

Ю.И. Ухов, А.В. Колобаев, Р.К. Воронина, А.А. Буржинский и А.В. Левитин

ПОЛИМОРФИЗМ КОЛЛОИДА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЧЕЛОВЕКА КАК ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЙ И БИОЛОГИЧЕСКИЙ ФЕНОМЕН

Кафедра гистологии и биологии (зав. — проф. Ю.И. Ухов) Рязанского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова

На гистологическом материале 83 щитовидных желез, полученных от людей разного пола в ходе судебно-медицинских исследований, при использовании световой микроскопии с применением обзорных и гистохимических методов окраски изучен феномен возрастного уплотнения фолликулярного коллоида и классифицированы различные формы его уплотнения. Рассмотрены возможные физико-химические факторы изменения коллоида. В числе последних указаны: «старение» коллоида, десквамация фолликулярных клеток с их последующей гибелью, десИАлизация тироглобулина и накопление в составе коллоида избыточных количеств ДНК и РНК. Биологический смысл избыточного накопления коллоида в фолликулах с его последующим уплотнением усматривается в нейтрализации и изоляции йода и тирозина, рассматриваемых в качестве ксенобиотиков.

Ключевые слова: щитовидная железа, коллоид, тироглобулин, тинкториальные свойства, десквамация клеток.

Многочисленные морфологические исследования показывают, что фолликулы щитовидной железы (ЩЖ) человека в норме различаются не только по форме и размерам, но и по плотности коллоида и по накоплению йода. Варьируют также диффузия йодированного тироглобулина (ТГ) в пределах полости фолликула, синтез и выделение йодтиронинов, содержание ТГ в различных фолликулах [1–4, 15, 18, 19].

В.Л. Быковым [4] выдвинута концепция гетероморфии ЩЖ, понимаемой как многоуровневая (интра-, интерфолликулярная, зональная, интерлобулярная, интерлобарная) структурно-функциональная неоднородность, представляемая различными комбинациями трех взаимосвязанных тканевых систем: собственно тиреоидной паренхимы, системы ультимобранхиальных производных и С-клеток. Комбинация указанных уровней гетероморфий, в конечном итоге, определяет, как предполагается, итоговый общий результат как функции ЩЖ, так и отдельных фолликулов.

Форма данной концепции вполне применима и к тироцитам, представляющим более 90 % эпителиальных клеток ЩЖ [15]. Имеются данные, что и отдельные тироциты в фолликулах могут быть неоднородны функционально. Так, в экспериментах на химерных мышках показано, что тироциты ЩЖ в целом являются поликлональным диффероном, причем, согласно данным Toda et al. [цит. по 20], различные тироциты в тканевых культурах могут агрегировать с образованием фолликулярных структур.

Таким образом, структурно-функциональная неоднородность фолликулов ЩЖ может определяться не только, а может быть, и не столь-

ко различными комбинациями эмбриональных производных (собственно гетероморфия), но и вариабельными сочетаниями различных функционально разнородных по виду и уровню экспрессии генов клеточных линий тироцитов. Из этого следует, что гетерогенность фолликулов ЩЖ морфологически может характеризоваться не только их формой и величиной, высотой эпителия, размерными характеристиками ядер фолликулярных клеток, но также химическим составом и степенью плотности коллоида. Тинкториальные отражения таких различий, равно как физико-химические и биологические основания их, в морфологических исследованиях обычно не рассматриваются.

Между тем, по нашим данным [6], доля фолликулов, содержащих плотный коллоид в той или иной форме в период с 30–39 до 60–69 лет, закономерно увеличивается с $7,9 \pm 0,8$ до $29,5 \pm 1,3\%$. Это увеличение плотности, ассоциированное с возрастом, заслуживает дальнейшего детального рассмотрения и осмысления.

Цель данного исследования — привлечение внимания морфологов, исследующих ЩЖ человека, к малоизученной сфере тинкториальных и физико-химических свойств её коллоида, дальнейшие исследования которых, как мы полагаем, могут существенно продвинуть нас в понимании особенностей динамичной структуры и функции этого жизненно важного органа.

Материал и методы. Материалом послужили ЩЖ, полученные в ходе судебно-медицинских исследований у 83 людей разного пола в возрасте от 30 до 70 лет. Из верхних, средних и нижних отделов обеих долей органа в каждом случае изготавливали гистотопографические парафиновые срезы, которые окрашивали гематоксилином — эозином.

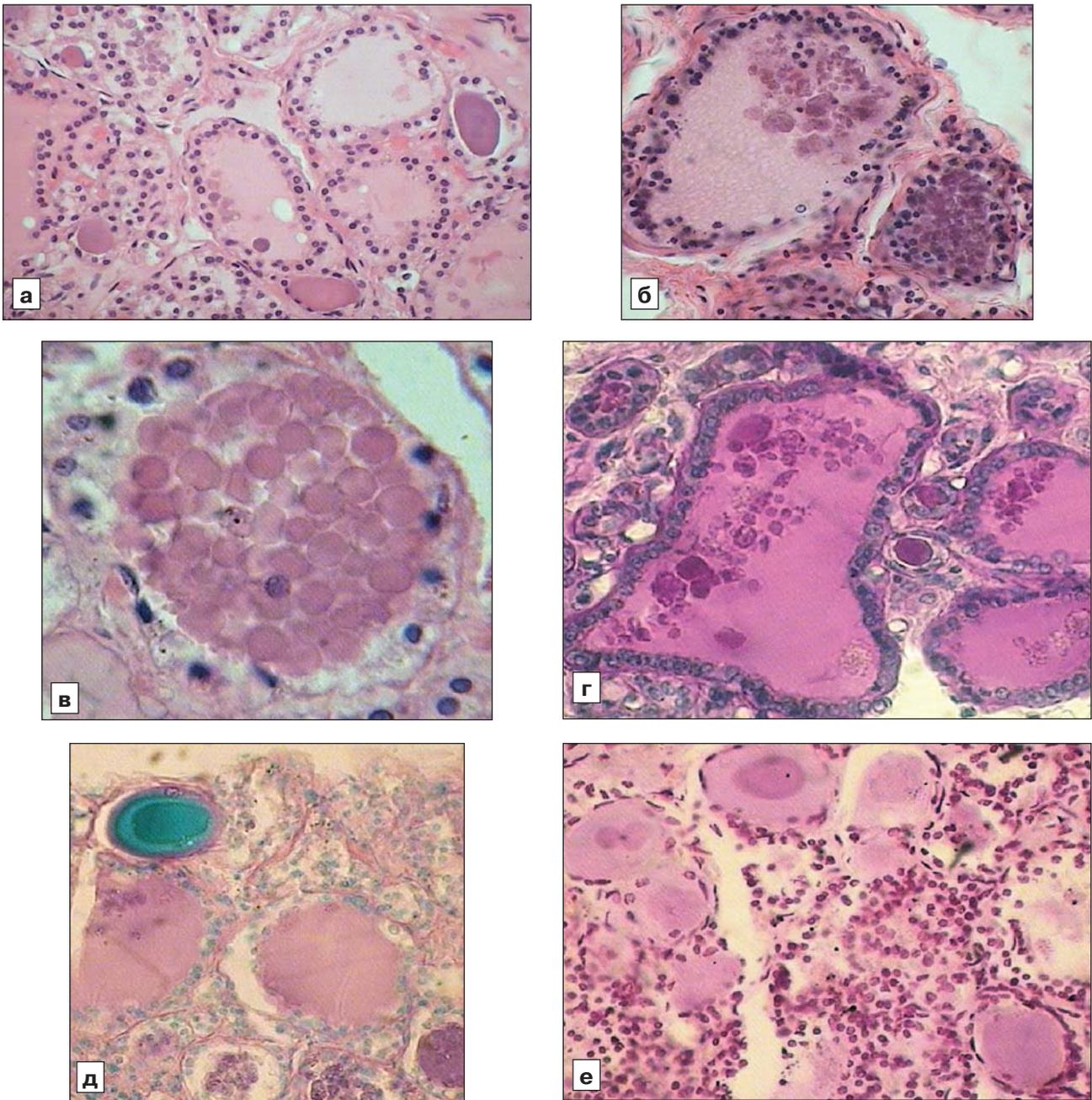


Рис. 1. Щитовидная железа человека.

а — диффузное уплотнение коллоида с базофильной, оксифильной и смешанной окраской в мелких фолликулах; клеточные «тени» и одиночные глобулы с различной степенью окси- и базофилии; б — клеточные «тени» и мелкие глобулы с различной степенью базофилии. В верхнем фолликуле несколько десквамированных тироцитов с сохраненными ядрами; в нижнем, более мелком, вся полость заполнена клеточными «тенями»; в — оксифильные глобулы в полости мелкого фолликула; г — уплотненный коллоид, клеточные «тени» и глобулы; д — ДНК-положительная окраска уплотненного коллоида в мелком фолликуле; РНК-положительная окраска клеточных «теней»; е — присутствие значительных количеств ДНК в диффузно и глобулярно уплотненном коллоиде. а — в — гематоксилин — эозин; г — ШИК-реакция; д — метиловый зеленый — пиронин по Курнику; е — реакция Фельгена. Ув.: а, б, г-е — 400; в — 1000.

В 20 случаях последовательные серийные срезы окрашивали гематоксилином — эозином и метиловым зеленым — пиронином по Курнику [4], в этих же случаях проводили ШИК-реакцию с докраской толуидиновым синим и реакцию Фельгена [10]. Гистологические срезы изучали светомикроскопически при увеличении 200–1000.

Результаты исследования. По нашим наблюдениям, увеличение плотности фоллику-

лярного коллоида сопровождается распространенным или сегментарным уплощением тироцитов и соответственным уплощением их ядер (рис. 1, е; 2, а). Изучение материала дает основания подразделить все варианты уплотнения коллоида ЩЖ, независимо от тинкториальных характеристик последнего, на 2 основных вида: диффузное и гло-

булярное. В последнем случае в жидком, бледно окрашенном коллоиде имеются оксифильные или базофильные гомогенные включения каплевидной или неправильной формы, расположенные либо по периферии полости фолликула, либо в центре. Полости мелких фолликулов нередко бывают сплошь заполнены глобулярными включениями (см. рис. 1, в). При центральном расположении подобных крупных включений они часто имеют форму своеобразного одиночного «ядра уплотнения» (см. рис. 1, д, е) с четкими границами.

При окраске гистологических срезов гематоксилином — эозином уплотненный коллоид ЩЖ может характеризоваться как оксифильный, базофильный или смешанный. При оксифильном окрашивании, наблюдаемом в фолликулах различной величины, уплотненный коллоид приобретает различные оттенки красного цвета, в отличие от бледно-розового окрашивания, свойственного жидкому коллоиду (см. рис. 1, а). При базофильном окрашивании, имеющем место преимущественно в мелких фолликулах, всегда имеются явственные признаки уплотнения коллоида, окрашивающегося в сиреневый или различные оттенки синего цвета (см. рис. 1, а). При наличии смешанного типа окрашивания в пределах одного фолликула в различных отделах полости последнего коллоид проявляет различную степень базо- и оксифилии (см. рис. 2, а). Исключительно базофильное или оксифильное окрашивание уплотненного коллоида наблюдается не столь уж часто и обычно, при внимательном рассмотрении, приходится наблюдать лишь преобладание той или иной тинкториальной реакции (см. рис. 1, а).

Как при диффузном, так и при глобулярном уплотнении может иметь место и оксифильное, и базофильное окрашивание (см. рис. 1, а — в).

Существенное отношение к различным видам коагуляции коллоида ЩЖ с разнообразными тинкториальными характеристиками имеет феномен десквамации тироцитов. При этом в полости фолликулов чаще всего видны не цельные клетки, но лишь их «тени», лишенные ядер и проявляющие ту или иную степень базо- или оксифилии. Мелкие фолликулы, лишенные коллоида, иногда бывают сплошь заполнены подобными включениями (см. рис. 1, в). Частое сочетание такой картины с наличием базофильно или оксифильно окрашенных глобул в том же фолликуле дает основания полагать, что последние в некоторых случаях, возможно, являются результатом агрегации клеточных фрагментов, в пользу чего свидетельствует резко ШИК-положительная окраска как самих «клеточных теней», так и собственно глобул. Показательно так же и обнаружение апоптотных телец в ряде фолликулов с глобулярно уплотненным коллоидом (см. рис 2, а). Диффузно уплотненный коллоид, как базофильный, так и оксифильный, также резко ШИК-положителен (см. рис. 1, г).

Результаты реакции Фёльгена (см. рис. 1, е) и окраски срезов метиловым зеленым — пиронином по Курнику (см. рис. 1, д) указывают на присутствие повышенных количеств ДНК в ряде фолликулов с уплотненным базофильным коллоидом. Последний метод окраски выявляет также повышенное содержание РНК в ряде фолликулов с уплотненным базофильным коллоидом и постоянно высокую концентрацию ее в «клеточных тенях» (см. рис. 1, д). В последнем случае, поскольку высокая концентрация РНК совпадает с усиленной ШИК-положительной реакцией, можно предполагать накопление в составе «клеточных теней» рибосомальных структур.

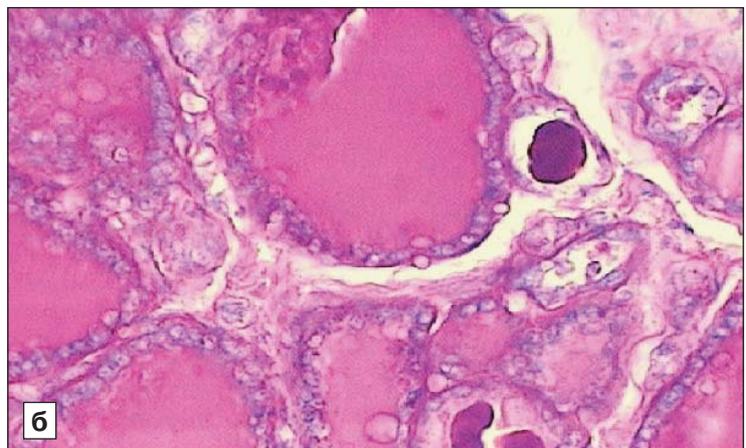


Рис. 2. Мелкие фолликулы щитовидной железы человека.

а — уплотнение коллоида с оксифильной окраской с включениями базофильных клеточных теней и апоптотных телец; б — метакроматическое окрашивание диффузно уплотненного коллоида (вверху) и глобул (внизу) в мелких фолликулах. а — гематоксилин — эозин; б — ШИК-реакция и толуидиновый синий. Ув.: а — 1000; б — 400.

Во многих, но не во всех фолликулах с диффузно или глобулярно уплотненным базофильным коллоидом при окраске толуидиновым синим регулярно обнаруживается феномен метахромазии (см. рис. 2, б).

Обсуждение полученных данных. Об уплотнении фолликулярного коллоида можно с уверенностью судить по интенсивности его окрашивания, так как последняя обратно пропорциональна дисперсности, определяющей степень светорассеяния. Уменьшение степени дисперсности коллоида ЩЖ (и следовательно, интенсификация его окраски) может быть обусловлено лишь его коагуляцией, т.е. адгезией отдельных частиц дисперсной фазы с образованием более или менее крупных агрегатов. Причиной такого явления могут быть: спонтанные физико-химические процессы, протекающие во времени (старение), изменение структуры белков в процессе денатурации, а также изменения химического состава коллоида, приводящие к его дестабилизации [11, 13, 14, 16]. Рассмотрение возможных причин уплотнения фолликулярного коллоида представляет самостоятельный интерес.

Феномен преимущественно базофильного или оксифильного окрашивания уплотненного коллоида в различных фолликулах ЩЖ, очевидно, следует рассматривать с точки зрения различия его химического состава. Вопреки распространенным взглядам, дисперсная фаза коллоида ЩЖ не однородна. Основу ее составляют молекулы ТГ, но, наряду с последними, она содержит и нуклеопротеиды, ферменты, жиры, липоиды, полисахариды, неорганические соли, витамины, а также большое количество РНК и аминокислот [7]. Кроме того, помимо ТГ, в составе коллоида присутствуют также йодированные полипептиды с меньшей молекулярной массой [12].

Если оксифилия диффузно или глобулярно уплотненного коллоида достаточно просто объясняется коагуляцией «старого» йодированного ТГ или же ТГ, входившего в состав погибших десквамированных клеток, то в случаях базофилии ситуация представляется более сложной. Гипотетически базофилия уплотненного коллоида, выявляемая при окраске гематоксилином — эозином, может быть обусловлена наличием в его составе повышенных количеств ДНК, РНК, сиаловых кислот и свободных карбоксильных групп ТГ, которые освобождаются при десикализации последнего. Все эти возможные причины имеют следствием уменьшение рН и, следовательно, снижение физико-химической стабильности коллоида, ведущего к той или иной степени его коагуляции.

Отмеченное нами повышенное содержание ДНК и РНК в составе уплотненного базофильного коллоида может быть связано с усиленной десквамацией и распадом тироцитов (возможно, полиплоидных) или же их усиленным апоптозом. Отсюда резонна постановка вопроса о причинах подобной десквамации. Ранее мы наблюдали, что феномен десквамации тироцитов отмечается в $7,2 \pm 0,8\%$ фолликулов в период 30–39 лет и в $18,9 \pm 1,3\%$ — в период 60–69 лет [6].

Резко положительная ШИК-реакция «клеточных теней», очевидно, обусловлена «перенасыщением» последних гликопротеином. Отмеченная нами постоянная связь усиления ШИК-положительности клеточных остатков с повышенным содержанием в них РНК, возможно, обусловлена блокированием секреции ТГ при сохранении обычного или повышенного уровня его синтеза. Причины этого неясны, но, вероятно, именно это обстоятельство и имеет, в конечном итоге, следствием десквамацию и гибель тироцитов. Процесс этот, очевидно, длительный, так как наличие «клеточных теней» в фолликуле, по нашим наблюдениям, обычно сочетается с интактностью его эпителиальной выстилки, в то время как при «острой» десквамации, когда в полости фолликула наблюдаются тироциты с сохранными ядрами, обычно видны дефекты эпителиальной выстилки с участками оголения базальной мембраны. Поскольку феномен «острой» десквамации в наибольшей его выраженности наблюдается в основном в ЩЖ с морфологическими признаками гиперфункции, мы полагаем, что «клеточные тени», а возможно, и глобулы, скорее всего, являются своего рода отдаленным «структурным итогом» периодических возрастных «всплесков» функциональной активности этого органа.

Последующая гибель и распад десквамированных клеток, кроме того, несомненно, должны нарушать физико-химическую стабильность коллоида, изменяя его химический состав и рН, что может закономерно вызвать прогрессирующую коагуляцию последнего, обретающую особо высокую скорость и широкое распространение в фолликулах малого размера.

Десикализация ТГ, как и прочих гликопротеинов, также способна приводить к значительному снижению рН коллоида [17]. Кроме того, уменьшение суммарного отрицательного заряда ТГ при десикализации инициирует конформационную перестройку, приводящую к компактизации (денатурации) молекулы и увеличению ее резистентности к протеолизу [5]. Нельзя исключить также возможность изначальной дефектности гликозилирования вновь синтезируемого ТГ, имея в виду то обстоятельство, что степень сиализации гликопротеинов в целом пропорциональна

содержанию галактозы в их составе [17], которое, применительно к ТГ, может быть довольно переменным. Кроме того, помимо ТГ, тироциты способны синтезировать и секретировать йодированные полипептиды с меньшей молекулярной массой [12]. Их физико-химические свойства и тинкториальное отражение этих свойств до сих пор остаются нераскрытыми.

На основании изложенного, можно констатировать, что физико-химические основы возрастного уплотнения коллоида ЩЖ в пределах отдельных фолликулов весьма переменны. Степень плотности коллоида в пределах одного фолликула, вероятно, определяется, в первую очередь, генетически обусловленной функциональной неоднородностью тироцитов, равно как и эмбрионально обусловленной гетероморфией [2] клеточных линий, его образовавших. Конкретные механизмы уплотнения в каждом фолликуле неодинаковы и, чаще всего, как представляется, комплексны: это «старение» длительно не используемого ТГ с его денатурацией и коагуляцией, накопление в составе коллоида ДНК, РНК и сиаловых кислот, десквамация тироцитов, перегруженных ТГ и служащих при своей гибели своеобразными «иницирующими центрами уплотнения», а также, вероятно, и интенсивный апоптоз тироцитов. Все перечисленные моменты как по отдельности, так и в совокупности, в разнообразных комбинациях определяющие специфику тинкториальных реакций, несомненно, могут быть причинами уплотнения фолликулярного коллоида.

Анализ возможных механизмов уплотнения коллоида ЩЖ, в большой степени ассоциированного с возрастом, делает актуальным вопрос о биологическом смысле этого процесса. Известно, что потребности организма в йодтиронидах в норме несоизмеримо малы по сравнению с количеством йодированного ТГ, накапливаемого в фолликулах ЩЖ по мере старения. На наш взгляд, исходя из того, что, с одной стороны, йод в чистом виде является универсальным биологическим ядом, а с другой — постоянно присутствует в атмосфере, воде и пище, одной из задач живого организма является нейтрализация и изоляция избыточного количества этого элемента. Первое достигается путем йодирования ТГ, второе — «складированием» излишков последнего в полости фолликулов. Заметим, что тирозин в чистом виде также токсичен. Так, избыточное введение этой аминокислоты молодым животным вызывает резкое угнетение роста и развития вследствие снижения в органах общего содержания РНК [9]. Аналогичные последствия для людей имеет и эссенциальная тирозинемия новорожденных, а такая редкая патология, как врожденный тирозиноз, ведет к тяжелым и летальным поражениям печени и почек. Синтез и

йодирование тирозина в организме позвоночных, на наш взгляд, имеют большое сходство с синтезом и галогенизацией терпеноидов с образованием у многих морских беспозвоночных, водорослей и растений соединений, токсичных для других видов [9]. Гормоны ЩЖ при их концентрации, выходящей за физиологические пределы, также токсичны. Примечательно, что йодтиронины в печени катаболизируются по метаболическим путям, обычно используемым для детоксикации ксенобиотиков: глюкуронизация, сульфатирование и выведение с желчью.

Имеются данные, что ТГ является одним из регуляторов функции фолликулов [20]. Показано, что фолликулы, в которых накопился ТГ, характеризуются подавлением уровня генной экспрессии и, следовательно, снижением интенсивности его синтеза. В данной ситуации тиротропин не способен активировать экспрессию генов синтеза и секреции и стимулирует преимущественно резорбцию. Из этого, в частности, следует, что при снижении запасов ТГ в коллоиде интенсивность его резорбции снижается параллельно нарастанию секреции. Такой механизм регуляции, доказанный экспериментально, не способен объяснить образование крупных фолликулов и кист, если не сделать допущения, что по достижении фолликулом определенной величины ТГ, находящийся в центральных его отделах, утрачивает регуляторную роль, которая остается лишь за молекулами, находящимися в пределах досягаемости тироцитов, фиксированных на базальной мембране. Последнее обстоятельство, на наш взгляд, указывает именно на «складирующую» и/или «изолирующую» роль крупных фолликулов.

Установлено также, что ТГ, синтезированный в сроки, ближайшие к секреции йодтиронинов, «движется» быстрее, чем более «старый», что составляет сущность гипотезы «новый — в первую очередь» [18]. Очевидно, что вновь синтезированный ТГ во многих фолликулах ЩЖ человека хранится недели, месяцы и даже годы. Хотя ТГ и относится к долгоживущим белкам, разрушаемым исключительно в лизосомах, его молекулы, длительное время не использованные, согласно законам термодинамики, подвержены той или иной степени денатурации, под которой понимается любой процесс изменения вторичной, третичной или четвертичной структуры белка за исключением разрыва ковалентных связей [8, 16]. Денатурация же белка, находящегося в составе дисперсной фазы, неизбежно ведет к нарушению электрохимического равновесия и коагуляции коллоида. Кроме того, денатурированный белок в высокой степени резистентен к протеолизу и, следовательно, ТГ, измененный подобным образом, фактически не имеет биологической ценности и

может рассматриваться лишь в качестве своеобразного «изолята» излишков йода и тирозина, не использованных в свое время и не могущих быть использованными в дальнейшем. Из этого логически следует, что в фолликулах с увеличенным объемом (за счет сдвига баланса «секреция — синтез» в сторону последнего) в центральных отделах постепенно накапливается «старый» ТГ, резистентный к протеолизу. Очевидно, что по достижении фолликулами некоторой критической величины тирциты, фиксированные к базальной мембране, не могут резорбировать весь ТГ, накопившийся в полости фолликула, кроме как из относительно узкой зоны коллоида, прилегающей к их апикальной поверхности. Этому способствует так же и то, что коагуляция, диффузная или очаговая, резко снижает скорость диффузии частиц дисперсной фазы коллоида.

Таким образом, имеются основания полагать, что крупные (диаметром более 150–200 мкм) фолликулы, по сути, являются в основном хранилищами избыточного количества йода и тирозина, накопленных в течение жизни. Истинным же структурно-функциональным резервом ЩЖ следует считать преимущественно фолликулы с жидким коллоидом диаметром менее 100–150 мкм.

В заключение следует отметить, что ЩЖ — важнейший регулятор основного обмена на протяжении жизни человека, сопровождаемой разнообразными по интенсивности и частоте стрессовыми ситуациями. Периодические функциональные «всплески» этого органа, обусловленные этими обстоятельствами, неизбежно оставляют свой «структурный след», который, в частности, исходя из физико-химических свойств коллоида в их тинкториальном отражении, может служить одной из объективных основ для суждения об истории жизни конкретных индивидуумов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березин В.А., Гербицкий Л.В. и Корниловская И.Н. Тиреоглобулин. Пробл. эндокринолог., 1993, № 4, с. 54–59.
2. Быков В.Л. Гистогенез и классификация элементов паренхимы щитовидной железы млекопитающих. Успехи соврем. биол., 1979, т. 88, вып. 3(6), с. 469–478.
3. Быков В.Л. Гетерогенность щитовидной железы млекопитающих и возрастные изменения органа. Арх. анат., 1979, т. 77, вып. 10, с. 61–71.
4. Быков В.Л. Гетерогенность и гетероморфия щитовидной железы. Морфология, 2006, т. 130, вып. 4, с. 27–28.
5. Виха Г.В. и Каверзнева Е.Д. Роль углеводов тиреоглобулина в его гормонообразующей функции. Протеинолиз дегликолизированного тиреоглобулина. Биоорган. химия, 1983, № 8, с. 1142–1144.
6. Воронина Р.К., Колобаев А.В., Буржинский А.А. и Куганова О.С. Возрастные особенности физико-химических свойств коллоида щитовидной железы, ассоциированные с полом. В кн.: Актуальные вопросы клинической и экспери-

ментальной патологии. Рязань, изд. Рязанск. ГМУ им. акад. И.П. Павлова, 2008, с. 51–56.

7. Ефимов А.С., Боднар П.Н. и Зелинский Б.А. Эндокринология. Киев, Вища школа, 1983.
8. Жоли М. Физическая химия денатурации белков. М., Мир, 1968.
9. Конышев В.А. Питание и регулирующие системы организма. М., Медицина, 1985.
10. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия. М., Мир, 1969.
11. Мушкхамбаров Н.Н. Физическая и коллоидная химия. М., ГЭОТАР-МЕД, 2001.
12. Туракулов Я.Х. Биохимия гормонов щитовидной железы. Ташкент, Изд-во Акад. наук УзССР, 1962.
13. Уильямс В. и Уильямс Х. Физическая химия для биологов. М., Мир, 1976.
14. Федулов И.Ф. Физическая химия. Л., Гос. науч.-техн. изд-во химическ. лит-ры, 1940.
15. Хэм А. и Кормак Д. Гистология. Т. 5, М., Медицина, 1983.
16. Цветкова И.В. Нейраминаовая кислота и ее значение в организме. Вопр. мед. химии, 1961, № 1, с. 3–16.
17. Чанг Р. Физическая химия с приложениями к биологическим системам. М., Мир, 1980.
18. Schneider P.B. Thyroidal iodine heterogeneity: «Last come, first served» system of iodine turnover. Endocrinology, 1964, v. 74, p. 973–975.
19. Sugiyama S. and Sato T. Studies of histogenesis of the thyroid gland in the guinea pig. II. Quantitative measurements of the follicles and correlation with function. Anat. Rec., 1954, v. 120, p. 379–393.
20. Susuki K., Lavaroni S., Kato R. et al. Thyroglobulin: A master regulator of follicular function via transcriptional suppression of thyroid specific genes. Acta Histochem. Cytochem., 1999, v. 32, № 2, p. 111–119.

Поступила в редакцию 27.02.09
Получена после доработки 05.05.09

POLYMORPHISM OF HUMAN THYROID COLLOID AS A PHYSICO-CHEMICAL AND BIOLOGICAL PHENOMENON

Yu.I. Ukhov, A.V. Kolobayev, R.K. Voronina, A.A. Burzhinsky and A.V. Levitin

The histological material from 83 thyroid glands obtained from male and female human subjects during the medico-legal examination, was studied at the light microscopic level using the general and histochemical staining methods. The phenomenon of age-related increase of follicular colloid density was investigated and various forms of this effect are classified. Possible physico-chemical factors of colloid modification are examined. The latter include: colloid “aging”, follicular cell desquamation followed by cell death, thyroglobulin desialization, and accumulation of excessive amounts of DNA and RNA in colloid. Biological significance of the excessive colloid accumulation in the follicles with its subsequent increase in density is regarded in the neutralization and isolation of iodine and tyrosine, which are considered as xenobiotics.

Key words: *thyroid gland, colloid, thyroglobulin, tinctorial properties, cell desquamation.*

Department of Histology and Biology, Ryazan State Medical University