

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРТИРЕОЗА НА ТРАНСАКТИВАЦИЮ ПЕРИСИНУСОИДАЛЬНЫХ КЛЕТОК ПЕЧЕНИ КРЫС В МОДЕЛИ ЖИРОВОГО ГЕПАТОЗА

© Милаев А.В., Линдвер В.С., Галухина Е.А., Мочалова А.Д., Деданишвили Н. С.

Научный руководитель: д.м.н., Глушаков Р.И., Кондратенко А.А.
НИЛ (тканевой инженерии) НИО (медико-биологических исследований) НИЦ ВМА
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова;
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Контактная информация: Милаев Андрей Владимирович — курсант 3 курса 2 факультета.
E-mail: Andrew.milaev2015@yandex.ru

Ключевые слова: клетки Ито, тироксин; жировой гепатоз.

Актуальность исследования: в норме сигналы контактного ингибирования поддерживают клетки Ито в состоянии покоя. Сложные процессы пролиферации, активации и апоптоза звездчатых клеток печени могут происходить при участии сигнальных путей, активируемых тиреоидными гормонами.

Цель исследования: оценить влияние гипертиреоза на активацию клеток Ито в модели жирового гепатоза.

Материалы и методы: 20 крыс Wistar разделили на 4 группы. Гипертиреоз индуцировали путем введения: L-тироксин 100 ± 10 мкг на 100 г, 30 дней. Крысы получали 30%-ный раствор фруктозы, в подгруппах сравнения — питьевую воду. Активацию клеток Ито исследовали с помощью антител 1A4(1:100; Dako).

Результаты: метаболизм фруктозы в гепатоцитах истощает запасы АТФ, а фруктоза бесконтрольно захватывается печенью, не поступая в системный кровоток. В ответ на повреждение паренхимы происходит активация ЗКП. Экспрессия α -SMA у животных в условиях нормотиреоза при выпаивании воды и 30% фруктозы не отличалось ($p > 0,05$), а у крыс с гипертиреозом она составила 0,94 (0,63; 1,17)%, в сочетании с фруктозной нагрузкой — 3,61 (2,99; 4,36)% ($p < 0,05$). При активации клетки Ито продуцируют большое количество компонентов внеклеточного матрикса, и структура пространства Диссе меняется, что затрудняет выполнение метаболической функции гепатоцитами. Активация резидентных фибробластов портальных трактов приводит к утолщению и разрастанию соединительной ткани желчных протоков и портальных вен.

Выводы: активация перисинусоидальных клеток Ито в миофибробластоподобные статистически значимо увеличивается при гипертиреозе.

Литература

1. Директива 2010/63/EU Европейского парламента и совета Европейского союза по охране животных, используемых в научных целях. СПб. 2012. 50 с.
2. Сравнительная характеристика моделей жировой дистрофии печени различного генеза / Т. В. Брус, С. С. Пюрвеев, А. А. Кравцова, Л. Д. Балашов // Children's Medicine of the North-West. — 2021. — Т. 9. — № 1. — С. 66–67.
3. Морфологические изменения печени при жировой дистрофии различной этиологии / Т. В. Брус, С. С. Пюрвеев, А. В. Васильева [и др.] // Российские биомедицинские исследования. — 2021. — Т. 6. — № 3. — С. 21–26.