоидных гормонов на различные метаболические процессы, протекающие в органах и тканях организма, может приводить к индуцированию апоптоза и снижению пролиферативной активности в клетках различной этиологии [1; с 22]. В то же время, существуют данные об участии L-тироксина в возникновении злокачественных новообразований при нарушении секреции этого гормона щитовидной железой. Так, при заболеваниях молочной железы, в том числе и рака молочной железы, лежит каскад нарушений гормонального статуса организма женщин, складывающийся из изменений секреции стероидных гормонов и снижения экспрессии рецепторов к эстрогенам и прогестерону, в основе которого заложены патологии щитовидной железы, приводящие к существенному уменьшению выработки L-тироксина.

Методика исследования. В Экспериментах использовали методы тиреоидэктомии проводили по Лопухину. Операцию проводили под эфирным наркозом. Производили срединный разрез на шее от щитовидного хряща книзу. Продольные мышцы шеи (грудино-подъязычные) разъединяли тупым путем и обнажали трахею. По бокам от трахеи определяли сосудисто-нервное влагалище, в толще которого визуально находили удлиненной формы щитовидную железу, напоминающую крупный лимфатический узел. Щитовидную железу выпрепаровывали из ложа. Тщательно выделяли верхнюю и нижнюю щитовидные артерии, входящие в верхний и нижний полюсы щитовидной железы. Сосуды перевязывали и пересекали, после чего железу удаляли. Статистическую обработку полученных данных осуществляли по методу Стюдента-Фишера, применительно к биологическим исследованиям. Достоверными считали различия на уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Результаты определения эндогенного T_4 в сыворотке крови экспериментальных животных опытных групп на

протяжении 21 дня представлены в табл. 1. Как видно из полученных данных, концентрация T_4 у интактных (здоровых, без имплантации опухоли – группа IV) животных на всем протяжении эксперимента оставалась высокой (в пределах 50 нмоль/л). Это говорит о том, что тиреоидные гормоны, и, в частности, T_4 играют немаловажную роль в развитии канцерогенеза и концентрация этих гормонов изменяется с течением патологического процесса. В опытной группе I нами был моделирован гипотиреоз, следствием чего стало значительное падение содержания T_4 в сыворотке крови экспериментальных животных – концентрация гормона к концу опытного периода (21 день) уменьшилась более чем в 14 раз (до $3,4 \pm 0,5$ нмоль/л). При моделировании состояния тиреотоксикоза в опытной группе II концентрация T_4 к концу эксперимента достигла $113,4 \pm 3,17$ нмоль/л, что значительно превышает норму содержания этого гормона в сыворотке крови мышей. Проведенное исследование уровней T_4 в сыворотке крови экспериментальных животных позволило установить, что модельные состояния гипотиреоза и тиреотоксикоза у мышей были созданы корректно и дали адекватную картину тиреоидного статуса.

Кроме того, была продемонстрирована значительная роль тиреоидных гормонов в развитие канцерогенеза: с увеличением времени роста опухоли содержание T_4 в сыворотке крови значительно снижается. Микро- и макроэлементы являются структурными компонентами ферментов, их активными каталитическими центрами, коферментами или кофакторами для других микронутриентов, в частности витаминов. Особенно востребованы неорганические ионы иммунной системой, так как большая часть составляющих ее компонентов не может полноценно выполнять свои функции без активной работы ферментативных систем. Так, дефицит цинка приводит к ингибированию Th1-ответа иммунной системы за счет снижения продукции интерферона- γ , TNF- α , IL-2 при сохранении напряжения синтеза IL-4, IL-6 и IL-10 мононуклеарными клетками [3]. Дефицит железа в организме приводит к выраженному нарушению

клеточного иммунитета в связи с тем, что ионы железа играют ведущую роль в работе механизмов, регулирующих функциональную активность Т-лимфоцитов [2; с 45; 3; с 17]. Участие магния необходимо для адекватного функционирования иммунной системы [4; с 55, 5; с 67], а наличие дефицита меди при инфекционно-воспалительных заболеваниях сопровождается снижением продукции IL-2 Т-лимфоцитами и активности Th1-ответа [6; с 30].

Таблица 1

Концентрация тироксина в сыворотке крови мышей линии BALB/c со дня имплантации опухоли АКАТОЛ

Группы	Концентрация Т4 в сыворотке крови в течение всего срока проведения эксперимента (21 день), нмоль/л				
	0 дней	7 дней	10 дней	14 дней	21 день
Группа I. Гипотиреоз	49,8±0,99	23,0±1,42	16,9±0,87	12,0±0,66	3,4±0,5
Группа II. Тиреотоксикоз	48,1±0,86	55,5±0,88	60,0±0,76	78,1±1,06	113,4±3,17
Группа III. Контроль – животные- опухолесто- носители	52,7±1,86	48,4±1,94	41,0±2,01	33,7±2,03	4,9±2,05
Группа IV. Здоровые животные без имплантации опухоли	50,5±4,30	50,5±4,15	49,2±4,43	49,3±4,53	52,1±4,30

В тоже время, нехватка или избыток тиреоидных гормонов может привести к нежелательным побочным эффектам, в основном это касается нарушений метаболизма макро- и микроэлементов в крови и костной ткани [7; с 11]. **Заключение.** Еще 10 лет назад биологическая терапия опухолей была скорее мечтой, чем реальностью. С этого времени ситуация существенно изменилась. Появились биологические подходы к лечению онкологических заболеваний, составляющие неотъемлемую часть современной клинической практики. Разработаны новые эффективные

биотехнологические методы, использование которых в будущем, несомненно, принесет свои плоды. Во многом этому способствовало понимание проблемы взаимоотношения опухоли и иммунной системы. В последние годы появились исследования, результаты которых позволяют утверждать, что влияние тиреоидных гормонов на различные метаболические процессы, протекающие в органах и тканях организма, может приводить к индуцированию апоптоза и снижению пролиферативной активности в клетках различной этиол. В то же время, существуют данные об участии L-тироксина в возникновении злокачественных новообразований при нарушении секреции этого гормона щитовидной железой.

Список использованной литературы

1. Абдувалиев А.А., Исмаилова 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. – 2010. - №3. – С.31-33
2. Абдувалиев А.А., Гильдиева М.С., Саатов Т.С. Тироксиновая регуляция пролиферации эстроген- и прогестеронотрицательных клеток рака молочной железы. // Российский онкологический журнал. - 2006. - №2. - С. 15-18
3. Абдувалиев А.А., Гильдиева М.С., Саатов Т.С. Биологические эффекты тироксина в экспериментальном канцерогенезе. // Проблемы эндокринологии. - 2005. - №1. - С.46-49
4. Агол В.И. Генетически запрограммированная смерть клетки // Соросовский образовательный журнал. – Москва, 1996. – №6. – С.20-24

5. Азимова Б.Ж. Регуляция тироксином апоптоза и пролиферации опухолевых клеток в экспериментальном канцерогенезе. – Дис. ... канд. биол. наук. – Ташкент, 2008. – 120 с.
6. Акрамова Г.С., Умеров О.И., Саатов Т.С. Мембранные липиды в реализации эффекта тироксина на транспорт глюкозы в скелетных мышцах // Узбекский биологический журнал. – Ташкент, 2002. – №2. – С.3-6
7. Аксель Е.М. Состояние онкологической помощи населению России и стран СНГ в 2004 г. // Вестник РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН. – Москва, 2006. – №3 (17, прил. 1). – С.11-44