

НАРУШЕНИЕ СТРОЕНИЯ КЛЕТОК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В УСЛОВИЯХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ГИПОТИРЕОЗА И ЕГО КОРРЕКЦИИ

Остапенко О. В.

*Научный руководитель - Чайковский Ю.Б. д.мед.н., профес.
Национальный медицинский университета им. А.А. Богомольца,
кафедра гистологии и эмбриологии*

Наиболее частым нарушением функционального состояния щитовидной железы является гипотиреоз. Гормоны щитовидной железы регулируют метаболизм во всех органах и тканях, т.о. их дефицит существенно отражается на функциональном состоянии всего организма. Именно этот факт ставит проблему гипотиреоза для врачей всех специальностей на одно из первых мест.

Целью данного исследования было установление морфофункциональных изменений ультраструктуры ациноцитов поджелудочной железы на поздних этапах гипотиреоза и его коррекции.

Эксперимент был проведен на беспородных крысах-самцах. Животные были разделены на три группы: первая группа – интактные животные, вторая – животные, которым в ходе операции удаляли щитовидную железу и третья группа – прооперированные животные, получающие комбинированное лечение L-тироксина и миокальциком (кальцитонином). Экзокринная часть поджелудочной железы была изучена с помощью метода электронной микроскопии. Материал для электронно-микроскопического исследования фиксировали и обрабатывали согласно общепринятой методике.

Полученные ультратонкие срезы изучали под электронным микроскопом ПЕМ – 125К. Электронно-микроскопическое исследование клеток экзокринной части поджелудочной железы животных всех трех групп показало клеточную неоднородность, обусловленную различным функциональным состоянием клеток, их нахождением в той или иной стадии секреторного цикла, а также степенью повреждения. В результате нахождения организма в состоянии длительного гипотиреоза в паренхиме органа отмечаются дистрофические изменения в большей части клеток. Цитоплазма ациноцитов приобретает ажурный, пенистый вид. Страдают в первую очередь энергетический и белок синтезирующий аппараты. Митохондрии крупные, округлой формы с электронно-плотным матриксом, внутренняя мембрана, а в некоторых случаях и наружная мембрана повреждены. Цистерны гранулярной эндоплазматической сети укорачиваются, расширяются, приобретают хаотическое направление. В цитоплазме располагается большое количество вакуолей и пузырьков, размеры и электронная плотность которых сильно варьирует. На месте поврежденных органелл образуются миелоноподобные тельца. Количество зимогенных гранул снижено по сравнению с контролем. Встречаются клетки, в которых секреторные гранулы отсутствуют. Вышеуказанные изменения свидетельствуют о недостаточности энергообеспечения клетки.

Для уменьшения патологических проявлений гипотиреоза необходимо проведение гормон заместительной терапии. Введение только одного гормонального препарата не способно полностью нивелировать дисфункцию щитовидной железы, т.к. замещает недостаток лишь одного гормона, а недостаток второго продолжает негативно сказываться на организме. Применение двух гормональных препаратов (L-тироксина и кальцитонина) приводит к улучшению структурной организации органа. Количество дистрофически измененных клеток резко снижается, по сравнению со второй группой, но не исчезает полностью. Большая часть клеток характеризуется электронно-светлой цитоплазмой с умеренно развитыми органеллами. Митохондрии с явными нарушениями единичны. Цистерны гранулярной эндоплазматической сети расположены слегка расширенными параллельными рядами. Пузырьки и везикулы встречаются в области аппарат Гольджи и цистерн эндоплазматической сети. В апикальной зоне сконцентрированы зимогенные гранулы различной электронной плотности, что говорит о разной степени зрелости секреторных гранул. Таким образом, проведенное электронно-микроскопическое исследование на 100 сутки после удаления щитовидной железы, показало значительные изменения во всех компонентах поджелудочной железы.

Состояние гипотиреоза приводит к дистрофическим и некротическим изменениям. Применение гормон заместительной терапии значительно улучшает морфофункциональное состояние поджелудочной железы.

Повреждения ультраструктуры клеток органа сохраняются, но их проявления уменьшаются благодаря одновременному применению двух гормональных препаратов – L-тироксина и миокальцика (кальцитонина).