

Гусакова Е. А.

ВЛИЯНИЕ ЙОДСОДЕРЖАЩИХ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ НА МИКРОСТРОЕНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ СТРЕССЕ

Научный руководитель д-р мед. наук, проф. Городецкая И. В.

Кафедра нормальной физиологии

Витебский государственный медицинский университет, г. Витебск

Актуальность. Печень является объектом поражения при действии стрессоров различной природы. Установлена важная роль йодсодержащих тиреоидных гормонов в антистресс-системе организма, однако их значение в изменении микроструктуры печени при стрессе не изучено.

Цель: исследовать влияние йодсодержащих тиреоидных гормонов на микроскопическое строение печени крыс в динамике стресс-реакции.

Материал и методы. Опыты поставлены на 130 беспородных крысах-самцах массой 220 – 250 г. Тиреоидный статус изменяли внутрижелудочным введением в 1% крахмальном клейстере мерказолила (25 мг/кг, 20 суток) или L-тироксина (от 1,5 до 3,0 мкг/кг, 28 суток). Стресс моделировали по методике «свободного плавания в клетке» в течение 1 часа. В опыт животных забирали через 1 час (стадия тревоги), 48 часов (стадия устойчивости) и после стрессирования в течение 10 дней по 1 часу (стадия истощения). Концентрацию йодсодержащих тиреоидных гормонов в крови определяли радиоиммунологически. В каждом препарате изучали в 5 полях зрения морфологические изменения гепатоцитов и состояние кровенаполнения синусоидных капилляров.

Результаты. Йодсодержащие тиреоидные гормоны ограничивают вызванное стрессом нарушение микроскопического строения печени.

Выводы:

1. Стадия тревоги стресс-реакции характеризуется дистрофическими изменениями гепатоцитов и повышением кровотока в дольке печени, сохраняющимися и на стадии резистентности; стадия истощения сопровождается большей дистрофией гепатоцитов, появлением некроза в них и микроциркуляторных нарушений в дольке.

2. Введение мерказолила *per se* нарушает гистоструктуру ткани печени, на стадиях тревоги и резистентности определяет более выраженные дистрофию гепатоцитов и микроциркуляторные нарушения в дольке и сопровождается появлением некроза гепатоцитов, на стадии истощения – усугубляет все указанные повреждения.

3. Малые дозы L-тироксина, сами по себе не влияющие на микроструктуру печени, на стадиях тревоги и резистентности нивелируют вызываемые стрессом дистрофические изменения гепатоцитов и микроциркуляторные нарушения в печени, а на стадии истощения – минимизирует их и предупреждают некроз гепатоцитов.