

Гусакова Е. А., Городецкая И. В.

ВЛИЯНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА НА ГИСТОСТРУКТУРУ ПЕЧЕНИ КРЫС С ИЗМЕНЁННЫМ ТИРЕОИДНЫМ СТАТУСОМ

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Республика Беларусь

Получение новых знаний о роли йодсодержащих тиреоидных гормонов в антистресс-системе организма особенно актуально в настоящее время, поскольку по распространенности в Республике Беларусь значительное место среди хронических неинфекционных заболеваний занимает тиреоидная патология. Печень, которая является важным органом гомеостаза организма, как правило, становится объектом поражения при действии экстремальных факторов внешней среды. Однако особенности нарушения гистоструктуры печени при стрессе на фоне изменённого тиреоидного статуса изучены недостаточно.

Цель исследования — изучить влияние йодсодержащих гормонов щитовидной железы на микростроение печени крыс в различные стадии стресс-реакции.

Материал и методы. Опыты поставлены на 120 беспородных крысах-самцах массой 220–250 г. Для изменения тиреоидного статуса внутрижелудочно в 1 % крахмальном клейстере вводили, с одной стороны, мерказолил (25 мг/кг массы тела в течение 20 дней), а с другой стороны — L-тироксин в малых дозах (от 1,5 до 3,0 мкг/кг массы тела в течение 28 дней). В качестве стресса использовали «свободное плавание крыс в клетке» (СПК) в течение 1 часа [1]. В опыт животных забирали через 1 час (стадия тревоги), 48 часов (стадия устойчивости) и после стрессирования в течение 10 дней (стадия истощения). Микростроение печени изучали на препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, по дис-

трофическим (0 — отсутствуют, 1 балл — легкая степень (очаговая дистрофия), 2 балла — умеренная степень (очагово-диффузная дистрофия), 3 балла — тяжелая степень (диффузная гидропическая дистрофия)) и некротическим (0 — нет, 1 балл — некроз единичных клеток, 2 балла — очаговый некроз, 3 балла — обширный центрлобулярный некроз) [2] изменениям гепатоцитов и по состоянию кровенаполнения синусоидных капилляров (0 — нет изменений, 1 балл — слабые изменения (в 1–2 полях зрения), 2 балла — умеренные изменения (в 3–4 полях зрения), 3 балла — выраженные изменения (во всех полях зрения)) [3]. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы «Статистика 6.0».

Результаты и обсуждение. Через 1 час после СПК у 70 % крыс развивались дистрофические изменения гепатоцитов. При этом у 60 % животных наблюдалась очаговая (1 балл), а у 10 % — очагово-диффузная (2 балла) дистрофия ($p < 0,05$). У 60 % животных отмечалось полнокровие синусоидных капилляров (1 балл) ($p < 0,05$).

Через 48 часов после СПК у 60 % животных отмечались дистрофические изменения гепатоцитов, которые характеризовались тяжестью 1 балл ($p < 0,05$). Слабые (1 балл) изменения кровенаполнения синусоидных капилляров наблюдались также у 60 % крыс ($p < 0,05$).

После 10 суток ежедневного стрессирования по 1 часу повреждение гистоструктуры печени было наибольшим по сравнению с предыдущими стадиями. Дистрофические изменения гепатоцитов наблюдались у 100 % крыс, их тяжесть составляла 1 балл у 70 % животных и 2 балла — у 30 % ($p < 0,001$). Полнокровие синусоидных капилляров регистрировалось у 90 % крыс и имело выраженность 1 балл у 50 % животных, 2 балла — у 40 % ($p < 0,001$). В синусоидных капиллярах отмечались явления застоя крови и сладж-феномен. В отличие от предыдущих стадий у 70 % крыс в гепатоцитах развивались некротические изменения. При этом у 60 % животных наблюдался некроз единичных клеток (1 балл), а у 10 % — очаговый некроз в пределах дольки (2 балла) ($p < 0,01$). Введение мерказолила само по себе вызывало нарушение микроструктуры печени. У 80 % животных выявлялись некротические изменения гепатоцитов, захватывающих единичные клетки (1 балл, $p < 0,01$). При этом отсутствовали дистрофические изменения гепатоцитов ($p > 0,05$), что, вероятно, объясняется быстрым переходом дистрофии в некроз. У 60 % гипотиреоидных крыс регистрировалось полнокровие синусоидных капилляров (1 балл, $p < 0,05$) с явлениями застоя в них. Через 1 час после СПК у 100 % крыс, получавших мерказолил, регистрировались дистрофические изменения гепатоцитов, которые характеризовались тяжестью 1 балл у 50 % животных, 2 балла — у 50 % крыс ($p < 0,001$ по отношению к группе «Мерказолил»). Полнокровие синусоидных капилляров с явлениями агрегации эритроцитов отмечалось у 90 % крыс и имело выраженность 1 балл у 50 %, 2 балла — у 40 % животных ($p < 0,01$ по сравнению с группой «Мерказолил»). Некротические изменения гепатоцитов у 60 % животных с тяжестью 1 балл были такими же, как в группе «Мерказолил» ($p > 0,05$). По сравнению с контролем были большими следующие изменения: дистрофические ($p < 0,001$) и некротические ($p < 0,05$) повреждения гепатоцитов, полнокровие синусоидных

капилляров ($p < 0,001$). По отношению к аналогичному периоду стресс-реакции у животных, стрессированных без мерказолила, указанные параметры также были более значительными ($p < 0,05$).

Через 48 часов после СПК дистрофические изменения гепатоцитов также регистрировались у 100 % крыс и имели тяжесть 1 балл у 70 % животных, 2 балла — у 30 % ($p < 0,01$ по сравнению с группой «Мерказолил»). Полнокровие синусоидных капилляров наблюдалось у 90 % крыс и характеризовалось выраженностью 1 балл у 50 % животных, 2 балла — у 40 % ($p < 0,01$ по отношению к группе «Мерказолил»). В отдельных капиллярах отмечались застой крови и сладж-феномен. Некротические повреждения гепатоцитов регистрировались у 60 % животных с тяжестью 1 балл у 50 % крыс, 2 балла — у 10 % ($p > 0,05$ по сравнению с группой «Мерказолил»). Как и в предшествующий период эксперимента, по отношению к контролю были более значительными полнокровие синусоидных капилляров печени ($p < 0,001$), дистрофические изменения гепатоцитов ($p < 0,001$) и их некроз ($p < 0,05$). По сравнению с их величинами у стрессированных эутиреоидных животных в такую же стадию стресс-реакции эти изменения также были большими ($p < 0,05$).

После 10 суток ежедневного стрессирования по 1 часу наблюдались наибольшие изменения морфологической картины печени. По отношению к группе «Мерказолил» были более существенными: дистрофические изменения гепатоцитов характеризовались тяжестью 1 балл у 20 % животных, 2 балла — у 50 % и 3 балла — у 30 % ($p < 0,001$); некротические изменения гепатоцитов регистрировались у 100 % животных и имели тяжесть 1 балл у 50 % крыс, 2 балла — у 50 % животных ($p < 0,05$); полнокровие синусоидных капилляров наблюдалось у всех крыс и характеризовалось выраженностью 1 балл у 20 % крыс, 2 балла — у 50 % и 3 балла — у 30 % животных ($p < 0,01$). В большинстве синусоидных капилляров наблюдались явления застоя и сладжирования. По сравнению с их величиной в контроле дистрофические, некротические и микроциркуляторные изменения были большими ($p < 0,001$). По отношению к их значениям в группе стрессированных эутиреоидных животных в аналогичный период исследования указанные нарушения также были более значительными ($p < 0,05$).

Введение животным L-тироксина не вызывало изменения гистостроения печени животных. Через 1 час и 48 часов после СПК у крыс, получавших L-тироксин, микроструктура гепатоцитов не отличалась от таковой в группах «L-тироксин» и «Контроль».

Через 10 суток СПК по 1 часу у крыс, получавших L-тироксин, по отношению к группе «L-тироксин» незначительно увеличивались: дистрофия гепатоцитов — регистрировалась у 60 % крыс и имела тяжесть 1 балл ($p < 0,05$); полнокровие синусоидных капилляров — наблюдалось также у 60 % животных и характеризовалось выраженностью 1 балл ($p < 0,05$). Но в отличие от крыс, не получавших L-тироксин, на такой же стадии стресса некротические изменения гепатоцитов не выявлялись. По отношению к стрессированным животным, не получавшим L-тироксин, дистрофические изменения гепатоцитов и кровенаполнение синусоидных капилляров были меньшими ($p < 0,05$). Отсутствовали застой крови и сладж-феномен.

Выводы. СПК вызывает повреждение морфологических структур печени. Степень изменения неодинакова на различных стадиях стресс-реакции. Стадия тревоги вызывает появление только дистрофических и микроциркуляторных изменений, наблюдающихся и в стадию резистентности, тогда как стадия истощения — также некротического повреждения гепатоцитов. Экспериментальный гипотиреоз *per se* вызывает нарушение микроскопического строения печени и провоцирует наиболее значительное его повреждение на всех стадиях общего адаптационного синдрома. Введение L-тироксина в малых дозах само по себе не влияет на структуру печени, предотвращает появление дистрофии гепатоцитов на стадиях тревоги и резистентности стресс-реакции, а на стадии истощения общего адаптационного синдрома ограничивает дистрофию и предупреждает развитие некротических изменений клеток печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бондаренко, С. Н.* Влияние различных методик стрессирования и адаптации на поведенческие и соматические показатели у крыс / С. Н. Бондаренко, Н. А. Бондаренко, Е. Б. Манухина // Бюл. эксперим. биол. 1999. Т. 128, № 8. С. 157–160.
2. *Патоморфологические* критерии оценки состояния печени у потенциальных доноров со смертью мозга / Л. В. Шкалова [и др.] // Оригинальные исследования. 2011. № 4. С. 7–13.
3. *Морфологическая* характеристика экспериментального периодонтита / Л. Н. Дедова [и др.] // Стоматол. журн. 2005. № 3. С. 12–18.

Gusakova E. A., Gorodetskaya I. V.

The influence of emotional stress on histostructure of the liver of rats with the changed thyroid status

Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Belarus

The effect of thyroid status on the histological structure of the liver of rats at different stages of stress reaction was established.

Key words: liver, stress, thyroid status.