

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2022 №10

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AХВОРОТНОМАСИ



ВЕСТНИК
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста : О.А. Козлова

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации
Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013года реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии с прилагаемыми правилами, просим направлять

по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,

Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.
100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

Вестник ТМА № 10, 2022

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. А.К. Шадманов

Заместитель главного редактора

проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь

проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

проф. Жае Вук Чои (Корея)

акад. Каримов Ш.И.

проф. Татьяна Силина (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Людмила Зуева (Россия)

проф. Метин Онерчи (Турция)

проф. Ми Юн (Корея)

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

проф. Саша Трескач (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

Члены редакционноого совета

д.п.н. Абдуллаева Р.М. (Ташкент)

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

Herald TMA № 10, 2022

EDITORIAL BOARD

Editor in chief

prof. A.K. Shadmanov

Deputy Chief Editor

prof. O.R. Teshayev

Responsible secretary

prof. F.Kh. Inoyatova

EDITORIAL TEAM

academician Alyavi A.L.

prof. Bilalov E.N.

prof. Gadaev A.G.

prof. Jae Wook Choi (Korea)

academician Karimov Sh.I.

prof. Tatyana Silina (Ukraine)

academician Kurbanov R.D.

prof. Lyudmila Zueva (Russia) prof.

Metin Onerc (Turkey)

prof. Mee Yeun (Korea)

prof. Najmutdinova D.K.

prof. Salomova F.I.

prof. Sascha Treskatch (Germany)

prof. Shaykhova G.I.

EDITORIAL COUNCIL

DSc. Abdullaeva R.M.

prof. Akilov F.O. (Tashkent)

prof. Allaeva M.D. (Tashkent)

prof. Khamdamov B.Z. (Bukhara)

prof. Iriskulov B.U. (Tashkent)

prof. Karimov M.Sh. (Tashkent) prof.

Mamatkulov B.M. (Tashkent) prof.

Okhunov A.A. (Tashkent)

prof. Parpieva N.N. (Tashkent)

prof. Rakhimbaeva G.S. (Tashkent)

prof. Khamraev A.A. (Tashkent) prof.

Kholmatova B.T. (Tashkent) prof.

Shagazatova B.X. (Tashkent)

Journal edited and printed in the computer of Tashkent
Medical Academy editorial department

Editorial board of Tashkent Medical Academy

Head of the department: M.N. Aslonov

Russian language editor: O.A. Kozlova

Uzbek language editor: M.G. Fayzieva

English language editor: A.X. Juraev

Corrector: Z.T. Alyusheva

Organizer: Tashkent Medical Academy

Publication registered in editorial and information
department of Tashkent city

Registered certificate 02-00128

Journal approved and numbered under the order 201/3 from 30
of December 2013 in Medical Sciences department OF SUPREME

ATTESTATION COMMISSION

COMPLETED MANUSCRIPTS PLEASE SEND following address:

2-Farobiy street, 4 floor room 444. Administration building of TMA.
Tashkent. 100109, Toshkent, ul. Farobi, 2, TMA bosh o'quv binosi,
4-qavat, 444-xona.

Contact number: 71- 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru. rio@tma.uz

Format 60x84 1/8. Usl. printer. I. 9.75.

Listening means «Cambria».

Circulation 150.

Negotiable price

Printed in TMA editorial and publisher department
risograph

2 Farobiy street, Tashkent, 100109.

Якубова М.М., Рахматуллаева Г.К., Саид-Ахмадова С.К. КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОВИД-19 АССОЦИИРОВАННОГО ТРОМБОЗА КАВЕРНОЗНОГО СИНУСА	Yakubova M.M., Rakhmatullayeva G.K., Said-Akhmedova S.K. CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF COVID-19 ASSOCIATED THROMBOSIS OF THE CAVERNOUS SINUS	58
---	--	----

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

EXPERIMENTAL MEDICINE

Бекназаров Ш.Й., Жуманиёзов Э.Х., Ганиева Н.Х., Бекназаров Ж.Ш., Хусанов А.Ш. СОСТОЯНИЕ НИЖНИХ ЭПИФИЗОВ БЕДРЕННЫХ КОСТЕЙ КРЫСЯТ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ БЕРЕМЕННЫХ САМОК ИНДИЙСКОЙ КОНОПЛЕЙ	Beknazarov Sh.Y., Jumaniyozov E.X., Ganieva N.X., Beknazarov J.Sh., Xusanov A.Sh. THE CONDITION OF THE LOWER EPIPHYSES OF THE FEMORAL BONES OF RATS DURING POISONING OF PREGNANT FEMALES FROM INDIAN CANNABIS	62
Джанаев Ф.Ю., Аллаева М.Ж., Аллаберганов Д.Ш., Ачилов Д.Д. ИНДОМЕТАЦИН ТАЪСИРИДА РИВОЖЛАНГАН ГАСТРОПАТИЯ МОДЕЛИДА ЛЕСБОХОЛ, МИЗОПРОСТОЛ ВА МУКАГЕННИНГ ГАСТРОПРОТЕКТОР ФАОЛЛИГИНИ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ	Djanaev G.Yu., Allaeva M.J., Allaberganov D.Sh., Achilov D.D. COMPARATIVE MORPHOFUNCTIONAL EVALUATION OF THE GASTROPROTECTIVE ACTIVITY OF LESBOXOL, MISOPROSTOL AND MUCAGEN IN A MODEL OF INDOMETHACIN-INDUCED GASTROPATHY	66
Мадаминава Г.И., Азизова Ф.Х., Собирова Д.Р., Отажонова А.Н., Миртолипова М.А. ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНО-ЯИЧКОВОЙ СИСТЕМЫ ПОТОМСТВА, ПОЛУЧЕННОГО В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИПОТИРЕОЗА У САМОК	Madaminova G.I., Azizova F.Kh., Sobirova D.R., Otajonova A.N., Mirtolipova M.A. FUNCTIONAL STATE OF THE PITUITARY-THYREOID-TESTICULAR SYSTEM OF OFFSPRING OBTAINED UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTAL HYPOTHYROIDISM IN FEMALES	76
Машарипова Ш.С., Хударгенова Д.Р., Машарипов С., Машарипов А.С. СПОСОБ ПОЛУЧЕНИЯ ПРЕЦИПИТИРУЮЩИХ СЫВОРОТОК ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ СЕМЕННОЙ ЖИДКОСТИ ЧЕЛОВЕКА, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ВЕЩЕСТВЕННЫХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ В СУДЕБНО-БИОЛОГИЧЕСКИХ ЛАБОРАТОРИЯХ	Masharipova Sh.S., Khudargenova D.R., Masharipov S., Masharipov A.S. METHOD FOR OBTAINING PRECIPITATING SERA TO DETECT THE PRESENCE OF HUMAN SEMINAL FLUID USED IN THE STUDY OF MATERIAL EVIDENCE IN FORENSIC BIOLOGICAL LABORATORIES	81
Хакимов З.З., Рахманов А.Х., Курбанниёзова Ю. ВЛИЯНИЕ АНТИГИПОКСАНТОВ НА НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЕЧЕНИ МЫШЕЙ ПРИ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ С ГИПЕРКАПНИЕЙ	Khakimov Z.Z., Rakhmanov A.Kh., Kurbanniyozova Yu. INFLUENCE OF ANTIHYPOXANTS ON SOME BIOCHEMICAL INDICATORS OF MICE LIVER IN NORMOBARIC HYPOXIA WITH HYPERCAPNIA	84
Хасанова М.А., Эрматов Н.Ж., Бахриев И.И., Ашурова Н.Д., Холматова К.И. ЎЗБЕКИСТОН ҲУДУДИДА ЎСУВЧИ КАРТОШКА НАВЛАРИДАГИ ЛЕКТИНЛАРНИ ЎРГАНИШ ВА УНИ МАНИЙ ДОҒЛАРИ СУД ТИББИЙ ЭКСПЕРТИЗАСИДА ҚЎЛЛАШ	Xasanova M.A., Ermatov N.J., Bakhriev I.I., Ashurova N.D., Xolmatova K.I. THE STUDY OF LECTINS IN POTATO VARIETIES GROWING ON THE TERRITORY OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN AND ITS APPLICATION IN THE FORENSIC EXAMINATION OF SPERM	90

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

CLINICAL MEDICINE

Азимов А.Т. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСТРЫХ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ТЕЧЕНИИ COVID-19	Azimov A.T. PREDICTION OF ACUTE CEREBROVASCULAR COMPLICATIONS IN SEVERE COVID-19	94
---	--	----

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНО-ЯИЧКОВОЙ СИСТЕМЫ ПОТОМСТВА, ПОЛУЧЕННОГО В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИПОТИРЕОЗА У САМОК

Мадамина Г.И., Азизова Ф.Х., Собирова Д.Р., Отажонова А.Н., Миртолипова М.А.

TAJRIBAVIY GIPOTIREOZ CHAQIRILGAN URG'OCHI KALAMUHLARDAN TUG'ILGAN AVLODDA GIPOFIZ-QALQONSIMON BEZ-URUG'DON TIZIMINING FUNKSIONAL HOLATI

Madaminova G.I., Azizova F.X., Sobirova D.R., Otajonova A.N., Mirtolipova M.A.

FUNCTIONAL STATE OF THE PITUITARY-THYREOID-TESTICULAR SYSTEM OF OFFSPRING OBTAINED UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTAL HYPOTHYROIDISM IN FEMALES

Madaminova G.I., Azizova F.Kh., Sobirova D.R., Otajonova A.N., Mirtolipova M.A.

Ташкентская медицинская академия

Maqsad. Tajriba sharoitida urg'ochi homilador kalamushlardan olingan erkak zotli avlodning jismoniy rivojlantirish va endokrin holatini shakllantirish xususiyatlarini aniqlashdir. **Material va usullar.** Urg'ochi kalamushlarda gipotiroidizm 21 kun davomida 100 g tana vazniga 0,5 mg dozada Merkazolil antitiroid preparatini og'iz orqali yuborish yo'li bilan chaqirilgan. **Natijalar.** Aniqlandiki, onaning gipotiroidizmi jismoniy rivojlanishning kechikishiga va ularning avlodlarida gipofiz-tireoid-urug'don tizimining aniq nomutanosibligiga olib kelishi aniqlandi. **Xulosa.** Eksperimental gipotiroidizmi bo'lgan urg'ochi kalamushlarda fiziologik jihatdan etuk bo'lmagan avlodlar tug'iladi, bu kalamush avlodlari sonining kamayishi, erkak kalamushlar sonining kamayishi, yashab qolgan kalamushlar sonining kamayishi, tug'ilgandan keyin tana vaznining ortishi sekinlashishi bilan namoyon bo'ladi va nazorat guruhiga nisbatan jinsiy etilish belgilarining kechikishi kuzatiladi. Homiladorlikdan oldin urg'ochi kalamushlarda chaqirilgan eksperimental gipotiroidizm, nasldagi gipofiz-qalqonsimon bez va gipofiz-testikulyar tizimlarining sezilarli nomutanosibligiga olib keladi.

Kalit so'zlar: homiladorlar gipotireozi, avlod, postnatal ontogenez, fiziologik rivojlanish, gipofiz-tireoid tizim, gipofiz-testikulyar tizimi.

Objective. The aim is to the identification of features of physiological development and formation of the endocrine status of male rats obtained under conditions of experimental hypothyroidism of pregnant females. **Materials and methods.** Hypothyroidism in female rats was induced by oral administration of the anti-thyroid drug Mercazolil at the rate of 0.5 mg per 100 g of body weight for 21 days. **The results.** It has been established that maternal hypothyroidism leads to a delay in physical development and a pronounced imbalance of the pituitary - thyroid - testicular system in their offspring. **Conclusions.** In female rats with experimental hypothyroidism, physiologically immature offspring are born, which is reflected in a decrease in the number of rat pups in litters, males, a decrease in the number of surviving rat pups, a slowdown in the accumulation of body weight after birth, and a longer preservation of signs of immaturity compared to the control group. Experimental hypothyroidism induced in females before pregnancy leads to a significant imbalance of the pituitary-thyroid and pituitary-testicular systems in the offspring.

Keywords: hypothyroidism of pregnant females, offspring, postnatal ontogenesis, physical development, pituitary - thyroid system, pituitary - testicular system.

Эндокринная система представляет собой совокупность структур взаимосвязанных между собой и выполняющих определенные функции. Формирование, развитие и функционирование органов начинается еще во время внутриутробного развития и продолжается вплоть до физиологической зрелости, однако под влиянием эндо- и экзогенных факторов могут возникнуть нарушения не только в работе эндокринных желез, но и во всем организме, что в дальнейшем отрицательно сказывается на воспроизводстве потомства [3,5, 6,7].

Одной из причин перинатальной патологии, в том числе рождения физиологически незрелого потомства, являются экстрагенитальные заболевания матери, среди которых особое значение имеет патология щитовидной железы. Среди патологий щитовидной железы особое место занимает так называемый «материнский гипотиреоз» (гипотиреоз беременных или гестационный гипотиреоз), который за последние годы привлекает все боль-

шее внимание исследователей, поскольку при дефиците тироидных гормонов, необходимых для нормального развития и функционирования практически каждой клетки организма человека, развиваются тяжелые изменения всех без исключения органов и систем [12, 14]. Согласно данным литературы, дети от матерей, страдающих гипофункцией щитовидной железы, отстают в физическом развитии, часто имеют аномалии центральной нервной системы [15, 16], предрасположены к развитию инфекционных заболеваний, половых дисфункций. Установлено, что даже субклинические формы тироидной патологии у матери могут крайне неблагоприятно отразиться на состоянии плода и новорожденного [17].

Несмотря на повсеместный рост числа гипофункций щитовидной железы, влияние гипотиреоза матери на физическое развитие и гормональный статус потомства в динамике постнатального онтогенеза изучено крайне недостаточно.

Цель исследования – выяснение особенностей физического развития и формирования эндокринного статуса крысят, полученных в условиях экспериментального гипотиреоза беременных у самок.

Материал и методы. Гипотиреоз у самок крыс вызывали путем введения per os антигипотиреоидного препарата мерказолил из расчета 0,5 мг на 100г массы тела в течение 21 суток (опытная группа). После установления устойчивого снижения концентрации свободных тиреоидных гормонов (Т4 и Т3), самки оплодотворялись здоровыми самцами. В периоды беременности и кормления грудью самкам продолжали вводить поддерживающую дозу препарата из расчета 0,25 мг на 100г массы тела. Контрольная группа самок получала равный объем стерильного физиологического раствора.

Физиологическая зрелость потомства животных контрольной и опытной групп оценивалась по числу живых родившихся плодов, численности помета, показателям выживаемости животных в период раннего постнатального онтогенеза (первые 7 суток после рождения), показателям динамики нарастания массы тела, а также учитывались в каждом помете: открытие глазных щелей, отлипание ушных раковин, появление первичного и вторичного шерстного покровов, прорезывание резцов, опущение яичек в мошонку.

Гормональный статус изучали у 14-, 21-, 30- и 60-суточных крысят, полученных от здоровых самок и самок с экспериментальным гипотиреозом. После умерщвления крысят кровь собирали в сухие стерильные пробирки без антикоагулянтов и полученную сыворотку крови использовали для определения концентрации гормонов. Тироксин (Т4), тиреотропный гормон (ТТГ), лютеинизирующий гормон (ЛГ), фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) и тестостерон в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием специальных наборов компании - Human (Germany) и спектрофотометра - Single|| (Germany).

Все цифровые данные были обработаны методом вариационной статистики. Расчет и статистический анализ проводился с использованием статистического пакета для Window's. Все данные были представлены как среднее \pm стандартное отклонение (SD). Статистическая значимость различий между контролем и опытными группами сравнивалась с использованием теста Стьюдента, и значения $P < 0,05$ считались достоверными.

Результаты и обсуждение. В настоящее время имеется достаточно данных, свидетельствующих о важной роли общефизиологических констант лабораторных животных с учётом их половых и возрастных особенностей в оценке влияния экстрагенитальной патологии матери на степень их физиологической зрелости [1, 9, 13]. Исходя из этого, нами проведен анализ физиологического развития потомства самок крыс с экспериментальным гипотиреозом.

Исследование показало, что у потомства самок крыс с гипотиреозом снижалось число новорож-

денных в помете, так если в контрольной группе среднее количество крысят в помете составило $8,9 \pm 0,6$, то в опытной группе данный показатель был значительно снижен и равен $6,4 \pm 0,4$. При сравнительном анализе пометов по полу отмечалось уменьшение доли мужских особей у животных опытной группы, соотношение женских и мужских особей в помете в контрольной и опытной групп составило $52,8:47,2$ и $59,4:40,6$ соответственно.

Кроме того, у потомства самок крыс с экспериментальным гипотиреозом выявлено снижение показателей жизнеспособности. Так, выявлено, что доля доживших крысят до четырнадцатого дня постнатального развития в опытной группе составила 91%, против 97,3% в контроле.

Согласно современным представлениям [1,8], снижение динамики прироста массы тела животного в период раннего постнатального периода является одним из признаков физиологической незрелости. По нашим данным, у животных опытной группы отмечалось замедление процессов накопления массы тела после рождения по сравнению с контролем. Динамика изучения ежедневного прироста массы тела крысят показало, что в первые 2 недели после рождения ежедневный прирост массы тела у крысят контрольной группы составил $0,98 \pm 0,06$ г, в то время как у животных от самок с экспериментальным гипотиреозом данный показатель составил $0,87 \pm 0,03$ г. В период с 15-го по 30-й день после рождения у крысят контрольной и опытной групп прирост массы тела составил $1,49 \pm 0,05$ г и $1,39 \pm 0,04$ г, а в период с 30-го по 60-й день - $1,40 \pm 0,04$ и $1,27 \pm 0,07$ г, соответственно.

Таким образом, ежедневный прирост массы тела животных опытной группы в период постнатального развития был существенно меньшим, чем у крысят, полученных от здоровых самок.

Анализ сроков наступления тех или иных этапов физического развития экспериментальных животных позволил сделать заключение о том, что у крысят опытной группы некоторые признаки физического развития задерживаются, а именно формирование таких признаков, как опущение яичек в мошонку, прорезывание резцов, открытие глаз, покрытие тела вторичной шерстью отставало от контроля на 3,7, 1,2, 1,7, 1,0 сутки соответственно, в то время как отлипание ушной раковины, покрытие тела первичной шерстью практически соответствовали физиологическим нормам и достоверно не отличались от показателей группы сравнения.

Таким образом, анализируя полученные данные можно заключить, что у самок крыс с экспериментальным гипотиреозом рождается физиологически незрелое потомство, что отражается в уменьшении числа новорожденных особей в пометах, снижении числа выживших крысят, в уменьшении числа особей мужского пола, замедлении процессов накопления массы тела после рождения и более длительном сохранении признаков незрелости по сравнению с контрольной группой.

На протяжении всей жизни человека нормальный уровень тироидных гормонов является необходимым условием гармоничного функционирования организма. Щитовидная железа играет важную роль в сложных процессах внутриутробного развития: участвует в реализации компенсаторно-приспособительных реакций плода при изменении условий окружающей среды, гормоны щитовидной железы оказывают влияние на рост и процессы оссификации, на формирование центральной нервной системы плода [16,19].

Учитывая вышеизложенное, следующим этапом нашего исследования было выяснение формирования гормонального статуса крысят, рожденных от здоровых самок и от самок с экспериментальным гипотиреозом.

В щитовидной железе происходит синтез тироксина (Т4), который затем под действием ферментов-дейодиназ превращается в трийодтиронин (Т3), более активную гормональную форму.

На основании исследований общего трийодтиронина (Т3), свободного тироксина (Т4) и тиреотропного гормона (ТТГ) в крови, установили тиреоидный статус потомства в динамике постнатального онтогенеза.

Анализ динамики тироидных гормонов показал волнообразный характер изменения их содержания в динамике постнатального развития, так у 1-суточных новорожденных крысят контрольной группы концентрация общего Т3 в сыворотке крови была самой низкой по сравнению со всеми остальными возрастными группами. У 7-, 14- и 21-суточных крысят отмечалось достоверное увеличение концентрации этого гормона на 23%, 20,5% и 13% соответственно по сравнению с предыдущими сроками исследования. В 30-сутки отмечалось недостоверное снижение концентрации Т3 по сравнению с 21-суточными крысятами. У 60-суточных крысят отмечалось самое высокое содержание трийодтиронина, однако при этом достоверных различий между 30-суточными животными не обнаружено.

Такая же тенденция изменения концентрации в динамике постнатального онтогенеза обнаружена при исследовании свободного Т4. Содержание свободного Т4 у новорожденных, как и Т3, была наименьшей по сравнению со всеми остальными возрастными группами. К 7-, 14- и 21-суткам жизни уровень Т4 у крысят стал достоверно выше на 20,7%, 22,7% и 14,5% по сравнению с предыдущими сроками наблюдения. У 30-суточных крысят отмечалось недостоверное снижение концентрации Т4 по сравнению с 21-суточными животными. На 60-сутки постнатальной жизни данный показатель был самым высоким по сравнению со всеми остальными возрастными периодами.

Динамика изменения концентрации тиреотропного гормона (ТТГ) в сыворотке крови крысят в период от их рождения до двухмесячного возраста имела тенденцию к увеличению и самое высокое содержание концентрации ТТГ выявлено на 60-сутки

после рождения крысят, что на 30% превысила показатели 30-суточных животных.

Таким образом, у новорожденных крысят отмечалась наименьшая концентрация тироидных гормонов, в 7-21 сутки и 60-сутки после рождения выявлено достоверное их увеличение. Наименьшая концентрация тироидных и тиреотропного гормонов у новорожденных, по-видимому, связана с еще недостаточно сформировавшейся гипофизарно-тиреоидной системой и соответственно с недостаточной функциональной активностью щитовидной железы. Увеличение концентрации Т3, Т4 и ТТГ в ранний период постнатального онтогенеза (7-21 сутки) может быть связано с повышением пролиферативной активности клеток, интенсивным ростом и развитием органов и систем, с изменением характера питания, переходом на дефинитивное питание, что согласуется с данными Кузьминовой А.С. с соавт. (2019). Повышенное содержание тироидных гормонов в раннем постнатальном периоде говорит об их важной роли в регуляции роста и развития организма. Повышенное образование в организме двухмесячных крысят тироидных и тиреотропного гормонов можно объяснить половой зрелостью и функциональной перестройкой их организма.

Исследования, проведенные по изучению влияния гестационного гипотиреоза на формирование тиреоидного статуса потомства в постнатальном онтогенезе, показали, что экспериментально вызванный гипотиреоз у самок до беременности приводил к существенному нарушению тиреоидной функции их потомства. Концентрации Т3 и Т4 в опытной группе во все сроки исследования была достоверно снижена по сравнению с контролем. Наибольшее отличие в концентрациях Т3 и Т4 отмечено на 14- и 21-сутки после рождения, когда уровень гормонов у опытных крысят было меньше более чем в 1,3-1,4 раза по сравнению с аналогичными данными контрольной группы, при этом снижение содержания тироидных гормонов сопровождалось увеличением концентрации ТТГ гипофиза.

У крыс 60-суточного возраста низкий уровень тироидных гормонов сохранился и содержание свободного Т4 у подопытных животных в 1,5 раза было меньше по сравнению с контролем, что свидетельствует о глубоком подавлении гормонообразующей функции щитовидной железы. В ответ на это по типу обратной связи концентрация ТТГ гипофиза в 1,7 раза повышалась, что можно рассматривать как компенсаторную реакцию эндокринной системы в ответ на блокаду функции щитовидной железы.

Полученные результаты позволяют заключить, что экспериментальный гипотиреоз у самок, вызванный до беременности приводит к нарушению функции щитовидной железы их потомства в виде первичного гипотиреоза, который выражается в снижении концентрации тироидных и увеличении тиреотропного гормонов. При этом, несмотря на повышенный уровень тиреотропного гормона, ги-

потиреоз у крысят сохраняется до половозрелого возраста.

Известно, что гормоны щитовидной железы оказывают существенное влияние на регуляцию процесса сперматогенеза [10,18, 20]. По типу обратной связи уровень тиреоидных гормонов влияет на содержание тиреотропного гормона гипофиза, а он в свою очередь может оказать влияние на либерины или статины ядер гипоталамуса. Вследствие этого может измениться вся гипоталамо-гипофизарно-тиреоидно-гонадная система [2, 4, 11].

Учитывая вышеизложенное, для выяснения функционального состояния гипофизарно-тестикулярной системы крыс, полученных от самок с экспериментальным гипотиреозом на 60-сутки после рождения (по достижении ими полового созревания для исключения влияния возрастных изменений в яичках на результаты исследования) определяли концентрацию гонадотропных гормонов и тестостерона.

Данные по изучению уровня гонадотропных и половых гормонов показали, что у опытных животных, полученных от самок с экспериментальным гипотиреозом, содержание лютеотропного и фолликулостимулирующего гормонов уменьшалось в 2-3 раза по сравнению с контролем. Как результат этого, у опытных животных отмечено 3-4-х кратное уменьшение содержания тестостерона в сыворотке крови.

Таким образом, результаты исследования показали, что экспериментальный гипотиреоз, вызванный у самок до беременности, приводит к существенному дисбалансу гипофизарно-тиреоидной и гипофизарно-тестикулярной системы в организме потомства, который сопровождается снижением концентрации тиреоидных, гонадотропных, половых гормонов и адаптивным увеличением содержания тиреотропного гормона.

Выводы:

1. У самок крыс с экспериментальным гипотиреозом рождается физиологически незрелое потомство, что отражается в уменьшении числа крысят в пометах, особой мужского пола, снижении числа выживших крысят, замедлении процессов накопления массы тела после рождения и более длительном сохранении признаков незрелости по сравнению с контрольной группой.

2. В период роста и полового созревания у крыс функция щитовидной железы повышается, что выражается в увеличении уровня тиреоидных гормонов в сыворотке крови.

3. Экспериментальный гипотиреоз, вызванный у самок до беременности, приводит к существенному дисбалансу гипофизарно-тиреоидной и гипофизарно-тестикулярной систем в организме потомства.

Литература:

1. Антонов С.Д. Морфофункциональная характеристика генеративного аппарата яичек потомства

самок крыс с экспериментальным диабетом 1 типа / С.Д. Антонов, Г.В. Брюхин // Морфология. – 2019. – Т.155, №2. – С. 21-24.

2. Бабичев В.Н., Самсонова В.М. Современные представления о механизме взаимодействия гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной и гипоталамо-гипофизарно-гонадной систем в организме / Успехи современной биологии, 1983, т.95, вып.2 281-292.

3. Дыгало, Н. Н. Формирование эндокринных органов и систем в эволюции - "гуморальный код" / Н. Н. Дыгало // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова, 2010, Т. 96, № 7, С. 675-685.

4. Кубасов Р.В., Кубасова Е.Д. Математическое моделирование возрастных изменений межгормональных взаимоотношений гипофизарно-тиреоидной и гипофизарно-гонадной оси/Экология человека, 2007, 45-50.

5. Кузьминова А. С. Динамика половых гормонов у овец ставропольской породы в постнатальном онтогенезе / А. С. Кузьминова, В. С. Скрипкин, А. Н. Квочко, Н. В. Белугин, Н. А. Писаренко // Сборник избранных статей по материалам научной конференции ГНИИ «Нацразвитие»: Международная научная конференция «Безопасность: информация, техника, управление», 25-30 апреля 2019 г., Санкт-Петербург, 2019, С.21-23.

6. Пилов, А. Х. К вопросу о трансформации щитовидной железы человека и животных / А. Х. Пилов // Известия Кабардино-Балкарского государственного аграрного университета им. В. М. Кокова, 2016, № 1 (11), С. 46-49.

7. Рыскулов, М. Ф. Морфофункциональные особенности органов женской репродуктивной системы мелких млекопитающих, обитающих в условиях урбанизированных территорий / М. Ф. Рыскулов, Н. Н. Шевлюк, А. А. Стадников, Е. В. Блинова // Оренбургский медицинский вестник, 2019, Т. 7. – № 1 (25), С.57-61.

8. Сизоненко М.Л. Особенности морфофункционального становления яичек потомства самок крыс с хроническим поражением печени различного генеза // Морфология, 2012, №3, С.142.

9. Юшков, Б.Г. Понятие нормы в физиологии (физиологические константы лабораторных животных) / Б.Г. Юшков, В.А. Черешнев. – Екатеринбург : 2016. – 616 с. – ISBN: 978-5-9905814-3-2.).

10. [Arturo Hernandez](#), M. Elena Martinez. Thyroid Hormone Action in the Developing Testis: Intergenerational Epigenetics// [J Endocrinol. 2020 Feb 17; 244\(3\): R33-R46.](#)

11. Ghulam N., Yinchao H. et all. Hypothalamic-Pituitary-Thyroid Axis Crosstalk With the Hypothalamic-Pituitary-Gonadal Axis and Metabolic Regulation in the Eurasian Tree Sparrow During Mating and Non-mating Periods/ [Frontiers in Endocrinology](#), 2020,11. <https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology>

12. Grace Mengqin Ge, Miriam T.Y. Leung, Kenneth K.C.Man et all. Maternal thyroid dysfunction during pregnancy and the risk of adverse outcomes in the offspring: a systematic review and meta-analysis//J.Clin. Endocrinol. Metab. - 2020 Dec. 1;105(12):555.

13. Jianran Sun, Cancan Hui et all. Effect of hypothyroidism on the hypothalamic-pituitary-ovarian axis and reproductive function of pregnant rats/ BMC Endocrine Disorders, 2018

14. María C.O., Henny H., Karen B. et.all. Imprinting of maternal thyroid hormones in the offspring//International Reviews Of Immunology.- 2017.- 36(1):1-16.

15. Moghaddam PA, Virk R, Sakhdari A, Prasad ML, Cosar EF, Khan A. Five Top Stories in Thyroid Pathology. Arch Pathol Lab Med. 2016;140(2):158-70. doi: 10.5858/arpa.2014-0468-RA.

16. Moog N.K., [Entringer S.](#) Influence of maternal thyroid hormones during gestation on fetal brain development// [Neuroscience.](#) - 2017 Feb.7. - 342:68-100.

17. Moreno-Reyes R., Glinoe D., Van Oyen H., Vandevijvere S. High prevalence of thyroid disorders in pregnant women in a mildly iodine-deficient country: a population-based study. I Clin EndocrinolMetab. 2013;98(9):3694-701. doi: 10.1210/jc.2013-2149.

18. Rajender Singh , Alaa J Hamada and Ashok Agarwa Thyroid Hormones in Male Reproduction and Fertility//The Open Reproductive Science Journal, 2011, 3, 98-104

19. [Sawyer Huget-Penner, Denice S. Feig](#) Maternal thyroid disease and its effects on the fetus and perinatal outcomes// [Prenatal Diagnosis.](#)- **First published:** 17 March 2020.- <https://doi.org/10.1002/pd.5684>

20. Ying Gao, Will M Lee, C Yan Cheng. Thyroid hormone function in the rat testis// Frontiers in Endocrinology, 2014, 5, 1-7

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНО-ЯИЧКОВОЙ СИСТЕМЫ ПОТОМСТВА, ПОЛУЧЕННОГО В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИПОТИРЕОЗА У САМОК

Мадаминава Г.И., Азизова Ф.Х., Собирова Д.Р., Отажонова А.Н., Миртолипова М.А.

Целью является выявление особенностей физиологического развития и формирования эндокринного статуса крысят-самцов, полученных в условиях экспериментального гипотиреоза беременных у самок. **Материалы и методы.** Гипотиреоз у самок крыс вызывали пероральным введением антитиреодного препарата мерказолила из расчета 0,5 мг на 100г массы тела в течение 21 суток. **Результаты** Установлено, что материнский гипотиреоз приводит к задержке физического развития и выраженному дисбалансу гипофизарно-тиреоидно-яичковой системы у их потомства. **Выводы.** У самок крыс с экспериментальным гипотиреозом рождается физиологически незрелое потомство, что отражается в уменьшении числа крысят в пометах, особой мужского пола, снижении числа выживших крысят, замедлении процессов накопления массы тела после рождения и более длительном сохранении признаков незрелости по сравнению с контрольной группой. Экспериментальный гипотиреоз, вызванный у самок до беременности, приводит к существенному дисбалансу гипофизарно-тиреоидной и гипофизарно-тестикулярной систем в организме потомства.

Ключевые слова: гипотиреоз беременных, потомство, постнатальный онтогенез, физическое развитие, гипофизарно-тиреоидная система, гипофизарно-тестикулярная система.

