

УДК 616.061–009.7:612.08:599.323.4:615.363

© О. В. Остапенко, 2013

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ И ЕГО КОРРЕКЦИИ

О. В. Остапенко

Кафедра гистологии и эмбриологии (зав. – д. мед. н., проф., член-кор. НАМН Украины Ю. Б. Чайковский), Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца. 01069 Украина, г. Киев, бульвар Шевченко 13. E-mail: stepashca@mail.ru

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF RATS' PANCREAS DURING HYPOTHYROIDISM AND UNDER ITS CORRECTION

O. V. Ostapenco

SUMMARY

With use of electron microscopic examinations, the influence of L-thyroxin and calcitonin on the ultrastructural changes in the cells and blood capillaries of rats' pancreas have been studied under conditions of an experimental postoperative hypothyroidism. Considerable positive morphological changes in the cells and blood capillaries of the pancreas were observed in animals that were receiving L-thyroxin and calcitonin.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНІ ЗМІНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ГІПОТИРЕОЗУ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЇ

О. В. Остапенко

РЕЗЮМЕ

За допомогою методу електронної мікроскопії вивчено вплив L-тироксину та кальцитоніну на зміни ультраструктури клітин та кровоносних капілярів підшлункової залози щурів за умов експериментального післяопераційного гіпотиреозу. Встановлені значні позитивні морфологічні зміни клітин підшлункової залози та кровоносних капілярів в групі тварин, які отримували L-тироксин та кальцитонін.

Ключевые слова: поджелудочная железа, крысы, постоперационный гипотиреоз, L-тироксин, кальцитонин.

В свете современного ухудшения экологической обстановки возрастает значимость патологии щитовидной железы. В настоящее время заболевания щитовидной железы по своей распространенности занимают первое место среди эндокринных патологий [1].

По данным ВООЗ, более трети населения мира живет в условиях высокого риска развития йододефицитных заболеваний, насчитывается около 50 миллионов людей с умственной отсталостью вызванной йододефицитом, а клинические проявления йододефицитных заболеваний выявлено у 740 миллионов людей [2].

Нарушения функции щитовидной железы – распространенная эндокринная патология, сопровождающаяся значительными изменениями гемодинамических показателей, функций сердца, почек, органов пищеварительной системы [3–8]. Дисфункция щитовидной железы тесно связана с желудочно-кишечными нарушениями. Гастрит, язвенная болезнь, панкреатит, гепатит, функциональные билиарные расстройства, желчнокаменная болезнь, запор, понос, дисбактериоз – вот далеко не полный перечень состояний, имеющих отношение к патологии щитовидной железы [9].

Несмотря на то, что функциональные нарушения пищеварительной системы давно известно морфологические аспекты взаимосвязей щитовидной

и поджелудочной желез до настоящего времени разработаны недостаточно. Учитывая выше сказанное целью настоящей работы было выявление реакции и установление степени морфологических изменений поджелудочной железы крыс при коррекции гормональными препаратами после операционного гипотиреоза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования стала экзокринная часть поджелудочной железы половозрелых беспородных крыс самцов. Животным в возрасте 3–4 месяца хирургическим путем удаляли щитовидную железу, моделировали состояние гипотиреоза. Гипотиреоз моделировали хирургически разработанным методом, подтвержденным патентом [10]. У экспериментальных животных определяли содержание тироксина в сыворотке крови иммуноферментным методом для контроля эффективности гипотиреоза.

Животные были разделены на две группы: в первую группу вошли интактные, не оперированные крысы; вторая группа – животные с после операционным гипотиреозом, которые получали комбинированное лечение L-тироксина («Фармак», Украина) в дозе 10 мкг/кг и кальцитонином (препарат «Миакальчик», «Novartis», Швейцария) в дозе 1,0 МО/кг. Все манипуляции и уход за животными

проводили соответственно «Европейской конвенции про защиту позвоночных животных, используемых для экспериментальных и научных целей» (Страсбург, 1985).

Материалом для электронно-микроскопического исследования были кусочки поджелудочной железы крыс. Фрагменты органа фиксировали в 2,5% растворе глутаральдегида на коллоидном буфере с дофиксацией в 1% растворе осмиевой кислоты. Обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и ацетоне. Заливали в смесь эпоксидных смол: эпон-аралдит, согласно общепринятой методике. Полутонкие и ультратонкие срезы получали на ультрамикротоме LKB III (Швеция). Ультратонкие срезы контрастировали насыщенным раствором 2% уранилацетата и цитратом свинца. Препараты исследовали с помощью электронного микроскопа ПЕМ-125 К.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Паренхима органа, как у животных контрольной группы, так и экспериментальной группы характеризуется разнообразием клеточного состава. В паренхиме органа животных отмечаются клетки одноядерные и двоядерные, светлые и темные, на разных стадиях секреторного цикла. Строение паренхимы и стромы поджелудочной железы животных контрольной группы характеризуются нормальным строением.

После лечения гипотиреозных животных гормональными препаратами (L-тироксин и кальцитонин) в паренхиме органа помимо вышеперечисленных клеток встречаются клетки с признаками дистрофических и некротических изменений.

При электронно-микроскопическом исследовании ациноцитов было установлено, что ядерная оболочка образует неровные края. Количество ядерных пор снижено по сравнению с контрольной группой. Перинуклеарное пространство равномерно расширено. Цистерны гранулярной ЭПС теряют

параллельный ход и укорачиваются. В результате изменений конфигурации расположения органелл цитоплазма приобретает ажурный вид. В ряде клеток цистерны укорачиваются и расширяются, но параллельный ход сохраняется, образуются вакуоли и пузырьки. В связи с укорочением и расширением цистерн ЭПС, образованием пузырьков, комплекс Гольджи становится слабо различим.

Наибольшее количество митохондрий представлено органеллами округлой формы. Матрикс органелл умеренной электронной плотности. Наряду с сохранными органеллами встречаются митохондрии с просветленным матриксом, слабо развитыми кристами. Небольшое количество митохондрий характеризуются нарушением целостности наружной и внутренней мембран. Отмечается наличие миелиноподобных тел.

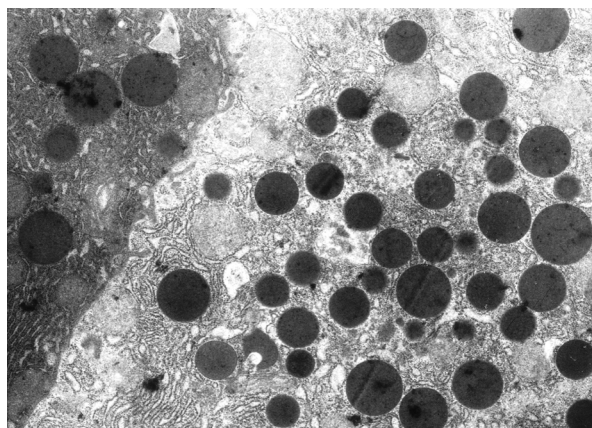
На апикальном полюсе располагается скопление зимогенных гранул. Размеры и электронная плотность гранул сильно варьирует. Встречаются гранулы зимогена и прозимогена. Преобладают гранулы средних размеров умеренной электронной плотности (рис. 1а).

В периваскулярном пространстве образуется скопление коллагеновых волокон. Базальная мембрана гемокapилляров утолщена и разрыхлена. Эндотелий части капилляров образует выпячивания и выросты в виде петель. В цитоплазме эндотелия имеются лишь единичные пиноцитозные везикулы, не связанные с плазматической мембраной (рис. 1б).

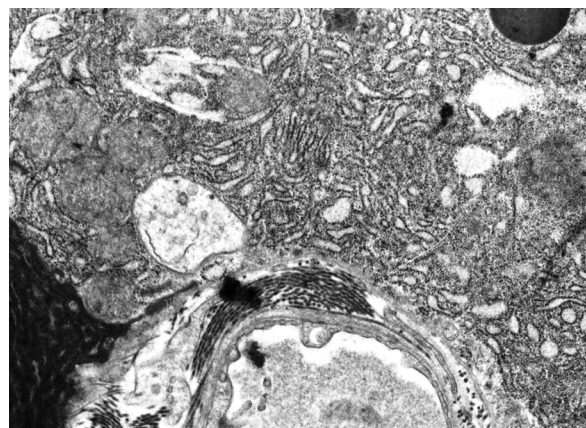
Итак, в ответ на проведение гормон заместительной терапии во всех структурах поджелудочной железы происходят адекватные перестройки, свидетельствующие о компенсаторной реакции органа.

ВЫВОДЫ

На экспериментальном материале показаны закономерности морфологических изменений экзокринной части поджелудочной железы в усло-



а



б

Рис. 1. Фрагмент поджелудочной железы крысы при коррекции гормональными препаратами после операционного гипотиреоза: а- скопление полиморфных зимогенных гранул в апикальной части ациноцитов. Ув. х 6400; б- скопление коллагеновых волокон в периваскулярном пространстве. Ув. х 9600

виях коррекции гормональными препаратами после операционного гипотиреоза.

Выявленные в ходе эксперимента изменения в структурной организации клеток паренхимы и гемокapилляров свидетельствуют о положительном влиянии гормонзаместительной терапии.

Полученные данные могут быть использованы для дальнейшего поиска новых схем лечения поврежденной поджелудочной железы при постоперационном гипотиреозе с механизмами протекторного действия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Моргунова Т. Г., Фадеев В. П., Мельниченко Г. И. Диагностика и лечение гипотиреоза/Т. Г. Моргунова, В. П. Фадеев, Г. И. Мельниченко//Врач.– 2004.–№ 3.–С. 26–27.

2. Пастка йодного дефіциту//Медичний світ.– 2011.– № 9 (17).– С. 4–5.

3. Larsen P. R., Davis T. F., Hay I. D. The thyroid gland. In Williams Textbook of Endocrinology, edn.: London: WB Saunders and Co. 19986. – P. 389–515.

4. Bradley S. E., Stephan F., Coelho J. B., Reville P. The thyroid and the kidney/S. E. Bradley, F. Stephan, J. B. Coelho, P. Reville//Kidney International. – 1974. – V.6. – P. 346–365.

5. Klein I., Ojamaa K. Thyroid hormone and blood pressure regulation. In Hypertension: Pathophysiology,

Diagnosis and Management.: New York: Raven Press Ltd, 1995. – P. 2247–2262.

6. Колесникова Е. В. Эндокринные заболевания и патология органов пищеварения/Е. В. Колесникова//Мистецтво лікування. – 2006. – № 8 (34). – С. 28–31.

7. Кравец Е. Б., Медведев М. А., Колмацуй И. А., Бирюлина Е. А. Состояние гепатобилиарной системы при эндокринной патологии/Е. Б. Кравец, М. А. Медведев, И. А. Колмацуй, Е. А. Бирюлина//Бюллетень сибирской медицины. – 2005. – № 2. – С. 22–25.

8. Новикова В. П., Юрьев В. В., Ткаченко Е. И., Струков Е. Л., Любимов Ю. А., Антонов П. В. Хронический гастрит у детей с сопутствующими заболеваниями щитовидной железы/В. П. Новикова, В. В. Юрьев, Е. И. Ткаченко, Е. Л. Струков, Ю. А. Любимов, П. В. Антонов//Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2003. – № 4. – С. 75–79.

9. Чумак С. А. Тиреопатии при соматической патологии/С. А. Чумак//Мат. наук.-практичн. конференції «Актуальні питання ендокринології дітей та підлітків». – 2004. – С. 100–1102.

10. Патент № 27821, Україна, МПК G09B23/28 (2006.01) Спосіб моделювання гіпотиреозу у щурів//Стеченко Л. О., Петренко В. А., Бик П. Л., Кузян В. Р., Куфтирева Т. П.; Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця-№u200708689; Заявл. 30.07.2007. Опубл.: Промислова власність. Офіційний бюлетень. – 2007 р.