

УДК 616.441–007.62:611.018.7

© С. А. Калашникова, Л. В. Полякова, 2018

<https://doi.org/10.18499/2225-7357-2018-7-1-40-46>

## ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ И КОМПЕНСАТОРНЫХ ПРОЦЕССОВ В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГЕПАТОФИБРОЗА

С. А. Калашникова, Л. В. Полякова

*Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Пятигорск, Россия*

*Целью* исследования явилась оценка морфологического субстрата приспособительных и компенсаторных процессов в щитовидной железе при экспериментальном гепатофиброзе.

*Материал и методы.* Работа выполнена на 120 белых крысах-самцах массой 180–200 г, которым проводилось сочетанное введение бактериального липополисахарида (ЛПС) в дозе 0.2 мкг/кг массы тела и гепатотоксичного яда – тетрахлорметана (ТХМ) из расчета 0.5 мл 30% масляного раствора ТХМ в течение 30, 60 и 90 суток. После прекращения введения ТХМ и ЛПС оценивали морфологические изменения ткани щитовидной железы на 7-, 30- и 60-е сутки. При гистологическом исследовании проводили анализ объемной доли экстрафолликулярного и интрафолликулярного эпителия при верифицированном гепатофиброзе и наличии эндогенной интоксикации.

*Результаты.* Установлено, что длительность токсического воздействия влияла на способность тироцитов к восстановлению. По мере увеличения сроков интоксикации наблюдалось постепенное нарастание объемной доли фолликулярного и экстрафолликулярного эпителия, в то время как после прекращения введения ТХМ и ЛПС в течение 30 суток резко возрастала объемная доля тироцитов, преимущественно за счет экстрафолликулярного эпителия, что сопровождалось микрофолликулярной трансформацией ткани щитовидной железы к 90-м суткам.

*Заключение.* При моделировании экспериментального гепатофиброза, было установлено, что первоначально адаптация тироцитов заключалась в изменении формы клеток на кубические/призматические, что сопровождалось резорбцией коллоида на 30-е сутки сочетанного введения ТХМ и ЛПС и последующей компенсацией в виде формирования новых дочерних фолликулов. По мере увеличения сроков эксперимента (60 и 90 сут) после прекращения токсического воздействия наблюдалась гиперплазия тироцитов в виде формирования подушечек Сандерсона, увеличения объемной доли экстрафолликулярного эпителия, что свидетельствует о восстановлении тиреоидной паренхимы с формированием центров пролиферации, что может являться источником формирования неконтролируемых очагов гормонопоэза.

*Ключевые слова:* щитовидная железа, тироциты, пролиферация, хроническая эндогенная интоксикация, гепатофиброз, адаптация.

© S. A. Kalashnikova, L. V. Polyakova, 2018

*Pyatigorsk Medical and Pharmaceutical Institute – Volgograd State Medical University Branch, Pyatigorsk, Russia*

Peculiarities of the Development of Adaptive and Compensatory Processes in Rats Thyroid Gland in Experimental Hepatofibrosis

*The aim:* to evaluate the morphological substrate of adaptive and compensatory processes in the thyroid gland in experimental hepatofibrosis.

*Material and methods.* The work was performed on 120 white male rats weighing 180–200 g, which were co-administered with bacterial lipopolysaccharide (LPS) in a dose of 0.2 mcg/kg body weight and hepatotoxic venom – carbon tetrachloride (CTC) at a rate of 0.5 ml of a 30% CTC oil solution for 30, 60 and 90 days. Thereafter, the introduction of CTC and LPS stopped with an assessment of the morphological changes in the thyroid tissue at 7, 30 and 60 days. A histological examination resulted in an analysis of the volume fraction of extrafollicular and intrafollicular epithelium in verified hepatofibrosis and the presence of endogenous intoxication.

*Results.* It was found that the duration of the toxic effect affected the ability of the thyrocytes to recover and, as the periods of intoxication increased, a gradual increase in the volume fraction of the follicular and extrafollicular epithelium was observed, while after the cessation of the injection of CTC and LPS the volume fraction of thyrocytes, due to extrafollicular epithelium, which was accompanied by a microfollicular transformation of the thyroid tissue to 90 days.

*Conclusion.* It was established, that in modeling experimental hepatofibrosis the initial adaptation of thyrocytes consisted in changing the cell shape to cubic/prismatic, which was accompanied by resorption of the colloid on the 30th day of CTC and LPS combined administration and subsequent compensation in formation of new daughter follicles. After the termination of the toxic effect, hyperplasia of the thyrocytes was observed in the form of Sanderson's pads, an increase in the volume fraction of the extrafollicular epithelium, which indicates the restoration of the thyroid parenchyma with the formation of proliferation centers, which can be the source of the formation of uncontrolled foci of hormonopoiesis.

*Key words:* thyroid gland, thyrocytes, proliferation, chronic endogenous intoxication, hepatofibrosis, adaptation.

## Введение

Актуальной проблемой современной медицины является регуляция и восстановление тиреоидного гомеостаза после воздействия различных неблагоприятных факторов (экзотоксинов, радиации, лекарственных препаратов и др.) [2, 3]. В настоящее время все большее внимание уделяется системному влиянию токсических веществ, включая продукты метаболизма с развитием эндогенной интоксикации (ЭИ) и формированием полиорганной недостаточности, в том числе полигландулярной эндокринопатии [5, 7]. Известно, что при длительной ЭИ, обусловленной нарушением детоксикации и/или элиминации эндогенных токсических соединений, происходит структурная перестройка щитовидной железы, сопровождающаяся развитием гормонального дисбаланса [7]. Однако данные, посвященные восстановлению тиреоидной паренхимы после прекращения токсического воздействия и снижению уровня эндогенных токсических соединений в крови единичны, что и обуславливает актуальность исследования.

Целью исследования является выявление основных закономерностей морфологического проявления приспособительных и компенсаторных процессов в щитовидной железе при экспериментальном гепатофиброзе.

## Материал и методы исследования

Моделирование хронической ЭИ было выполнено на 120 белых нелинейных крысах-самцах, массой 180–200 г. Животным проводилось сочетанное введение бактериального липополисахарида (ЛПС) в дозе 0,2 мкг/кг массы тела и гепатотоксичного яда – тетра-хлорметана (ТХМ) из расчета 0,5 мл 30% масляного раствора ТХМ в течение 30, 60 и 90 суток. После этого, каждая экспериментальная группа была разделена на подгруппы в которых животным не производили манипуляций в течение 7, 30 и 60 суток с последующим их выведением из эксперимента путем передозировки нембуталового наркоза. Гистологическое исследование щитовидной железы проводили по стандартной методике с окраской гематоксилином и эозином. Морфометрическое исследование проводилось с использованием программного пакета «AxioVision» фирмы Carl Zeiss. При морфометрическом исследовании определяли объемы фолликулярного эпителия (ОФЭ) и экстрафолликулярного эпителия (ОЭФЭ) в %.

Статистическая обработка результатов проведена общепринятыми для медико-биологических исследований методами с помощью программных пакетов EXCEL 7.0 (Microsoft, USA) и STATISTICA 6.0.

## Результаты и их обсуждение

При гистологическом исследовании щитовидной железы было установлено, что интенсивность восстановительных процессов в тиреоидной паренхиме зависела от длительности ЭИ. Так, у животных в группе, где ЭИ составила 30 суток, наблюдались признаки повреждения тироцитов с развитием вакуольной дистрофии и гибелью отдельных клеток. В некоторых случаях происходила десквамация фолликулярного эпителия в просвет фолликула. Сосуды микроциркуляторного русла были умеренно полнокровны. После прекращения сочетанного введения ТХМ и ЛПС на 7-е сутки (30+7 сут) сохранялись признаки вакуольной дистрофии с наличием клеток кубической формы и базальным расположением ядер (рис. 1). Часть фолликулов была заполнена гомогенным коллоидом с признаками краевой резорбции. Со стороны стромально-сосудистого компонента существенных изменений выявлено не было. У животных, чей период «покоя» составил 30 суток (30+30 сут), выявлялись единичные клетки в состоянии вакуольной дистрофии. В отдельных фолликулах отмечались признаки краевой резорбции коллоида. Сосуды были обычного кровенаполнения. На 60-е сутки после прекращения введения ТХМ и ЛПС (30+60 сут) сохранялся нормопластический тип строения железы с сохранением зональности. Фолликулы были выстланы эпителием кубической формы с равномерно прокрашенной цитоплазмой и базально расположенными ядрами. Коллоид имел вид гомогенного вещества с равномерной окраской. В отдельных фолликулах выявлялись подушечки Сандерсона, число которых варьировало в пределах физиологической нормы. Со стороны экстрафолликулярного эпителия и стромально-сосудистого компонента существенных изменений выявлено не было.

В экспериментальной группе с длительностью ЭИ 60 суток, наблюдались признаки обособления фолликулов в отдельные группы по 4–5 фолликулов. В периферической зоне располагались преимущественно небольшие фолликулы (<150 мкм), в связи с этим, граница между центральной и периферическими зонами четко не определялась. Со стороны фолликулярного эпителия происходила активация пролиферативной активности тироцитов с образованием подушечек Сандерсона. Клетки фолликулярного эпителия имели преимущественно кубическую форму, однако, в некоторых фолликулах наблюдались клетки призматической формы с базально расположенным ядром и признаками вакуольной дистрофии. На данном сроке эксперимента сосуды микроциркуляторного русла были полнокровны. На 7-е сутки после прекращения ве-

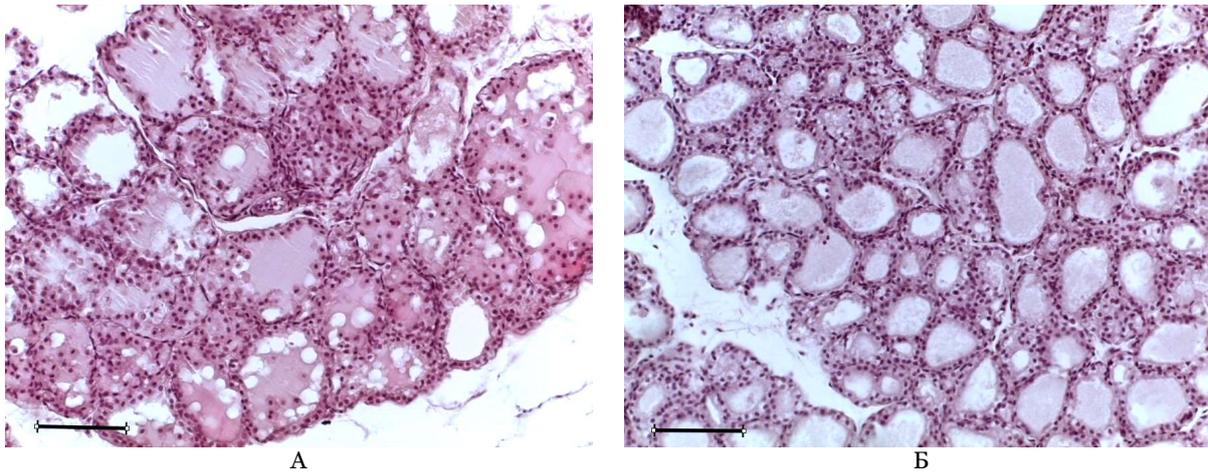


Рис. 1. А – дистрофия тироцитов с краевой резорбцией коллоида щитовидной железы крыс на 7-е сутки после прекращения токсического воздействия (30+7 сут), Б – нормопластический тип строения щитовидной железы с единичными клетками в состоянии вакуольной дистрофии на 60-е сутки после прекращения токсического воздействия (30+60 сут). Окр. гематоксилином и эозином. Ув. 200. Масштабный отрезок – 100 мкм.

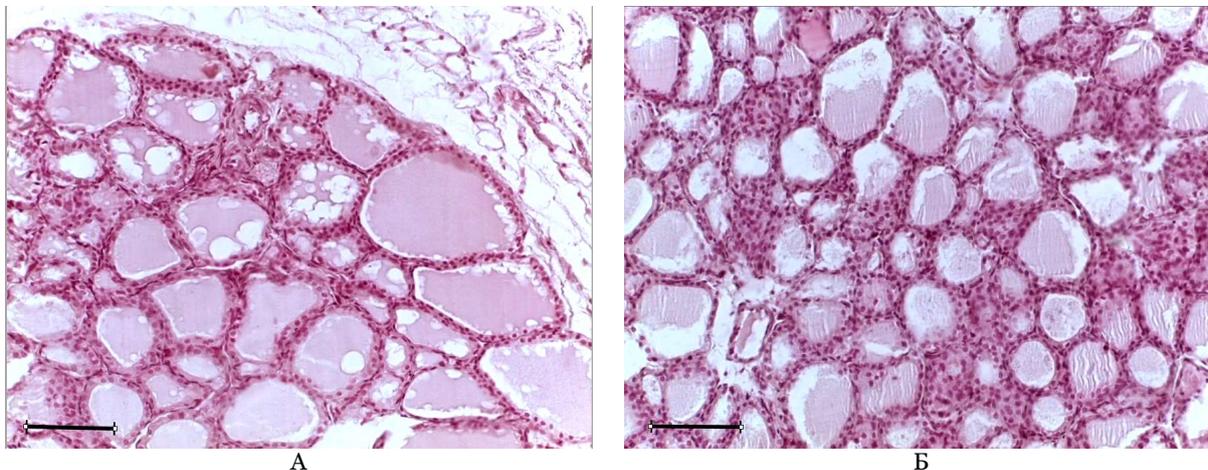


Рис. 2. А – краевая резорбция коллоида в крупных фолликулах периферической зоны щитовидной железы крыс на 7-е сутки после прекращения токсического воздействия (60+7 сут). Б – микрофолликулярная трансформация щитовидной железы крыс на 60-е сутки после прекращения токсического воздействия (60+60 сут). Окр. гематоксилином и эозином. Ув. 200. Масштабный отрезок – 100 мкм.

дения ТХМ и ЛПС (60+7 сут) дистрофические изменения тироцитов были менее выражены при умеренном полнокровии сосудов. Крупные фолликулы, расположенные по периферии, имели признаки краевой резорбции коллоида (рис. 2). Со стороны стромы существенных изменений не наблюдалось.

На 30-е сутки (60+30 сут) выявлялись обособленные группы мелких фолликулов с неравномерным содержанием коллоида и наличием краевой резорбции. Фолликулярный эпителий имел призматическую форму с базально расположенными ядрами. Пролиферация фолликулярного эпителия характеризовалась образованием подушечек Сандерсона и единичных «дочерних» фолликулов (рис. 3).

На фоне увеличения ОЭФЭ располагались группы мелких фолликулов. Параллельно с этим были выявлены признаки стро-

мальной пролиферации в виде тонких соединительнотканых тяжей, имеющих радиальное расположение от центра к периферии. Сосуды микроциркуляторного русла были умеренно полнокровны. Данные патоморфологические изменения сохранялись и на 60-е сутки после прекращения введения ТХМ и ЛПС (60+60 сут), параллельно с микрофолликулярной трансформацией периферической зоны ткани щитовидной железы.

Несмотря на прекращение введения ТХМ и ЛПС на 7-е сутки (90+7 сут) щитовидная железа сохраняла микрофолликулярный тип строения, с наличием фолликулов, заполненных гомогенным коллоидом и выстланных призматическим эпителием с базально расположенным ядром и единичными клетками в состоянии вакуольной дистрофии на фоне умеренного кровенаполнения сосудов микроциркуляторного русла. На 30-е сутки

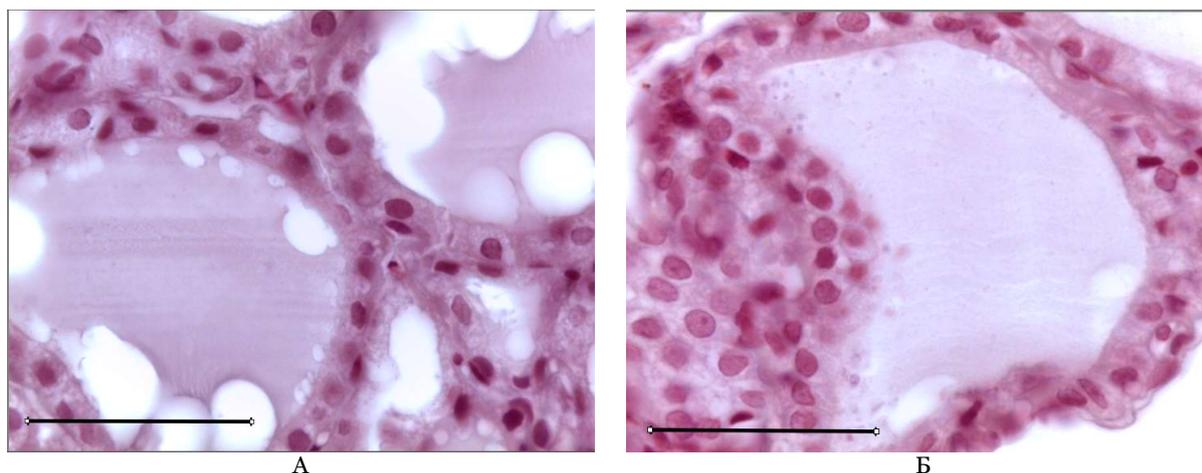


Рис. 3. А – краевая резорбция коллоида в фолликулах щитовидной железы крыс на 7-е сутки после прекращения токсического воздействия (60+7 сут). Б – образование подушечек Сандерсона на 30-е сутки после прекращения токсического воздействия (60+30 сут). Окр. гематоксилином и эозином. Ув. 1000. Масштабный отрезок – 50 мкм.

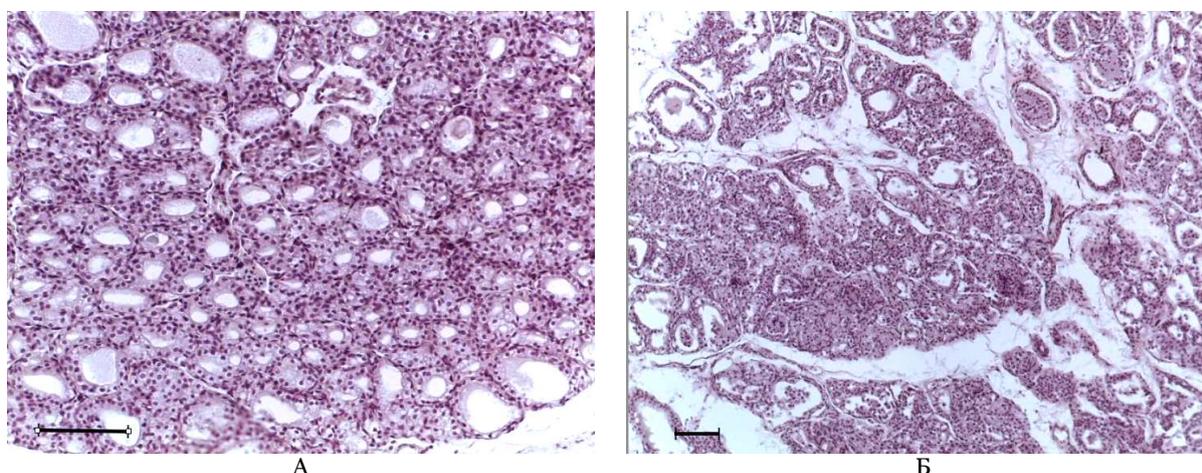


Рис. 4. А – микрофолликулярный тип строения щитовидной железы крыс на 7-е сутки после прекращения токсического воздействия (90+7 сут), ув. 200. Б – обособление групп фолликулов с умеренной стромальной пролиферацией щитовидной железы крыс на 60-е сутки после прекращения токсического воздействия (90+60 сут). Окр. гематоксилином и эозином. Ув. 100. Масштабный отрезок – 100 мкм.

после прекращения введения ТХМ и ЛПС (90+30 сут) происходило частичное восстановление зональности щитовидной железы с наличием фолликулов крупного и среднего размера по периферии, заполненных равномерно прокрашенным коллоидом и признаками краевой резорбции.

Клетки фолликулярного эпителия были преимущественно кубической формы с базально расположенным ядром, однако наблюдались участки клеток призматической формы, что свидетельствовало о повышенной функции тироцитов. Сосуды центральной зоны были полнокровны в отличие от периферической, где наблюдалось обычное кровенаполнение, объемная доля стромы существенно не изменялась. На 60-е сутки после прекращения токсического воздействия (90+60 сут) развивались приспособительные и компенсаторные процессы, выражающиеся в обособлении групп фолликулов мелкого и

среднего размеров, выстланных эпителием кубической формы с участками краевой резорбции коллоида, умеренными явлениями стромальной пролиферации (рис. 4).

При морфометрическом исследовании ткани щитовидной железы при токсическом воздействии в течение 30 сут достоверное отличие ОЭФЭ и ОФЭ наблюдалось только на 60-е сутки после прекращения токсического воздействия, что соответствовало компенсации патологического процесса и проявлялось в увеличении ОЭФЭ в 2.3 раза по сравнению с группой контроля. При прекращении введения ТХМ и ЛПС (60+60) также отмечалось увеличение ОЭФЭ в 2.5 раза по сравнению с контрольной группой. Следует отметить, что длительное токсическое повреждение в течение 90 суток приводило к микрофолликулярной трансформации ткани с увеличением ОЭФЭ, где наибольшие показатели наблюдались на 30-е и 60-е сутки после прекращения

Таблица

**Морфометрические показатели объемной доли тироцитов на различных сроках эксперимента после прекращения токсического воздействия**

Экспериментальные группы	Морфометрические показатели	
	ОФЭ, %	ОЭФЭ, %
Контрольная группа	36.83±2.11	12.81±0.64
30+7	34.69±2.43	38.09±2.51*
30+30	31.99±2.72	23.62±1.18*
30+60	41.45±2.33*	29.91±1.49*
60+7	31.24±2.15	13.33±0.42
60+30	33.4±2.27*	25.7±1.13*
60+60	47.2±2.41*	31.9±2.15*
90+7	38.83±2.35	16.75±0.97*
90+30	34.5±2.12	20.1±1.01*
90+60	36.2±2.13	21.3±1.17*

Примечание: \* – достоверные различия по сравнению с показателями контрольной группы ( $p \leq 0.05$ ).

воздействия. Так ОЭФЭ в группе «90+30» превышала показатели контрольной группы в 1.5 раза, в группе «90+60» – в 1.6 раза. В отношении ОФЭ достоверные различия наблюдались только на 60-е сутки после прекращения токсического воздействия при сочетанном введении ТХМ и ЛПС как в течение 30, так 60 и 90 суток, что свидетельствовало о преобладании компенсаторных процессов на данном сроке эксперимента. При оценке ОФЭ было установлено, что показатели в группе «30+60» превышали таковые в 1.1 раза, в группе «60+60» – в 1.2 раза, в группе «90+60» – не имели достоверных различий от группы контроля, что свидетельствовало о постепенной компенсации патологического процесса по мере увеличения длительности ЭИ и практически полном восстановлении тироцитов в течение 60 суток (таб.).

При проведении морфометрического анализа установлено, что развитие компенсаторных процессов происходит в большей степени за счет увеличения ОЭФЭ, чем ОФЭ. При сопоставлении данных морфометрии с результатами гистологического исследования выявлена микрофолликулярная трансформация тиреоидной паренхимы за счет увеличения эпителиального компонента.

Известно, что пути восстановления тиреоидной паренхимы складываются в нескольких направлениях: 1) образование подушечек Сандерсона за счет пролиферации фолликулярного эпителия; 2) формирование «дочерних» фолликулов, где источником является экстрафолликулярный эпителий [6].

Направленность пролиферативных процессов во многом обуславливает способность щитовидной железы к развитию компенсаторных процессов и восстановлению функциональной активности. Напротив, активная пролиферация тироцитов может приводить к тканевой перестройке щитовидной железы с формированием узловых образований и разбалансировкой гормонального статуса. По нашим данным длительное воздействие эндо-

генных токсических соединений приводит к активации так называемого «альтернативного» пути восстановления ткани щитовидной железы за счет увеличения экстрафолликулярного эпителия в зависимости от длительности ЭИ. Существует мнение, что данный орган эндокринной системы даже при кратковременном (1–7 сут) воздействии эндогенных токсических соединений активно реагирует тканевой перестройкой с изменением диаметра фолликулов, плотности коллоида и высоты тироцитов, что свидетельствует о нарушении тиреоидного гомеостаза [4]. В нашем случае, где длительность ЭИ составила 30, 60 и 90 сут картина патоморфологических изменений была достаточно неоднородной и зависела от длительности периода «покоя» на фоне полного прекращения введения ТХМ и ЛПС. В целом охарактеризовать развитие приспособительных и компенсаторных процессов можно следующим образом:

1. Увеличение объемной доли экстрафолликулярного эпителия;
2. Изменения со стороны фолликулярного эпителия;
3. Нарушение стромально-паренхиматозного соотношения.

В настоящее время «классическим» путем обновления тироцитов и развития приспособительных процессов в ответ на изменение гомеостаза организма является активация фолликулярного эпителия [6], что в нашем случае наблюдалось на 60-е сут хронической ЭИ, и было наиболее выраженным после прекращения введения ТХМ и ЛПС. Более показательным было увеличение ОЭФЭ с образованием «дочерних фолликулов», что наблюдалось к 90-м сут эксперимента с формированием гиперактивных очагов, представленных мелкими фолликулами, выстланными цилиндрическим эпителием с краевой резорбцией коллоида. Однако большинство исследователей считают, что при длительном токсическом воздействии или влиянии неблагоприятных физических факторов (например, ио-

низирующего излучения) формируются морфологические признаки гипотиреоза ввиду ограниченного регенераторного потенциала тироцитов [2, 3]. Наряду с этим, щитовидная железа претерпевает возрастные изменения, проявляющиеся в виде образования мелких «радиальных» узелков, что свидетельствует об очаговой гиперплазии тироцитов [1].

При проведении серии экспериментов нами было установлено, что на фоне хронической ЭИ наблюдается умеренная стромальная пролиферация, где тяжи соединительной ткани также имеют радиальное направление от центра к периферии. Необходимо отметить, что наиболее выраженные изменения со стороны стромы наблюдались в период после прекращения введения ТХМ и ЛПС, где длительность ЭИ составила 30 сут, в то время как строма на 90-е сут была менее выражена. Повидимому, по мере увеличения срока хронической ЭИ ткань щитовидной железы менее реагировала на эндогенные токсические соединения за счет развития компенсаторных процессов, в то время как прекращение введения ЛПС и ТХМ на фоне альтеративных изменений тиреоидной паренхимы провоцировало пролиферацию клеток соединительной ткани.

### Заключение

Таким образом, было установлено, что на фоне экспериментального гепатофиброза первоначально адаптация тироцитов происходила за счет активации функции тироцитов, что морфологически проявлялось появлением кубических/призматических клеток и резорбцией коллоида на раннем этапе токсического воздействия (30 сут) с практически полным восстановлением тиреоидной паренхимы после прекращения введения тетрахлорметана и липополисахарида. В дальнейшем динамика морфофункциональных изменений характеризовалась пролиферацией тироцитов с образованием подушечек Сандерсона, увеличением объема экстрафолликулярного эпителия и незначительной стромальной пролиферацией в ответ на длительное введение тетрахлорметана и липополисахарида, и свидетельствовало о развитии компенсаторных процессов преимущественно за счет гиперплазии тироцитов, что может являться источником формирования неконтролируемых очагов гормонопоэза.

### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

### Список литературы

1. Даниленко В. И. «Пролиферативные центры», «радиальные рубцы», «комплексные склеро-

зирующие поражения» – что это? Журнал анатомии и гистопатологии. 2014; 3(3): 33–43.

2. Кувенева О. Н., Радионов С. Н. Морфологические изменения щитовидной железы под действием ионизирующего излучения. Таврический медико-биологический вестник. 2013; 16(1): 124–126.
3. Раскоша О. В., Ермакова О. В., Старобор Н. Н. Влияние хронического радиационного воздействия в разные периоды онтогенеза на частоту встречаемости микроядер в клетках щитовидной железы. Известия Самарского научного центра Российской академии наук. 2013; 15(3): 1138–1141.
4. Яглова Н. В. Синдром нетиреоидных заболеваний при 24 остром бактериальном эндотоксикозе: патогенетические механизмы и методы коррекции. Вестник Российской академии медицинских наук. 2013; 68(3): 24–32.
5. El-Eshmawy M. M., Arafa M. M., Elzehery R. R., Elhelaly R. M. et al. Relationship between vitamin A deficiency and the thyroid axis in clinically stable patients with liver cirrhosis related to hepatitis C virus. Appl. Physiol. Nutr. Metab. 2016; 41(9): 985–991.
6. Lee J., Yi S., Chang J. Y., Kang Y. E. et al. Regeneration of thyroid follicles from primordial cells in a murine thyroidectomized model. Lab. Invest. 2017; 97(4): 478–489.
7. Lin X., Shi S., Shi S. Sepsis leads to thyroid impairment and dysfunction in rat model. Tissue Cell. 2016; 48(5): 511–515.

### References

1. Danilenko V. I. «Proliferativnye centry», «radial'nye rubcy», «kompleksnye sklerozirujushhie porazhenija» – chto jeto? [“Proliferative Centers”, “Radial Scars”, “Complex Sclerosing Lesion” – what are These?] Journal of Anatomy and Histopathology. 2014; 3(3): 33–43 (in Russian).
2. Kuveneva O.N., Radionov S.N. Morfologicheskie izmeneniya shchitovidnoy zhelezy pod deystviem ioniziruyushchego izlucheniya [The morphological changes of the thyroid gland under the effect of ionizing radiation]. Tavricheskiy mediko-biologicheskiy vestnik. 2013; 16(1): 124–126 (in Russian).
3. Raskosha O.V., Ermakova O. V., Starobor N. N. Vliyanie khronicheskogo radiatsionnogo vozdeystviya v raznye periody ontogeneza na chastotu vstrechaemosti mikroyader v kletkakh shchitovidnoy zhelezy [Effects of chronic exposure to radiation in different periods of ontogenesis on the occurrence of micronuclei in thyroid cells]. Izvestia of Samara Scientific Center of the Russian Academy of Sciences. 2013; 15(3): 1138–1141 (in Russian).
4. Jaglova N.V. Sindrom netireoidnyh zaboolevanij pri 24 ostrom bakterial'nom jendotoksikoze: patogeneticheskie mehanizmy i metody korrekcii [Nonthyroidal illness syndrome in acute bacterial endotoxemia: pathogenesis and methods of correction]. Vestnik Rossiiskoi akademii meditsinskikh nauk. 2013; 68(3): 24–32 (in Russian).
5. El-Eshmawy M.M., Arafa M.M., Elzehery R.R., Elhelaly R.M. et al. Relationship between vitamin A deficiency and the thyroid axis in clinically stable patients with liver cirrhosis related to hepatitis C virus. Appl. Physiol. Nutr. Metab. 2016; 41(9): 985–991.

6. Lee J., Yi S., Chang J.Y., Kang Y.E. et al. Regeneration of thyroid follicles from primordial cells in a murine thyroidectomized model. *Lab. Invest.* 2017; 97(4): 478–489.
7. Lin X., Shi S., Shi S. Sepsis leads to thyroid impairment and dysfunction in rat model. *Tissue Cell.* 2016; 48(5): 511–515.

**Сведения об авторах**

**Калашникова Светлана Александровна** – д-р мед. наук, доцент, зав. кафедрой морфологии Пятигорского

медико-фармацевтического института – филиала ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России. 357500, г. Пятигорск, пр. Калинина, 11. E-mail: kalashnikova-sa@yandex.ru

**Полякова Людмила Викторовна** – канд. мед. наук, доцент кафедры морфологии Пятигорского медико-фармацевтического института – филиала ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России. 357500, г. Пятигорск, пр. Калинина, 11. E-mail: lvpolyakova7@gmail.com

Поступила в редакцию 30.10.2017 г.

*Для цитирования:* Калашникова С.А., Полякова Л.В. Особенности развития приспособительных и компенсаторных процессов в щитовидной железе на фоне экспериментального гепатофиброза. *Журнал анатомии и гистопатологии.* 2018; 7(1): 40–46. doi: 10.18499/2225-7357-2018-7-1-40-46

*For citation:* Kalashnikova S.A., Polyakova L.V. Peculiarities of the development of adaptive and compensatory processes in rats thyroid gland in experimental hepatofibrosis. *Journal of Anatomy and Histopathology.* 2018; 7(1): 40–46. doi: 10.18499/2225-7357-2018-7-1-40-46