

© ЛОГИШИНЕЦ И.А., 2010

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ГОМЕОСТАЗА ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АСКАРИДОЗЕ

ЛОГИШИНЕЦ И.А.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»;  
кафедра медицинской биологии и общей генетики*

**Резюме.** Изучено гистологическое строение и морфометрические показатели щитовидной железы, а также секреция гормонов гипофизарно-тиреоидной системы при экспериментальном аскаридозе в зависимости от стадии и дозы заражения.

Установлено, что миграционная стадия аскаридоза сопровождается изменением гистологической структуры щитовидной железы, свидетельствующим об угнетении ее функциональной активности, что проявляется в увеличении размеров фолликулов, накоплении и уплотнении коллоида, уменьшении высоты фолликулярного эпителия и размеров его ядер, снижении фолликулярно-коллоидного индекса и увеличении индекса накопления коллоида. В сыворотке крови животных во время миграции личинок аскарид отмечается снижение концентрации тиреотропного гормона гипофиза, трийодтиронина и тироксина. Наиболее значимые изменения гистоструктуры щитовидной железы и максимальное снижение уровней тиреотропного гормона гипофиза, трийодтиронина и тироксина наблюдаются на 7-10-е сутки эксперимента, когда большинство личинок аскарид достигает легких. Характер и выраженность структурных преобразований в щитовидной железе, а также гормональных перестроек в организме хозяина зависят от стадии инвазионного процесса и количества поступившего инвазионного материала.

**Ключевые слова:** аскаридоз, щитовидная железа, тиреотропный гормон гипофиза, трийодтиронин, тироксин.

**Abstract.** The state of the histological structure, morphometrical parameters of the thyroid gland as well as the secretion of hypophysial-thyroid system hormones in experimental ascariasis depending on the stage and intensity of infection were studied.

It has been established, that migration of *Ascaris suum* larvae is accompanied by the changes of thyroid gland histological structure which are characterized by the enlargement of follicles, accumulation of colloid substance in them, reduction of follicular epithelium height and the size of its nuclei. In blood serum of the animals during the migration of *Ascaris* larvae the decrease in the concentration of thyrotropic hormone, triiodothyronine and thyroxine is observed. These changes are most expressed on the 7-th and 10-th days of the experiment. The degree of thyroid structural changes expressiveness and hormonal transformations in an organism of the host depend on the stage of the invasive process and the number of the ingested eggs.

**А**скаридоз относится к заболеваниям с выраженной аллергической симптоматикой и сопровождается полисистемными поражениями органов и тканей хозяи-

на, а также нарушением его эндокринного гомеостаза [1]. Эндокринные нарушения, в свою очередь, нередко служат пусковым механизмом возникновения, а затем и поддержания патологических процессов, осложняющих течение инвазии [1].

Гипофизарно-тиреоидный эндокринный комплекс играет важную роль в регуляции гомеостаза. Характер и эффективность

*Адрес для корреспонденции:* 210023, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27, Витебский государственный медицинский университет, кафедра медицинской биологии и общей генетики, тел. 37-00-30. – Логишинец И.А.

защитно-приспособительных реакций организма во многом определяются резервными возможностями гипофизарно-тиреоидной системы, гормоны которой оказывают многостороннее влияние на процессы метаболизма, обеспечивая длительную адаптацию к конкретным условиям существования [2].

Реакция гипофизарно-тиреоидной системы на инвазию аскаридами практически не изучена. В имеющихся сообщениях отмечено лишь изменение уровня тироксина у свиней, зараженных *Ascaris suum* [3], а также изменение концентрации тиреотропного гормона гипофиза, трийодтиронина и тироксина у больных на кишечной стадии аскаридоза [4]. Учитывая важную роль тиреоидных гормонов в поддержании гомеостаза и их влияние на основной обмен, представляется важным изучение состояния гипофизарно-тиреоидной системы при вышеназванной инвазии.

Целью исследования было изучение гистологической структуры и морфометрических параметров щитовидной железы, а также секреции тиреотропного гормона гипофиза, трийодтиронина и тироксина при миграционном аскаридозе в зависимости от стадии инвазионного процесса и дозы заражения.

### Методы

Материалом для исследования служили крысы-самцы линии Wistar массой 150-200 г.

Животные были разделены на три группы. Первая группа состояла из интактных животных (контроль). У животных второй и третьей групп моделировали миграционный аскаридоз путем введения *per os* по 20 или 50 инвазионных яиц *Ascaris suum* на 1 грамм массы животного в 1 мл 2% крахмального геля.

Культуру инвазионных яиц *A. suum* получали по методике, предложенной В.Я. Бекишем [5]. При расчете дозы заражения учитывали только оплодотворенные яйца с целыми оболочками, содержащие живых личинок аскарид. Взвесь яиц в крахмальном геле вводили животным в желудок туберкулиновым шприцом с железной оливой на конце иглы. Контрольной группе вводили только крахмальный гель в эквивалентном объеме.

Забор материала для исследования осуществлялся на 3, 5, 7, 10, 14, 21, 28 и 45-е сутки после начала эксперимента под нембуталовым наркозом. Щитовидную железу удаляли вместе с трахеей. Орган отделяли от прилежащих тканей, фиксировали в 10% растворе формалина. Парафиновые срезы толщиной в 5-7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином по стандартной методике. На гистологических препаратах изучали форму и размеры фолликулов, состояние коллоида, величину и форму тиреоцитов, а также их ядер. Учитывали содержание интерфолликулярного эпителия.

Для более объективной оценки состояния щитовидной железы проводили морфометрические измерения с помощью компьютерной системы анализа изображений «Bioscan NT», созданной в лаборатории морфологических методов исследования ЦНИЛ УО «Белорусский государственный медицинский университет».

Функциональные реакции щитовидной железы оценивали по площадям сечения фолликулов, коллоида, фолликулярного эпителия, ядер тиреоцитов, а также по размерам внешнего и внутреннего диаметров фолликулов, высоте тиреоцитов и диаметру их ядер. На основании полученных данных рассчитывали индексы показателей функционального состояния щитовидной железы: индекс накопления коллоида и фолликулярно-коллоидный индекс. Для каждого исследуемого случая производили от 50 до 100 измерений, что в соответствии с предварительным исследованием было достаточным для получения достоверных результатов (величина ошибки не превышала 5%).

Концентрацию гормонов определяли радиоиммунологическим методом, используя наборы реактивов «РИА-ТТГ», «РИО-Т3-ИПР» и «РИО-Т4-ИПР» государственного предприятия «Хозрасчетное опытное производство Института биоорганической химии Национальной академии наук Беларуси».

### Результаты

У животных, зараженных инвазионными яйцами *Ascaris suum* в дозе 20 яиц/г, на 3-и сутки регистрировались изменения, свиде-

тельствующие об активации деятельности щитовидной железы. Отмечалось достоверное снижение размеров фолликулов (диаметра на 22%; площади на 39%), уменьшение количества коллоида (диаметра на 33%; площади на 53%) и индекса его накопления на 36%. В коллоиде увеличивалось число резорбционных вакуолей. В фолликулах преобладали тиреоциты кубической формы с округлыми ядрами. Высота тиреоидного эпителия возрастала до  $9,1 \pm 0,2$  мкм по сравнению с  $8,5 \pm 0,1$  мкм ( $P < 0,05$ ) в контроле. Диаметр и площадь ядер тиреоцитов достоверно увеличивались на 13% и 26% соответственно. Фолликулярно-коллоидный индекс повышался на 67%. Уровни тиреотропного гормона гипофиза, трийодтиронина и тироксина в указанный срок оказались достоверно выше контрольных величин на 27%, 30% и 58% соответственно.

На 5-е сутки у инвазированных животных наблюдалось снижение функциональной активности гипофизарно-тиреоидной системы по сравнению с 3-м днем. Показатели большинства морфометрических параметров щитовидной железы, а также уровни исследуемых гормонов приближались к контрольным величинам. Статистически достоверные отличия наблюдались лишь по отношению к высоте фолликулярного эпителия, диаметру и площади его ядер.

В дальнейшем функциональная активность гипофизарно-тиреоидной системы продолжала снижаться. Так, на 7-й день эксперимента показатели тиреотропного гормона гипофиза и трийодтиронина достоверно снизились по отношению к контролю на 41% и 27%, а на 10-й день – на 32% и 42% соответственно.

Наиболее выраженные изменения в гистоструктуре щитовидной железы выявлялись также на 7 и 10-е сутки эксперимента. Диаметр фолликулов в этот период увеличивался на 18-24%, а их площадь – на 40-53% ( $P < 0,05$ ) соответственно. При этом площадь коллоида достоверно возрастала почти в два раза. Высота тиреоцитов уменьшалась до  $6,5-6,7 \pm 0,1$  мкм. Наблюдалось снижение размеров ядер фолликулярного эпителия. Площадь их сечения составила 69-71%, а средний диаметр 86-87% ( $P < 0,05$ ) от показателей контроля. Индекс

накопления коллоида достоверно увеличивался на 84%. Фолликулярно-коллоидный индекс, напротив, снижался на 44%.

На 14-й день инвазии структура щитовидной железы животных опытной группы соответствовала изменениям, наблюдаемым в предыдущий срок, отмечалось лишь некоторое уменьшение площади фолликулов (на 7% по сравнению с десятым днем наблюдения), диаметра и площади коллоида (на 7% и 13% соответственно), а также увеличение высоты тиреоцитов на 8%. Уровни тиреотропного гормона гипофиза и трийодтиронина в указанный срок оказались ниже на 38% ( $P < 0,05$ ), по сравнению с показателями контроля.

К 21-му дню эксперимента регистрировались признаки восстановления щитовидной железы. Гистоструктура органа свидетельствовала об ее активации по сравнению с 14-м днем: повышалась высота тиреоидного эпителия на 26%, увеличивались размеры его ядер (диаметр на 18%, площадь на 46%), возрастало количество интерфолликулярных островков. Размеры фолликулов уменьшались (диаметр на 19%, площадь на 34%), причем наблюдался большой полиморфизм по данному признаку. Диаметр и площадь коллоида уменьшались в 1,4 и 2 раза соответственно. Индекс накопления коллоида снижался на 44% по сравнению с предыдущим сроком, тогда как фолликулярно-коллоидный индекс возрастал на 67%.

На более поздних сроках эксперимента (28-45-е сутки) морфометрические показатели щитовидной железы опытных животных достоверно не отличались от показателей интактного контроля.

Уровни тиреотропного гормона гипофиза и трийодтиронина, начиная с 21-го дня эксперимента, достоверно не отличались от показателей контрольной группы.

Концентрация тироксина у инвазированных животных, как указано выше, достоверно повышалась на 3-и сутки инвазионного процесса. На 21 и 28-й дни инвазии средние показатели уровня гормона были выше контрольных величин, однако вследствие большой вариабельности результатов опыта и контроля оказались статистически недостоверны.

В остальные сроки концентрация тироксина приближалась к контрольным показателям.

У животных с дозой заражения 50 яиц/г на 3-й день инвазионного процесса существенных сдвигов в структуре щитовидной железы визуально не наблюдалось. Тем не менее, при морфометрическом исследовании отмечалось достоверное снижение фолликулярно-коллоидного индекса на 33% и увеличение индекса накопления коллоида на 40%. Высота фолликулярного эпителия уменьшалась на 17% по отношению к контролю, а диаметр и площадь его ядер на 10% и 20% ( $P < 0,05$ ) соответственно. Диаметр и площадь коллоида, напротив, достоверно увеличивались в 1,2 и 1,3 раза по сравнению с контрольной группой. Все это свидетельствовало об ослаблении функциональной активности органа.

Спустя 5 суток от начала эксперимента регистрировались признаки угнетения функциональной активности щитовидной железы: достоверно увеличивались размеры фолликулов (диаметр в 1,3 раза, площадь в 1,7 раза по сравнению с контролем), уплотнялся коллоид, его диаметр и площадь возрастали в 1,6 и 2,4 раза, уменьшалось число вакуолей резорбции. Высота фолликулярного эпителия снижалась на 26% по сравнению с контролем, а диаметр и площадь ядер тиреоцитов уменьшались на 17% и 34% ( $P < 0,05$ ) соответственно. Индекс накопления коллоида в указанный срок составил  $5,3 \pm 0,2$  против  $2,5 \pm 0,2$  в контроле, тогда как фолликулярно-коллоидный индекс снижался до  $0,4 \pm 0,1$  по сравнению с  $0,9 \pm 0,1$  в контроле. В этот период наблюдалось достоверное уменьшение уровней тиреотропного гормона гипофиза, трийодтиронина и тироксина на 43%, 36% и 41% соответственно по отношению к контролю.

На 7-й день миграции личинок *Ascaris suum* структура щитовидной железы характеризовалась наличием растянутых и крупных фолликулов ( $93,1 \pm 2,8$  мкм против  $60,2 \pm 2,3$  в контроле). В коллоиде полностью утрачивались вакуоли резорбции. Диаметр и площадь коллоида достоверно возрастали в 1,9 и 3,6 раза по отношению к показателям контрольной группы. Индекс накопления коллоида увеличивался по сравнению с контролем

почти в 3,5 раза. Фолликулярно-коллоидный индекс, напротив, достоверно уменьшался на 78%. Клетки эпителия фолликулов становились почти плоскими (высота  $4,7 \pm 0,2$  мкм). Средний диаметр ядер и площадь их сечения снижались на 38% и 63% ( $P < 0,05$ ) соответственно. Ядра становились темными, компактными. Количество интерфолликулярного эпителия уменьшалось. В этот срок наблюдалось максимальное снижение уровней гормонов гипофизарно-тиреоидной системы по сравнению с контрольными величинами: концентрация тиреотропного гормона гипофиза уменьшилась на 61%, трийодтиронина – на 49% и тироксина – на 67% ( $P < 0,05$ ) соответственно.

На 10-е сутки инвазии фолликулы были растянуты гомогенным, равномерно окрашенным коллоидом, признаки резорбции отсутствовали. Фолликулярный эпителий был уплотненный, ядра имели овальную форму. Гипофункциональное состояние щитовидной железы подтверждалось данными морфометрии: диаметр и площадь фолликулов были на 42% и 97% выше контрольных величин, высота тиреоцитов, а также диаметр и площадь их ядер снижались на 36%, 33% и 58% соответственно, диаметр и площадь коллоида увеличились на 73% и 191% ( $P < 0,05$ ). Регистрировались высокий индекс накопления коллоида ( $6,9 \pm 0,2$  против  $2,5 \pm 0,2$  в контроле) и низкий фолликулярно-коллоидный индекс ( $0,3 \pm 0,1$  по сравнению с  $0,9 \pm 0,1$  в контроле). В этот период имело место достоверное уменьшение концентрации тиреотропного гормона гипофиза, трийодтиронина и тироксина в сыворотке крови животных на 49%, 42% и 52% соответственно.

14-й день опыта характеризовался некоторым усилением функциональной активности щитовидной железы по сравнению с десятым днем эксперимента: на 12% и 22% уменьшались диаметр и площадь фолликулов, на 20% возрастала высота фолликулярного эпителия, в 1,2 и 1,5 раза снижались диаметр и площадь коллоида. В центральных фолликулах просматривались вакуоли резорбции. Диаметр и площадь ядер увеличивались на 21% и 47% соответственно. При этом показа-

тели тиреотропного гормона гипофиза, трийодтиронина и тироксина оставались ниже контрольных на 47%, 45% и 40% ( $P < 0,05$ ) соответственно.

На 21-е сутки гистологическая структура щитовидной железы характеризовалась некоторой мозаичностью. Возрастало количество мелких фолликулов. В центральной части увеличивалось содержание интерфолликулярного эпителия, в фолликулах уменьшалось количество коллоида, он становился менее плотным. Увеличивались высота фолликулярного эпителия и размер его ядер. Тем не менее, диаметр и площадь фолликулов превышали контрольные показатели на 17% и 34% ( $P < 0,05$ ). Диаметр и площадь коллоида были в 1,3 и 1,7 раза больше контрольных величин. Высота тиреоцитов, а также диаметр и площадь их ядер оказались на 19%, 3% и 8% ( $P < 0,05$ ) ниже контроля. Индекс накопления коллоида оставался высоким ( $4,1 \pm 0,2$  по сравнению с  $2,5 \pm 0,2$  в контроле), а фолликулярно-коллоидный индекс низким ( $0,5 \pm 0,1$  против  $0,9 \pm 0,1$  в контроле). Содержание тиреотропного гормона гипофиза, трийодтиронина и тироксина в крови инвазированных животных было меньше, чем в контроле на 29%, 33% и 25% ( $P < 0,05$ ) соответственно. Все это свидетельствовало о пониженной функциональной активности гипофизарно-тиреоидной системы.

К 28 и 45-м суткам эксперимента отмеченная динамика продолжала нарастать. Размеры фолликулов уменьшались, в некоторых из них обнаруживались признаки десквамации эпителия. Отчетливо уменьшалось количество коллоида, увеличивалось количество интерфолликулярного эпителия. Крупные фолликулы встречались реже. Их стенки были образованы уплощенным эпителием. В небольших и средних фолликулах преобладали тиреоциты кубической формы, в коллоиде просматривались вакуоли резорбции. Динамика фолликулярно-коллоидного индекса и индекса накопления коллоида свидетельствовала о прогрессирующем увеличении активности щитовидной железы.

Так, на 28-е сутки инвазии площадь фолликулов на 31% превышала показатели контроля, диаметр и площадь коллоида были выше

на 28% и 61% ( $P < 0,05$ ) соответственно. Высота тиреоцитов, диаметр и площадь их ядер оставались ниже контроля на 15%, 5% и 11% ( $P < 0,05$ ) соответственно. Индекс накопления коллоида в указанный срок на 52% превышал показатели контроля, тогда как фолликулярно-коллоидный индекс был ниже на 33% ( $P < 0,05$ ) соответственно.

Несмотря на то, что различия между контролем и опытом на 45-е сутки были не достоверны по большинству показателей, значения изучаемых морфометрических параметров щитовидной железы и уровни гормонов не достигали контрольных величин.

### Обсуждение

На основании проведенных исследований установлено, что метаболиты мигрирующих личинок аскарид оказывают влияние на функциональную активность как центрального, так и периферического отделов гипофизарно-тиреоидной системы. Это подтверждается изменением уровней тиреотропного гормона гипофиза и тиреоидных гормонов в крови инвазированных животных, а также изменением гистоструктуры и морфометрических показателей их щитовидной железы. По мере развития миграционного процесса (7-14-е сутки) в гистоструктуре щитовидной железы и динамике секреции тиреотропного гормона гипофиза, трийодтиронина и тироксина выявлялись изменения, свидетельствующие о снижении функциональной активности гипофизарно-тиреоидной системы. В щитовидной железе наблюдалось увеличение размеров фолликулов, накопление и уплотнение коллоида, снижение высоты фолликулярного эпителия и размеров его ядер, что подтверждалось данными морфометрии. В сыворотке крови инвазированных животных в указанные сроки регистрировалось достоверное снижение концентраций тиреотропного гормона гипофиза и тиреоидных гормонов.

Степень морфофункциональных изменений в щитовидной железе хозяина при миграционном аскаридозе зависит от количества введенного инвазионного материала при заражении. Она достоверно возрастала при уве-

личении дозы заражения и носила линейный характер. Так, диаметр фолликулов на 5, 7 и 10-е сутки миграционного аскаридоза при увеличении дозы заражения с 20 до 50 яиц/г возростал в 1,2-1,3 раза, индекс накопления коллоида – в 1,5-1,9 раза, площадь фолликулов увеличивалась в 1,4-1,5 раза, а площадь коллоида – в 1,6-2 раза. При этом наблюдалось снижение высоты фолликулярного эпителия в 1,2-1,4 раза, площади ядер в 1,3-1,8 раза и фолликулярно-коллоидного индекса в 1,7-2,5 раза. При увеличении интенсивности инвазии наблюдалось также более выраженное угнетение секреции тиреотропного гормона гипофиза, трийодтиронина и тироксина.

Сопоставление результатов радиоиммунологического анализа и результатов, полученных при проведении гистологического и морфометрического исследования, показало наличие корреляции между уровнем тиреотропного гормона гипофиза и морфофункциональными перестройками в щитовидной железе, а также уровнями секретируемых ею гормонов. Исходя из этого можно предположить, что нарушения гистоструктуры и секреторной активности щитовидной железы при миграционном аскаридозе обусловлены, в первую очередь, изменением уровня тиреотропного гормона гипофиза. Гипофиз как центральная часть эндокринной системы первым реагирует на развитие паразитарного процесса. Повышение уровня тиреотропного гормона гипофиза на раннем этапе инвазии является, по-видимому, результатом защитно-компенсаторной реакции организма хозяина в ответ на внедрение паразита и его повреждающее действие, связанное с началом миграции. Последующее угнетение функциональной активности гипофизарно-тиреоидной системы в период миграции личинок обусловлено сенсibilизацией и аллергизацией инвазированного хозяина антигенами гельминта. Известно, что иммунные нарушения являются одним из ведущих механизмов развития и прогрессирования гипотиреоза [6]. Иммунизирующая активность личинок аскарид резко повышается в период третьей линьки, происходящей в легких хозяина. Личинки, образующиеся после линьки в легких, выделяют продукты обмена, облада-

ющие высокой антигенной активностью [1, 7], способствующей развитию в организме хозяина острых аллергических реакций. Большинство личинок аскарид достигает легких на 7-10-е сутки инвазии [8]. Именно в этот период наблюдается максимальное снижение показателей гормонов и наиболее значимые изменения гистоструктуры щитовидной железы.

Сенсibilизация организма хозяина антигенами *A. suum* способствует активации гипофизарно-адренкортикальной системы. Имеются данные о том, что экспериментальный аскаридоз сопровождается значительным усилением стероидогенеза [1]. Это приводит к снижению реакции тиротрофов на действие тиротропин-рилизинг фактора и вызывает угнетение секреции тиреотропного гормона гипофиза [9]. Кроме того, глюкокортикоиды способны напрямую тормозить активность нейросекреторных клеток суправентрикулярных ядер гипоталамуса, секретирующих тиротропин-рилизинг фактор [10]. Известно, что морфологическая характеристика щитовидной железы напрямую зависит от уровня тиреотропина [9]. Следовательно, регистрируемые нами структурные изменения в органе можно расценивать как следствие снижения уровня указанного выше гормона. Снижение функциональной активности щитовидной железы приводит к уменьшению уровней трийодтиронина и тироксина.

Возможно также, что метаболиты, образующиеся при взаимодействии антигена с иммунокомпетентными клетками, способны изменять концентрацию биогенных аминов, которым принадлежит важная роль в регуляции гомеостаза щитовидной железы [11]. Изменение уровня биогенных аминов в микроокружении фолликулов могло стать еще одной причиной структурных преобразований органа и изменения его секреторной активности.

Изменение концентрации тиреоидных гормонов в крови может быть обусловлено не только изменением активности синтетических и секреторных процессов в железе, но и изменением их метаболизма в тканях [9]. Повышенный уровень глюкокортикоидов на миграционной стадии аскаридоза обеспечивает изменение активности 5-дейодиназы

I типа, что нарушает превращение тироксина в трийодтиронин. Глюкокортикоиды также способны снижать уровень тироксинсвязывающего глобулина и ингибировать связывание его с тироксином [9]. Кроме того, развивающаяся при аскаридозе гипоальбуминемия приводит к уменьшению поглощения тироксина гепатоцитами [9]. Перечисленные факты способствуют повышению уровня указанного гормона в крови и объясняют более высокие показатели тироксина по сравнению с уровнем других гормонов, наблюдающиеся в миграционной фазе аскаридоза при дозе заражения 20 яиц/г. С увеличением дозы заражения уровень тироксина значительно снижается. Это, по-видимому, связано не только с уменьшением концентрации тиреотропного гормона гипофиза, но и с трансформацией тироксина в более биологически активный трийодтиронин. Известно, что трийодтиронин в 5-6 раз превосходит тироксин по активности и в 2-3 раза по скорости кругооборота [12]. Поэтому смещение спектра гормонов в сторону трийодтиронина при увеличении интенсивности инвазии можно рассматривать как компенсаторную реакцию организма на уменьшение продукции тиреоидных гормонов [10].

### Заключение

1. При миграционном аскаридозе наблюдаются изменения гистоструктуры щитовидной железы, свидетельствующие об угнетении ее функциональной активности, что проявляется в увеличении размеров фолликулов, уплотнении и накоплении в них коллоида, отсутствии резорбционных вакуолей, уплотнении фолликулярного эпителия, уменьшении размеров ядер тиреоцитов. Гипофункциональное состояние железы подтверждается снижением фолликулярно-коллоидного индекса и увеличением индекса накопления коллоида. Характер и выраженность структурных преобразований в органе зависят от стадии инвазионного процесса и от количества поступившего инвазионного материала. При увеличении интенсивности инвазии наблюдаются более выраженные структурные изменения

в щитовидной железе и более медленное возвращение морфометрических показателей органа к исходным величинам.

2. Миграция личинок аскарид сопровождается снижением функциональной активности как центрального, так и периферического отделов гипофизарно-тиреоидной системы, что проявляется снижением уровней тиреотропного гормона гипофиза, трийодтиронина и тироксина. Степень выраженности гормональных перестроек в организме хозяина зависит от интенсивности заражения. При увеличении интенсивности инвазии наблюдается более выраженное угнетение секреции тиреотропного гормона гипофиза, трийодтиронина и тироксина и более медленное возвращение показателей к исходным величинам.

3. Наиболее значимые изменения гистоструктуры щитовидной железы и максимальное снижение уровней тиреотропного гормона гипофиза, трийодтиронина и тироксина наблюдаются на 7-10-е сутки эксперимента, когда большинство личинок достигает легких.

### Литература

1. Максимов, П.И. Гельминтозы в судебно-медицинской диагностике / П.И. Максимов, Б.А. Астафьев. – Кишинев: Штиинца, 1984. – 206 с.
2. Фурдуй, Ф.И. Физиологические механизмы стресса и адаптации при остром действии стресс-факторов / Ф.И. Фурдуй. – Кишинев: Штиинца, 1986. – 239 с.
3. Influence of the migration of *Ascaris suum* larvae on blood parameters in the pig / E. Chroustova [et al.] // *Angew Parasitol.* - 1986. – Vol. 27, N 1. – P. 15-22.
4. Современные особенности клиники и патогенеза аскаридоза / Л.В. Мурзагалеева [и др.] // Актуальные вопросы инфекционной патологии: мат-лы междунар. Евро-Азиатского конгресса по инфекционным болезням, Витебск, 5-6 июня 2008 г.; под ред. В.М. Семенова. – Витебск, 2008. – С. 158-159.
5. Бекиш, Вл. Я. Методика получения культуры инвазионных яиц аскарид / Вл. Я. Бекиш // V Респ. съезд специалистов клин. лаборатор. диагностики Беларуси: материалы съезда. – Минск, 1997. – С. 140-141.
6. Масликова, И.Н. Иммуные нарушения и их коррекция у больных гипотиреозом: автореф. дисс. ... канд. мед наук: 14.00.36 / И.Н. Масликова; Курск. гос. мед. ун-т. – Курск, 2002. – 22 с.
7. Лейкина, Е. С. Антигены гельминтов и их применение для диагностики и профилактики гельминтозов / Е. С. Лейкина // *Мед. паразитол. и паразитар. болезни.* – 1968. – № 2. – С. 233-240.

- 
8. Experimental *Ascaris suum* infection in the pig: worm population kinetics following single inoculations with three doses of infective eggs / A. Roepstorff [et al.] // *Parasitology*. – 1997. – Vol. 115, N 4. – P. 443-452.
  9. Щитовидная железа. Фундаментальные аспекты / А.И. Кубарко [и др.]; под ред. А.И. Кубарко и S. Yamashita. – Минск-Нагасаки, 1998. – 368 с.
  10. Щитовидная железа у детей / ред.: А.И. Кубарко [и др.]. – Нагасаки-Минск-Питтсбург, 2002. – 450 с.
  11. Gershon, M. D. Biochemical, histochemical and ultrastructural studies of thyroid serotonin, parafollicular and follicular cells during development in the dog / M. D. Gershon, B.E. Blshaw, E.A. Nunez // *American J. of Anatomy*. – 2005. – Vol. 132, N 1. – P. 5-19.
  12. Алешин, Б.В. Гипоталамус и щитовидная железа / Б.В. Алешин, В.Н. Губский. – М.: Медицина, 1983. – 283 с.

*Поступила 07.07.2010 г.  
Принята в печать 06.12.2010 г.*

---

---