

*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). Стесс 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 рег 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.