



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ

МОРФОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ – ВИКЛИКИ СУЧАСНОСТІ

Збірник тез доповідей
Науково-практичної конференції
(Суми, 23–24 квітня 2015 року)

Суми
Сумський державний університет
2015

сітки. Суттєві зміни відбуваються в каналцях нефронів, епітеліоцитах проксимального та дистального відділів. Це негативно впливає на фазний характер сечоутворення, порушує процеси фільтрації та реабсорбції.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ДИСТАЛЬНОМУ ВІДРІЗКУ ТРАВМОВАНОГО СІДНИЧОГО НЕРВА ЩУРІВ ЗА УМОВ ГІПОТИРЕОЗУ ТА ЙОГО ГОРМОНАЛЬНОЇ КОРЕКЦІЇ

Раскалей Т.Я., Божко О.Г., Раскалей В.Б., Шобат Л.Б., Рудюк О.В.

м. Київ, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, кафедра гістології та ембріології

Провідні спеціалісти відмічають невинне зростання захворюваності на тиреопатії. В Україні станом на 01.01.2011р. вона складала 46,67%. Проблема актуальна для вивчення, з огляду не лише на швидкий ріст захворюваності, а й на значний загальний вплив гормонів щитоподібної залози на організм. Особливе зацікавлення у вчених викликає нейротропна дія тиреоїдних гормонів. Відновлення пошкоджених периферичних нервів становить дуже важливу медичну, психологічну і соціальну проблему. Травмування периферичних нервів призводять до інвалідності у 10% випадків. Оскільки вплив зовнішніх і внутрішніх чинників змінює перебіг дегенеративно-регенеративних процесів у травмованих нервах, вивчення таких суміжних патологій, як травма нерва за умов недостатньої кількості гормонів щитоподібної залози є надзвичайно актуальним в наш час.

Дослідження проводились на 30 білих щурах-самцях лінії Вістар, вагою 120 гр, що утримувались за стандартних умов віварію і були розділені на 3 експериментальні групи, по 10 тварин у кожній. I група – щури, що підлягали травмуванню сідничого нерва, з наступним забором матеріалу через 2 тижні. II група – щури з попередньою тиреоїдектомією і наступним, через 100 діб, перетином сідничого нерва. Забір матеріалу в II-й групі проводився через 2 тижні після тиреоїдектомії. III група – щури з тиреоїдектомією і перетином сідничого нерва, яким проводилась гормональна корекція L-Тироксином і Міакальциком до моменту забору матеріалу, через 2 тижні після пертину нерва.

Матеріалом для забору слугували відрізки травмованих сідничих нервів щурів, розташовані дистальніше післятравматичної невроми. Основним методом дослідження було обрано електронну мікроскопію.

Через 2 тижні після перетину сідничого нерва в його дистальному відрізку електронномікроскопічно були виявлені нейролемоцити, які містили в цитоплазмі вакуолізовані залишки мієлінової оболонки зруйнованих нервових волокон. Подекуди траплялись мієлінові волокна з тонким шаром мієлінової оболонки, ймовірно новоутворені, аксолема яких містила секреторні пухирці і нейрофіламенти.

Безмієлінові волокна розташовувались кластерно, мали в аксолемі значну кількість секреторних пухирців і округлої форми набряклі мітохондрії.

Через 2 тижні після перетину сідничого нерва у дистальному відрізку травмованого нерва щурів II-ї групи виявлені нейролемоцити із значно більше вакуолізованої цитоплазмою, фрагменти мієлінової оболонки мали більший діаметр, аніж у попередньої експериментальної групи. Інтерстиційний простір був щільно заповнений колагеновими волокнами. Не було виявлено новоутворених мієлінових волокон.

Через 2 тижні після перетину сідничого нерва у дистальному відрізку травмованого нерва щурів III-ї групи в цитоплазмі нейролемоцитів виявлені вакуолізовані залишки мієлінової оболонки зруйнованих нервових волокон, як у I-ї і II-ї груп. Але наявність новоутворених мієлінових волокон і велика кількість мітохондрій у цитоплазмі нейролемоцитів без ознак патологічних змін відрізняли морфологічну картину III-ї від II-ї експериментальної групи. Крім того, інтерстиційний простір був не настільки щільно заповнений колагеновими волокнами у III-ї групи, аніж у II-ї. Мієлінова оболонка новоутворених нервових волокон у матеріалі забору III-ї експериментальної групи мала більшу товщину, аніж у матеріалі забору I-ї групи, що свідчило про здатність тиреоїдних гормонів індукувати мієлінізацію нервових волокон. Новоутворені безмієлінові волокна в матеріалі забору III-ї експериментальної групи не були виявлені, навідміну від даних I-ї і II-ї груп.

Таким чином, в результаті проведеного аналізу результатів електронної мікроскопії фрагментів дистальних відрізків травмованих сідничих нервів щурів трьох експериментальних груп було виявлено закономірне відставання регенеративних змін у травмованих нервах щурів з гіпотиреозом (II-га експериментальна група) через затримку попередніх процесів дегенерації травмованої ділянки нерва у порівнянні з морфологічною картиною травми нерва у щурів без гіпотиреозу (I-ша експериментальна група). Це свідчило про гальмуючу дію стану гіпотиреозу на відновлення нервової тканини. Морфологічна картина у дистальному відділі травмованого нерва у тиреоїдектомованих щурів, що отримували замісну гормональну корекцію була значно кращою (III-я експериментальна група), аніж у II-ї групи, за рахунок пришвидшення регенерації мієлінових волокон, проте відрізнялась від I-ї групи повільним відновленням безмієлінових волокон. Отже, повної гормональної корекції гіпотиреозу недостатньо, аби наблизити морфологічну картину відновлення пошкодженого сідничого нерва тиреоїдектомованих щурів до морфологічної картини відновлення травмованого нерва у щурів із функціонуючою здоровою щитоподібною залозою. Вирішення проблеми цієї недостатності є ціллію подальших досліджень.