

животных, что, вероятно, может быть обусловлено изменением в активности функциональных систем, осуществляющих нейроиммунное взаимодействие, в частности, изменением цитокиновой регуляции («ключевое» звено) [6], что требует дальнейших исследований в данном направлении.

Список литературы

1. Абрамов В.В. Принципы нейроиммунологии в эксперименте и в клинике // Иммунология. – 1995. № 6. – С.11 – 15.
2. Калуев А.В. Анализ груминга в нейробиологических исследованиях: нейрогенетика, нейрофармакология и экспериментальные модели стресса // Нейронауки. – 2006. № 4. – С. 14 – 18.
3. Першин С.Б., Кончугова Т.В. Стресс и иммунитет. – М.: Крон-пресс, 1996. – 160с.
4. Самотруева М.А., Теплый Д.Л., Тюренков И.Н. Экспериментальные модели поведения // Естественные науки. – 2009. – № 2. – Т. 27. – С. 140-152
5. Шунайлова Н.Ю. Иммунные показатели на разных этапах адаптации к физической нагрузке в экспериментальной модели на животных // Вест. Уральской медицинской академической науки. – 2006. № 3. – С. 100 – 103.
6. Яблонская А.М. Индивидуальные морфофункциональные различия реакции иммунной системы крыс Вистар при воздействии информационной нагрузки и липополисахарида: Автореф. дис...канд. мед. наук. М., 2009. – 26 с.

ВЛИЯНИЕ ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА НА ГИПЕРТРОФИЮ И ГИПЕРПЛАЗИЮ ТИРОЦИТОВ У КРЫС ДО И ПОСЛЕ ГЕМИСТРУМЭКТОМИИ

*А.В. Туманов¹, П.В. Гольшико¹, Я.Р. Мацюк²,
В.П. Андреев², Ю.В. Яроцкий¹, В.В. Виноградов¹*

*¹Гродно, Научно-производственный центр «Институт
фармакологии и биохимии НАН Беларуси»,*

²Гродненский государственный медицинский институт

Известно, что иммобилизационный стресс (ИС) оказывает фазовое влияние на функцию щитовидной железы: вначале имеет место активация тироксинагонеоза, затем – ингибирование [1]. Исходя из того, что изменение функции органа является репликой соответствующих сдвигов его морфологического субстрата, лимитируемых гипертрофией и пролиферацией специализированных клеток [2], было интересно оценить вклад этих процессов в динамику морфологии щитовидной железы во все фазы ИС.

Целью настоящей работы является поиск морфологических доказательств формирования так называемого «структурного следа адаптации» в цельной щитовидной железе, тиреоидном остатке и регенерате гемиструмэктомированных крыс в динамике хронического стресса, а также попытка выяснить вероятность участия пролиферации тироцитов в механизме развития стресс-индуцированного гипотиреоза.

Материалы и методы. Влияние стресса на развитие функциональной гипертрофии щитовидной железы крыс исследовали до и через 2 мес. после операции гемиструмэктомии (удаление левой доли), которая сама по себе стимулирует рост тиреоидного остатка (правой доли) за счет активации в нем гормоносинтеза и усиления регенерации ткани на месте утраченного в результате оперативного вмешательства фрагмента. Для моделирования хронического истощающего раздражения использовали иммобилизационный стресс по Селье (фиксация крыс в положении на спине), при котором воспроизводятся все фазы реакции напряжения: до 12 ч – стадия тревоги, между 24 и 48 ч – стадия резистентности, после 48 ч – стадия истощения [3].

Материал щитовидных желез или их фрагментов, оставшихся после гемиструмэктомии, сразу после взятия фиксировали в жидкости Карнуа и заключали в парафин. Срезы толщиной 10 мкм подвергали гистохимической обработке по А. Шабадашу с целью определения функциональной активности тироцитов и содержания в коллоиде гликопротеинов.

Цитометрию (определение высоты тироцитов) и кариометрические исследования (определение площади, диаметра и периметра ядра) окрашенных гематоксилин-эозином срезов оптимальной толщины (5 мкм), проводили с помощью компьютерной программы изображений Bioscan NT 2.0 (It Lab., Беларусь), основанной на принципе преобразования оптического изображения объекта с микроскопа Axioscop 2 plus (Zeiss, Германия) при увеличении объектива 40 в видеосигнал, который с помощью устройства ввода изображения (видеокамера Sony DFW –X 710, Япония) оцифровывается и вводится в память ЭВМ для последующего выделения из него информации о геометрических параметрах объекта. При кариометрии измерялись только те ядра, которые попадали в срез целиком.

Определение процента двуядерных форм в общей популяции специализированных клеток проводили с помощью микрометрической сетки, вставленной в окуляр микроскопа Биолам Л-211 при увеличении 400. Весь полученный цифровой материал обрабатывался методами параметрической статистики с помощью лицензионной компьютерной программы Statistica 6.0 для Windows.

Результаты и обсуждение. Иммобилизационный стресс (ИС) в фазу резистентности (24 ч) увеличивает в цельной ЩЖ высоту клеток, площадь, диаметр и периметр ядер тироцитов, которые фактически являются маркерами гипертрофии и повышения функциональной активности секреторных элементов. В фазу истощения (48 ч) все показатели снижаются по сравнению с контролем, очевидно, вследствие функционального перераздражения тироцитов. Количество двуядерных тироцитов прогрессивно нарастает в фазу резистентности и истощения, что свидетельствует об активации ИС компенсаторной пролиферации тиреоидных клеток.

На фоне гемиструмэктомии (ГС) стрессорная гипертрофия клеток в тиреоидном остатке не развивается, что, очевидно, обусловлено более выраженным, чем при ИС пролиферативным фоном (обратная зависимость).

Антагонизм между функцией и пролиферацией тироцитов четко выявляется на регенерате ЩЖ после ГС, где снижение высоты тироцитов через

24 и 48 ч ИС (показатель функции) обратно коррелирует с увеличением в те же сроки числа двуядерных клеток (показатель пролиферации).

Приведенные в таблице данные цитометрии и кариометрии, измерения уровня РНП и подсчета количества двуядерных тироцитов подтверждают эту закономерность, т.е. антагонистический характер взаимосвязи деления и функции специализированных клеток, особенно отчетливо проявляющийся при стимуляции пролиферации в тиреоидном остатке ГС крыс.

Однако учитывая выраженный полиморфизм тиреоидной ткани и детерминированность ее пластических потенций, где размножение отдельных секреторных клеток может происходить как в стенке активно функционирующих фолликулов, так и в камбиальных межфолликулярных островках такой антагонизм является только кажущимся, так как гипертрофия и регенерация, равно как функция и деление могут быть связаны с различными путями клеток. Именно поэтому при длительном хроническом стрессе оба процесса, т.е. гипертрофия (функциональный износ клеток) и физиологическая регенерация (компенсация убыли секреторных элементов за счет их новообразования) наблюдаются одновременно.

Этим обстоятельством, очевидно, объясняется и кажущееся несоответствие гистологических (уменьшение массы коллоида и гликопротеидов в фолликулах), морфометрических (увеличение гипертрофии и РНП тироцитов) и интегральных биохимических (снижение уровня T_4 в плазме крови – [1]) критериев оценки функционального состояния цельной ЩЖ в фазу резистентности ИС (24 ч опыта). Максимум концентрации T_4 в крови крыс с характерным сдвигом вправо наблюдается в фазе тревоги (2–6 ч опыта), а затем резко снижается, документируя развитие глубокого стрессорного гипотиреоза из-за функционального перераздражения тироцитов уже в конце фазы резистентности (24 ч опыта) и в фазе истощения (48–72 ч опыта) ИС [1].

На морфологическую оценку оказывает влияние общий полиморфизм эндокринной паренхимы ЩЖ, а интегральная оценка зависит только от преобладания в ней того или иного вида клеток (ареактивных или, наоборот, активно функционирующих).

Электронно-микроскопически (по изменению ультраструктуры) показано, что в фазе тревоги (1–6 ч. опыта) повышение секреторной активности тироцитов лимитируется преобладанием в клеточном спектре щитовидной железы светлых клеток, осуществляющих гормонсинтез, а ее снижение в фазу резистентности (12–24 ч опыта) и фазу истощения (48–72 ч опыта) – не тотальной деструкцией секреторных элементов в результате их функционального перераздражения (которая не превышает 10 % даже в терминальную фазу стресса), а преобладанием регенерирующих темных клеток, выведенных из секреторного акта [1].

Полученные данные показывают, что количество ареактивных (пролиферирующих) двуядерных тироцитов в фазу резистентности ИС составляет 8,7%, а в фазу истощения 10,5% от общего числа клеток. Таким образом, вклад пролиферации в развитие стрессорного гипотиреоза ровно такой же, как и необратимой деструкции.

Заключение. Документированный факт одновременного осуществления процессов гипертрофии (увеличение размеров) одних и гиперплазии (увеличение количества) других тироцитов служит морфологическим доказательством формирования так называемого «структурного следа адаптации» в цельной щитовидной железе, тиреоидном остатке и регенерате гемиструмэктомированных крыс в динамике хронического стресса.

Стресс-индуцированная гипофункция ЩЖ является защитной реакцией, направленной на сохранение ее функционального потенциала за счет регенерации утраченного внутриклеточного морфологического субстрата и новообразования новых клеток, взамен исчерпавших свой жизненный ресурс при истощающих рабочих нагрузках.

Список литературы

1. Виноградов В.В., Гольшко П.В. Морфобиология щитовидной железы при стрессе // Весці НАН Беларусі. Сер. мед. навук. 2008. № 4. С. 99-111.
2. Виноградов В.В., Гольшко П.В., Мацюк Я.Р., Яроцкий Ю.В. Влияние перманентного стресса на гипертрофию и гиперплазию тироцитов у крыс после резекции щитовидной железы // Весці НАН Беларусі. Сер. мед. навук. 2010. № 1. С. 105 - 111.
3. Виноградов В. В. Стресс: Морфобиология коры надпочечников. Минск. 1998.

ВЛИЯНИЕ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЙОДНОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ

*С.С. Яськевич, С.С. Чумаченко, Л.И. Надольник
Гродно, ГУ «НПЦ «Институт фармакологии и биохимии НАН Беларуси»*

Стресс играет ключевую роль в нарушении важнейших регуляторных систем организма [1]. Очень тесные многоуровневые взаимосвязи между гипофиз-адреналовой и гипофиз-тиреоидной системами свидетельствуют о возможном вкладе стрессорной составляющей в развитие нарушений функции щитовидной железы. Представляют значительный интерес исследования эффектов стресса в зависимости от йодной обеспеченности организма, учитывая ключевую роль йода в биосинтезе тиреоидных гормонов и функционировании щитовидной железы.

Цель исследования – изучить влияние кратковременного ежедневного психоэмоционального стресса на метаболизм ЩЖ крыс в зависимости от йодной обеспеченности (дефицит йода и избыточное поступление его в организм).

Эксперименты проведены на самках крыс Вистар в трех экспериментальных группах: 1 группа – интактный контроль; 2 – низкойодная диета на протяжении 3 месяцев (НЙД); 3 – введение дополнительных 3-х суточных доз йодида калия (ВЙД) на фоне полноценного питания. Половина животных каждой группы стрессировалась ежедневно в течение 20 минут на протяжении 3 месяцев (мягкое раздражение конечностей импульсным действи-