



Рис. 1. Инвариант социально-психологических личностных качеств врача, определяющих его готовность к профессиональной деятельности в экстремальных ситуациях

самооценивания собственной готовности, определяющая систему саморегулирования.

Содержание и структура готовности определяются требованиями самой деятельности к психическим процессам, состояниям и свойствам личности, а также жизненному и профессиональному опыту конкретной личности. В контексте настоящей работы наиболее перспективной является интеграция разносторонних представлений о профессиональной готовности на основе системного подхода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Доница А. Д. Профессиональный онтогенез: медико-социологические и психолого-этические проблемы врачебной деятельности. – Москва: изд-во «Академия естествознания», 2009. – С. 96–102.
2. Доница А. Д., Поройский С. В. Оценка личностных компетенций врача в контексте готовности к действиям в экстре-

мальных ситуациях // Международный журнал экспериментального образования. – 2010. – № 1. – С. 26.

3. Лебедев В. И. Экстремальная психология. Психическая деятельность в технических и экологически замкнутых системах. – М., 2003. – С. 412–418.

4. Поройский С. В., Еремина М. В., Донника А. Д., Булычева О. С. Современные аспекты формирования профессиональной готовности врача к деятельности в экстремальных ситуациях // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2011. – № 4. – С. 57–60.

5. Поройский С. В., Доница А. Д. Оценка личностных компетенций врача в контексте готовности к действиям в экстремальных ситуациях // Международный журнал экспериментального образования. – 2010. – № 1. – 0,2 п. л.

6. Пуховский Н. Н. Психологические последствия чрезвычайных ситуаций. – М., 2000. – С. 132–133.

Поступила 08.04.2014

Н. А. СТАДНИК, В. С. БОТАШЕВА

МОРФОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

*Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины
ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России,
Россия, 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310; тел. 89624009040. E-mail: snal@bk.ru*

На лабораторных животных получена экспериментальная модель тиреотоксикоза. Эксперимент проведен на 46 половозрелых белых крысах-самцах линии Вистар массой тела 250–300 г путем введения L-тироксина в дозе 1,6 мг на 1 кг массы тела. В ходе эксперимента определяли уровень тиреоидных гормонов и тиреотропного гормона (ТТГ) в крови, проведено гистологическое исследование щитовидной железы. Выявлены увеличение уровня тиреоидных гормонов в крови крыс и, соответственно, уменьшение ТТГ. Результаты гистологического исследования показали, что при экзогенном тиреотоксикозе происходит морфологическая перестройка структуры железы как в паренхиме, так и в строме. В паренхиме наблюдаются атрофия и деформация долек, уменьшение размеров тиреоцитов и их ядер, нарушение соотношения мелких и крупных фолликулов, снижение пролиферативной активности фолликулярного эпителия. В строме железы развиваются склеротические изменения. Описанные гистологические изменения подтверждены морфометрическими и иммуногистохими-

ческими данными, выявлены снижение индекса пролиферации (Ki-67) и повышение индекса апоптоза тиреоцитов (P-53).

Ключевые слова: щитовидная железа, фолликулы, тиреоциты, крысы, тиреотоксикоз.

N. A. STADNIK, V. S. BOTASHEVA

MORPHOLOGY OF THE THYROID GLAND AT EXPERIMENTAL THYROTOXICOSIS

Department of pathological anatomy with the course of forensic medicine the state budget educational institution of higher professional education Stavropol state medical university, Russia, 355017, Stavropol, Mira str., 310; tel. 89624009040. E-mail: sna1@bk.ru

On laboratory animals received experimental model of hyperthyroidism. The experiment was conducted on 46 adult white male rats of Wistar weighing 250–300 g by administration of L-thyroxine in the dose 1,6 mg per 1 kg of body weight. In an experiment to determine the level of thyroid hormones and thyroid stimulating hormone (TSH) in the blood, conducted histological examination of the thyroid gland. An increase in thyroid hormone levels in the blood of rats and correspondingly decrease TSH. Histological findings showed that the exogenous tireotsikoze occurs morphological restructuring of the gland as in the parenchyma and stroma. In the parenchyma observed atrophy and deformation lobules downsizing tireotsitov and their nuclei, the violation ratio of small and large follicles and proliferative activity of the follicular epithelium. In the stroma glands develop sclerotic changes. Described histological changes confirmed by morphometric and immunohistochemical data showed a reduction in proliferation index (Ki- 67) and increased apoptotic index tireotsitov (P-53).

Key words: thyroid follicles, thyrocytes, rats, thyrotoxicosis.

Введение

Заболевания щитовидной железы занимают важное место среди эндокринной патологии. Они сопровождаются нарушением выработки тиреоидных гормонов с развитием синдрома гипотиреоза или тиреотоксикоза. Тиреотоксикоз – синдром, обусловленный стойким повышением уровня гормонов щитовидной железы в крови [1, 3, 4, 10]. Тиреотоксикоз развивается при различных заболеваниях: диффузном токсическом зобе, тиреотоксической аденоме, узловом токсическом зобе, хроническом аутоиммунном тиреоидите Хасимото, подостром тиреоидите, эктопированном зобе, аденоме гипофиза [6, 8, 9]. При этих заболеваниях высокое содержание тиреоидных гормонов обусловлено повышенной секрецией их самой щитовидной железой (гипертиреоз). Однако тиреотоксикоз может развиваться при избыточном поступлении тиреоидных гормонов извне: при лечении гормонами щитовидной железы, синдроме йодбазедов и др. [5, 7].

В современной кардиологии широко используют препарат «амиодарон», обладающий уникальными антиаритмическими свойствами. Однако препарат оказывает токсическое действие на щитовидную железу из-за высокого содержания йода. Йодсодержащие препараты используют в качестве рентгеноконтрастных средств (РКС). При проведении коронарографии в составе РКС больному вводят йод от 15 г до 100 г, что превышает общее содержание йода в организме человека в 1500–10 000 раз. Длительное применение

йодсодержащих антиаритмических средств или введение рентгеноконтрастных средств может привести к развитию йодиндуцированных расстройств с развитием тиреотоксикоза. Однако в нашей стране недостаточно изучены йодиндуцированные патологические процессы [2]. В отечественной литературе имеются лишь отрывочные сведения по данному вопросу, не изучены характер и динамика морфологических изменений в железе при экзогенном тиреотоксикозе. Данная проблема нуждается в дальнейшем углубленном изучении.

Цель исследования – определить патоморфологические изменения в щитовидной железе крысы при экзогенном экспериментальном тиреотоксикозе.

Материалы и методы

Проведено экспериментальное исследование на 46 половозрелых белых крысах-самцах линии Вистар массой тела 250–300 граммов. Крысам ежедневно вводили L-тироксин в дозе 1,6 мг на 1 кг массы тела. Для исследования использовали здоровых животных, которых содержали в хороших условиях. Для кормления крыс применяли диеты в соответствии с ГОСТ Р50258-902. Во время проведения эксперимента соблюдали правила, указанные в следующих нормативных документах: правила лабораторной практики (GLP) при проведении доклинических исследований в РФ; Федеральный закон «О лекарственных средствах» от 22.06.1998 № 86-ФЗ.

Эксперимент длился 90 суток. Во время эксперимента наблюдали за поведением животных. Крыс выводили из эксперимента на 7-е, 14-е, 21-е, 45-е, 60-е и 90-е сутки путем декапитации. Проводили забор крови из хвостовой вены для биохимических исследований. Методом иммуноферментного анализа с помощью диагностических наборов Т-3, Т-4, ТТГ («DRG international inc», Германия) определяли уровни гормонов щитовидной железы Т3 (общий трийодтиронин), Т4 (общий тироксин) и ТТГ (тиреотропный гормон).

Для гистологического исследования брали кусочки ткани щитовидной железы из правой, левой долей и перешейка. Кусочки фиксировали в 12%-ном нейтральном формалине в течение 10 суток, проводили через спирты возрастающей крепости и заливали в парафин. Из парафиновых блоков готовили срезы толщиной 5–6 микрон, срезы окрашивали гематоксином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизон, толуидиновым синим, ШИК-реакцией.

Для иммуногистохимического исследования кусочки печени фиксировали в 10%-ном растворе забуференного формалина, готовили парафиновые блоки и делали серийные срезы с каждого блока толщиной 5 мкм. Иммуногистохимическое исследование проводили непрямым иммунопероксидазным методом с восстановлением антигена специфичности.

Проведено морфометрическое исследование гистопрепаратов щитовидной железы в контрольной и опытной группах. Для морфометрического исследования отбирали 30 наиболее типичных по гистологическому строению участков препаратов. Измеряли диаметр ядер тиреоцитов и высоту тиреоцитов с использованием компьютерной программы для микроскопии и анализа («Jimagescop Color», М., 2008).

Статистическая обработка результатов исследования была проведена с помощью пакета программ «Statistica 6.0 for windows», программы

статистического анализа «Biostat» (1998) и модуля Excel пакета «Microsoft office» (2007). За достоверные различия в сравнении средних величин брали t-критерий Стьюдента при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Воспроизведена экспериментальная модель тиреотоксикоза на белых крысах-самцах линии Вистар путем ежедневного введения им L-тироксина. Одновременно определяли уровень гормонов щитовидной железы в крови крыс. Т3 (общий трийодтиронин), Т4 (общий тироксин) и уровень ТТГ (тиреотропный гормон) в динамике.

Анализ полученных результатов показал, что на 7-е сутки эксперимента уровень Т3 и Т4 изменился незначительно и почти не отличаются от контрольной группы (табл. 1).

На 14-е сутки отмечаются значительное повышение уровня Т4 и небольшое повышение Т3. На 21-е сутки наблюдаются повышение уровня Т4 почти в 2 раза и небольшое повышение Т3. На 28-е сутки уровень Т4 повысился почти в 4 раза, уровень Т3 повысился незначительно. На 28-е сутки Т4 повысился почти в 4 раза, а уровень Т3 повысился на 0,20 единицы. На 45-е уровень Т4 повысился почти в 6 раз и стабилизировался на этом уровне, уровень Т3 повысился по сравнению с контролем на 0,30 единицы. Уровень Т4 на 60-е и 90-е сутки остается на высоком уровне и составляет $26,9 \pm 0,02$, что в 6 раз больше по сравнению с контролем. Уровень Т3 на 60-е и 90-е сутки несколько понижается: на 0,3 единицы.

Таким образом, при эндогенном экспериментальном тиреотоксикозе в крови у крыс происходит статистически достоверное увеличение тироксина (Т4). Значительное увеличение Т4 начинается с 14-х суток и постепенно нарастает к концу эксперимента. Гормон Т4 вырабатывается в щитовидной железе, отсюда поступает в кровь и используется периферическими тканями. Из-

Таблица 1

Показатели уровня тиреоидных гормонов в крови крысы при экспериментальном тиреотоксикозе в динамике

Виды гормонов	Сроки эксперимента (сутки)							
	Контроль	7-е	14-е	21-е	28-е	45-е	60-е	90-е
Т4 (тироксин)	$4,25 \pm 0,03$	$4,55 \pm 0,14$	$7,15 \pm 0,02$	$9,8 \pm 0,03$	$16,43 \pm 0,03$	$26,23 \pm 0,04$	$26,93 \pm 0,05$	$26,96 \pm 0,01$
Т3 (трийодтиронин)	$1,35 \pm 0,03$	$1,3 \pm 0,06$	$1,45 \pm 0,03$	$1,45 \pm 0,03$	$1,43 \pm 0,04$	$1,63 \pm 0,03$	$1,36 \pm 0,03$	$1,36 \pm 0,2$
ТТГ (тиреотропный гормон)	$2,6 \pm 0,02$	$2,3 \pm 0,01$	$2,2 \pm 0,04$	$1,85 \pm 0,03$	$1,7 \pm 0,02$	$1,5 \pm 0,04$	$1,5 \pm 0,02$	$1,4 \pm 0,01$

Примечание: статистическая значимость различий с контрольным материалом обозначена * – $p < 0,05$.

быток гормона концентрируется в крови. В проведенном нами эксперименте основная масса гормона Т4 поступала извне, и избыток его накапливался в крови, что подтверждено показателями таблицы 1. Гормон трийодтиронин (Т3) образуется в печени в результате дейодинирования тироксина. Незначительные изменения гормона Т3 в нашем эксперименте указывают на снижение функции печени и уменьшение дейодинирования.

Тиреотропный гормон гипофиза (ТТГ) регулирует уровень гормонов щитовидной железы. Повышение тироксина в крови у крыс привело к снижению ТТГ. На 7-е сутки уровень ТТГ ничем не отличался от контрольной группы. На 7-е и 14-е сутки отмечалось незначительное уменьшение гормона.

Начиная с 21-х и 28-х суток уровень ТТГ снижается на 1,0 единицы, что статистически достоверно. К концу эксперимента, на 60-е и 90-е сутки, уровень ТТГ понижается до 1,5–1,4 единицы (табл. 1).

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о понижении уровня ТТГ при экзогенном экспериментальном тиреотоксикозе и

ослаблении влияния гипофиза на щитовидную железу.

При гистологическом исследовании выявлено, что через 7 суток от начала эксперимента в щитовидной железе крыс патоморфологические изменения не выявлены. Дольковое строение железы сохранено. Фолликулы шаровидной или овальной формы, изнутри выстланы кубическим эпителием. В просвете зрелых фолликулов содержится эозинофильный коллоид. Незрелые фолликулы мелкие, коллоида не содержат. Они выстланы призматическим эпителием. При морфометрическом исследовании диаметр ядер тиреоцитов составил $4,6 \pm 0,02$ мкм, высота тиреоцитов – $7,8 \pm 0,04$ мкм (табл. 2).

Через 14 суток от начала эксперимента в щитовидной железе сохраняется дольчатое строение. Дольки образованы мелкими и средней величины фолликулами, однако по периферии долек отмечается увеличение числа крупных фолликулов (рис. 1).

Фолликулы зрелые, выстланы кубическим эпителием и заполнены эозинофильным коллоидом. Наблюдается укрупнение островков

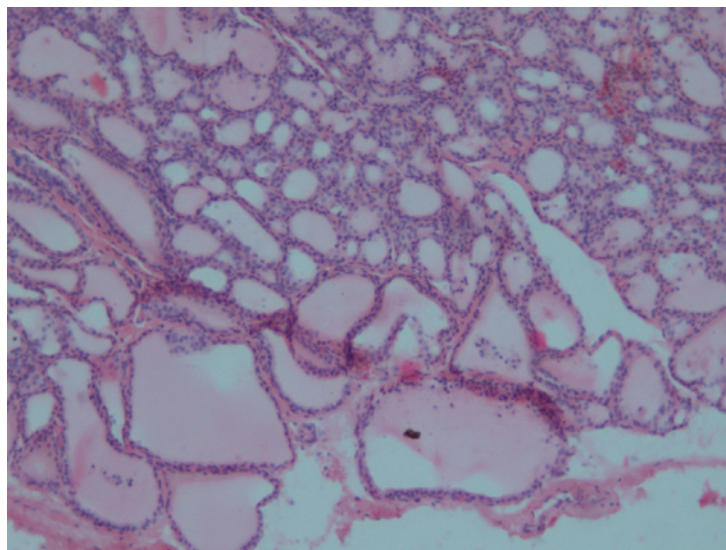


Рис. 1. Крупные фолликулы на периферии железы. 14-е сутки. Окраска гематоксилином и эозином. X200

Таблица 2

Показатели результатов морфометрического исследования щитовидной железы крыс при экспериментальном тиреотоксикозе

Показатели	Контроль	Сроки наблюдений (сутки)						
		7-е	14-е	21-е	28-е	45-е	60-е	90-е
	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m
Диаметр ядер тиреоцитов	$4,6 \pm 0,02$	$4,6 \pm 0,02$	$4,5 \pm 0,05$	$4,2 \pm 0,02^*$	$4,0 \pm 0,02$	$3,8 \pm 0,03^*$	$3,5 \pm 0,03^*$	$3,0 \pm 0,01^*$
Высота тиреоцитов	$7,8 \pm 0,04$	$7,8 \pm 0,04$	$7,7 \pm 0,05$	$7,0 \pm 0,03^*$	$6,5 \pm 0,04$	$6,3 \pm 0,02^*$	$6,0 \pm 0,02^*$	$5,5 \pm 0,02^*$

Примечание: статистическая значимость различий с контрольным материалом обозначена
* – $P < 0,05$.

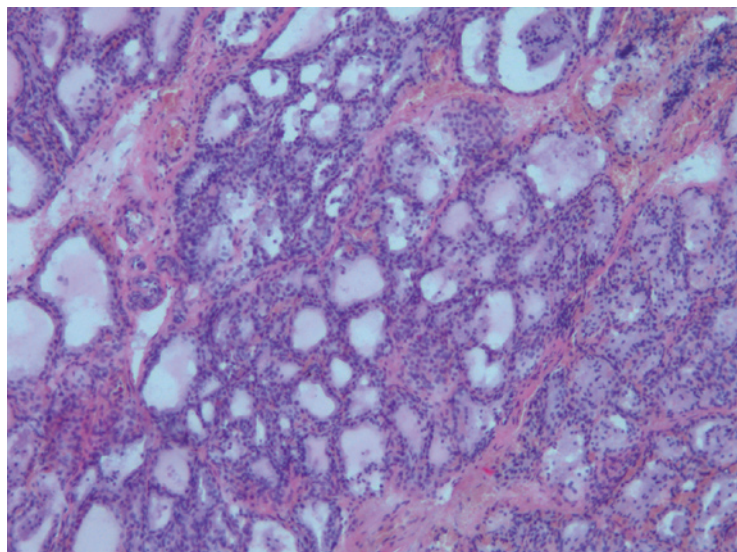


Рис. 2. Между фолликулами отмечается разрастание соединительной ткани (разрастание соединительной ткани между дольками). Окраска гематоксилином и эозином. X200

парафолликулярного эпителия. В строме щитовидной железы выявлены нарушения кровообращения и участки отека преимущественно вокруг сосудов. Отмечаются плазморрагия и плазматическое пропитывание стенок сосудов. При морфометрическом исследовании диаметр ядер тиреоцитов составил $4,5 \pm 0,05$ мкм, высота тиреоцитов – $7,7 \pm 0,05$ мкм (табл. 2).

Через 21 сутки отмечаются нарастание сосудистых нарушений и отек. Сосудистые нарушения проявляются полнокровием вен, стазами и сладжированием эритроцитов. Отек усилился, но все еще носил очаговый характер и наиболее выражен в периваскулярных пространствах. Дольковое строение железы сохраняется, но на периферии дольки фолликулы более крупные. В центре железы преобладают мелкие фолликулы.

Мелкие фолликулы выстланы призматическим эпителием и содержат мало коллоида. Крупные фолликулы на периферии железы выстланы кубическим эпителием, просветы фолликулов заполнены эозинофильным коллоидом. Отмечается укрупнение островков из парафолликулярного эпителия. При морфометрическом исследовании диаметр ядер тиреоцитов составил $7,0 \pm 0,09$ мкм (табл. 2).

Через 28 суток от начала эксперимента отмечаются уменьшение размеров долек, их деформация и нарушение соотношения между мелкими и крупными фолликулами (рис. 2).

В щитовидной железе уменьшается число мелких и средних фолликулов, увеличивается число крупных фолликулов. Описанные изменения свидетельствуют о начале развития атрофических процессов. Крупные фолликулы местами резко расширены и напоминают фолликулярные

кисты. В кистозно-расширенных фолликулах эпителий уплощен, ядра тиреоцитов вытянутой формы, уменьшены в размерах.

В отдельных крупных фолликулах выявлены дистрофические изменения фолликулярного эпителия: набухание клеток, зернистость цитоплазмы. Коллоид подвергается вакуолизации преимущественно по краям. В эти сроки в строме железы наблюдается распространенный отек, который захватывает всю железу. При морфометрическом исследовании в эти сроки диаметр тиреоцитов составил $4,0 \pm 0,02$ мкм, высота – $6,5 \pm 0,04$ мкм, что является статистически достоверным (табл. 2).

Через 45 суток от начала эксперимента атрофические процессы в железе нарастают, дольчатое строение частично нарушено. Основную часть железы составляют крупные или кистозно-расширенные фолликулы, которые беспорядочно чередуются с мелкими фолликулами. Фолликулярный эпителий уплощен, напоминает плоский эпителий. В тиреоцитах нарастают дистрофические изменения по типу белковой дистрофии, местами наблюдается десквамация эпителия. В строме железы диффузный интерстициальный отек. Парафолликулярные клетки также с дистрофическими изменениями.

При морфометрическом исследовании выявлены достоверные признаки атрофии фолликулярного эпителия: диаметр ядер тиреоцитов составил $3,8 \pm 0,03$ мкм, высота тиреоцитов соответственно уменьшилась и составила 6,3 мкм.

Через 60 суток нарастает атрофия паренхимы железы, новообразования фолликулов не наблюдается, преобладают крупные и кистозно-расширенные фолликулы, отмечается разрастание соединительной ткани в строме. Фолликулярный

эпителий атрофирован, уплощен, кубической формы, но в большинстве фолликулов плоский. Ядра тиреоцитов мелкие, вытянутой формы. Большинство тиреоцитов с выраженными дистрофическими изменениями, некоторые из них с признаками некробиоза и некроза. Некротизированные тиреоциты десквамированы в просвет фолликулов. В мелких атрофичных фолликулах коллоида мало или он полностью отсутствует. В крупных фолликулах содержится вакуолизированный эозинофильный коллоид. Строма уплотнена вследствие разрастания соединительной ткани. При морфометрическом исследовании выявлены статистически достоверные показатели атрофии тиреоцитов: диаметр ядер тиреоцитов составил $3,5 \pm 0,03$ мкм, высота тиреоцитов – $6,0 \pm 0,02$ мкм.

Через 90 суток, т. е. к концу эксперимента, в щитовидной железе нарастают атрофические и склеротические изменения (рис. 3).

Щитовидная железа при микроскопическом исследовании представляет собой беспорядочно расположенные атрофированные и деформированные мелкие фолликулы с узким щелевидным просветом и без коллоида. Между фолликулами в строме железы видны широкие прослойки соединительной ткани.

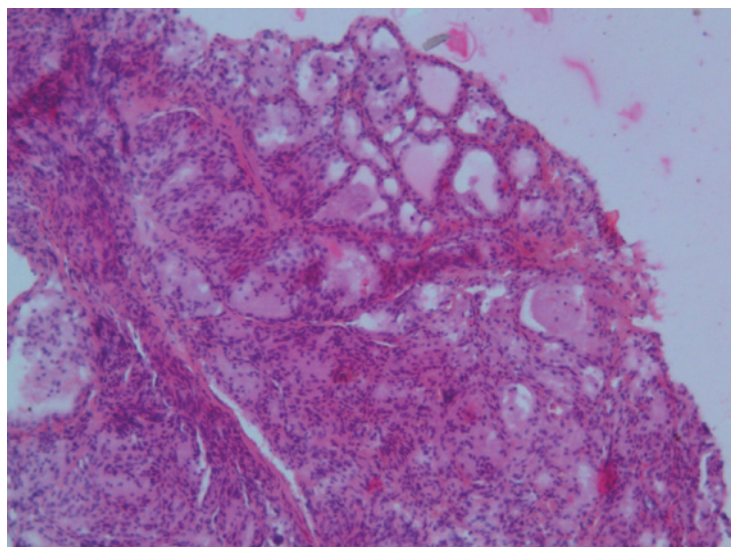


Рис. 3. Очаги склероза щитовидной железы. Окраска гематоксилином и эозином. X200

При морфометрическом исследовании установлено, что диаметр ядер тиреоцитов составил $3,0 \pm 0,01$ мкм, а высота тиреоцитов – $5,5 \pm 0,02$ мкм.

Таким образом, при экспериментальном тиреотоксикозе, вызванном длительным введением L-тироксина, в щитовидной железе постепенно развиваются атрофические изменения долек, фолликулов, фолликулярного эпителия. В щитовидной железе нарушается соотношение мелких и крупных фолликулов, наблюдаются дистрофи-

ческие изменения фолликулярного эпителия, в строме развиваются склеротические изменения.

Результаты гистологического исследования подтверждаются морфометрическими показателями, а именно: при экспериментальном тиреотоксикозе происходят уменьшение диаметра ядра тиреоцитов и уменьшение высоты фолликулярного эпителия.

Методом иммуногистохимического исследования с использованием моноклональных антител Ki-67 и P-53 проводили оценку пролиферативной активности ткани щитовидной железы в различные сроки эксперимента. Ki-67 является маркером клеточной пролиферации на любой фазе митоза. На 7-е сутки эксперимента индекс пролиферации фолликулярного эпителия составил 10%, что ничем не отличается от контрольной группы (10%). Наблюдается экспрессия маркера в ядрах фолликулярного эпителия с их окраской в темно-коричневый цвет. На 14-е сутки экспрессия маркера Ki-67 составила 9–10%. На 21-е сутки выявлено незначительное снижение индекса пролиферации, который составил 9–7%. Достоверное снижение индекса пролиферации выявлено на 28-е сутки (7–5%), что свидетельствует о развитии атрофических процессов в щитовидной железе. На 45-е сутки индекс

пролиферации снижался почти в 3 раза по сравнению с контрольной группой и составил 3–5%. В дальнейшем, на 60-е и 90-е сутки эксперимента, индекс пролиферации значительно снижался и к концу эксперимента составил 1–2%.

Таким образом, изучение пролиферативной активности клеток фолликулярного эпителия по экспрессии протеина Ki-67 показало понижение индекса на 28-е сутки эксперимента и значительное снижение его к концу эксперимента. Полученные результаты свидетельствуют о том, что при

экзогенном тиреотоксикозе пролиферация фолликулярного эпителия снижается.

Экспрессию маркера клеточного апоптоза Р-53 оценивали также в различные сроки эксперимента. На 7-е сутки экспрессия маркера Р-53 составила 3%, что ничем не отличалось от контрольной группы (3%). На 14-е сутки экспрессия маркера Р-53 составила 3–3,5%, на 21-е сутки – 4%, что свидетельствует о незначительном повышении экспрессии. На 28-е сутки выявлена более высокая экспрессия маркера Р-53 (5%) по сравнению с контрольной группой. На 45-е сутки выявлено значительное повышение экспрессии Р-53: до 7%. В дальнейшем, на 60-е и 90-е сутки, отмечено дальнейшее повышение экспрессии маркера Р-53.

При этом выявлена окраска ядер тиреоцитов в коричневый цвет. Результаты исследования показали, что при экзогенном тиреотоксикозе происходит повышение экспрессии клеточного маркера апоптоза Р-53.

Иммуногистохимические исследования показали снижение индекса пролиферации и повышение индекса апоптоза тиреоцитов при экзогенном тиреотоксикозе.

Обсуждение

Анализ результатов проведенного исследования показал, что при экзогенном экспериментальном тиреотоксикозе в щитовидной железе развиваются выраженные гистологические изменения, приводящие к морфологической перестройке структуры железы. Морфологическая перестройка структуры железы происходит постепенно как в строме, так и в паренхиме железы. Первые признаки структурных нарушений появляются на 14-е сутки, а выраженные изменения – на 28-е сутки эксперимента. К концу эксперимента (90-е сутки) происходит замещение большей части паренхимы железы соединительной тканью, наблюдаются атрофия и деформация долек, нарушается дольковое строение железы, происходят уменьшение размеров фолликулярного эпителия и снижение пролиферативной активности. Полученные гистологические результаты подтверждены морфометрическими и иммуногистохимическими исследованиями.

В настоящее время для диагностики и лечения ряда заболеваний используются йодсодержащие препараты, длительное применение которых чревато тяжелыми последствиями. По данным ряда авторов, у этих пациентов развивается эндокринная патология. Полученные при экспериментальном исследовании данные могут быть использованы для разработки принципов профилактики эндокринных осложнений, возникающих при назначении йодсодержащих препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамова Я. Г., Чумаченко А. Н. Морфологические особенности различной патологии щитовидной железы у населения, проживающего в техногенно-загрязненном регионе // Арх. патологии. – 2007. – № 2. – С. 24–28.
2. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Свириденко Н. Ю., Платонова Н. М., Малошенко Н. В., Егоров А. В. Диагностика, лечение и профилактика ятрогенных йодиндуцированных заболеваний щитовидной железы // Вестник Российской АМН. – 2006. – № 2. – С. 15–22.
3. Диагностика и лечение функциональной автономии щитовидной железы / Е. К. Егорычева, С. П. Паша, Е. А. Трошина, Ю. П. Юшков, Ф. М. Абдулхабирова, И. А. Абесадзе // Клини. медицина. – 2006. – № 9. – С. 14–21.
4. Иванов Ю. В., Кацков И. В. Морфофункциональное состояние щитовидной железы у больных с нетоксическим зобом в отдаленном послеоперационном периоде // Анналы хирургии. – 2006. – № 6. – С. 5–9.
5. Иванов Ю. В., Соловьев Н. А., Чудных С. М. Современные аспекты диагностики заболеваний щитовидной железы // Леч. врач. – 2004. – № 6. – С. 26–28.
6. Семенова И. Н. Функциональное значение щитовидной железы // Успехи физиол. наук. – 2004. – № 2. – С. 41–56.
7. Hypothyroidism / L. Tató [et al.] // Minerva pediat. – 2002. – Vol. 54, № 3. – P. 279–285.
8. Incidencia de hipotiroidismo congénito en San Luis Potosí / N. R. Gallegos-Flores (et al.) // Rev. mex. pediat. – 2008. – Vol. 75, № 1. – P. 5–8.
9. Lania A. Central hypothyroidism / A. Lania, L. Persani, P. Beck-Peccoz // Pituitary. – 2008. – Vol. 11, № 2. – P. 181–186.
10. Rovet J. F. Congenital hypothyroidism: An analysis of persisting deficits and associated factors // Child neuropsychol. – 2002. – Vol. 8, № 3. – P. 150–162.

Поступила 31.03.2014