

Структурні зміни органів голови в умовах гіпотиреозу

Ананевич І.М. *, Барчук Р.Р., Воянський Р.С., Грекуляк В.В., Котик Т.Л., Попадинець О.Г.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

*E-mail: i.ananevych@gmail.com

Ключові слова:

- піднебіння
- слинні залози
- скронево-нижньощелепний суглоб
- щока
- верхньощелепна пазуха

Анотація

Робота присвячена дослідженню ультраструктурних особливостей складових компонентів слизової оболонки піднебіння і щоки, великих слинних залоз, скронево-нижньощелепного суглоба, слизової оболонки верхньощелепної пазухи при змодельованому гіпотиреозі. Експеримент виконано на статевозрілих щурах-самцях. В усіх органах виникають однотипові зміни: виражені явища набряку в сполучнотканинних елементах і структурних компонентах стінки судинного русла, і, як наслідок, в епітеліоцитах розвиваються дистрофічні процеси.

Вступ

Функціонування великих і малих слинних залоз, слизової оболонки ротової порожнини визначає стан зубощелепної системи, органів травлення та інших систем організму [1, 5]. Дефіцит гормонів щитоподібної залози в організмі призводить до порушення водно-електролітного, білкового, ліпідного, вуглеводного обмінів, викликаючи морфофункціональні та біохімічні зміни в різних органах і системах, зокрема, в органах опорно-рухового апарату. Скронево-нижньощелепні розлади досить поширені і більш ніж у 90% випадків патологічні явища не мають нічого спільного із запальними процесами. Натомість, досить часто в анамнезі є метаболічні порушення, зокрема, наявні проблеми із щитоподібною залозою [3]. Однією із проблем стоматології і щелепно-лицевої хірургії є також і верхньощелепні синусити, які не пов'язані із стоматологічними маніпуляціями, а із анамнестичних даних прослідковується зв'язок із дефіцитом гормонів щитоподібної залози [2, 4].

Метою роботи було встановити ультраструктурні особливості змін складових компонентів слизової оболонки піднебіння і щоки, великих слинних залоз, скронево-нижньощелепного суглоба, слизової оболонки верхньощелепної пазухи у відповідь на змодельований гіпотиреоз.

Матеріали і методи

Моделювання гіпотиреозу виконано на 10 білих безпородних щурах-самцях статевозрілого віку за допомогою препарату "Мерказоліл" ("Здоров'я Україна), який вводили з питною водою у відповідних розрахункових дозах - 7,5 мг на 100 г маси тіла тварини протягом 14 діб. Всі маніпуляції проведені з дотриманням вимог етики та гуманного поводження з тваринами. Забір матеріалу – через 14 діб. Евтаназія - шляхом введення 2% розчину тіопенталу натрію в дозі 25 мг/кг маси. Застосовано електронномікроскопічний метод дослідження.

Результати та обговорення

У слизовій оболонці щоки і піднебіння візуалізуються різної форми епітеліоцити, ядерна оболонка яких формує численні неглибокі інвагінації. У нуклеоплазмі переважає еухроматин. Мітохондрії округлої форми, розташовані ближче до ядра, мають світлий матрикс і частково деформовані гребені. Основна перетинка оптично гомогенна, місцями стоншена. У пухкій сполучній тканині, яка формує власну пластинку слизової оболонки, і підслизовому шарі розташовані набряклі колагенові волокна в оточенні електроннопрозорого позаклітинного матриксу. Секреторні клітини малих слинних залоз мають просвітлену цитоплазму. Ядра ендотеліоцитів гемокапілярів деформовані, їх ядерна оболонка інвагінована, нуклеоплазма низької електронної щільності. Мітохондрії з вакуолізованим матриксом і порушеною впорядкованістю гребенів. Частина їх дисконкомплектована. Цитоплазма ендотеліоцитів зниженої електронної щільності, містить піноцитозні пухирці. На люмінальній поверхні ендотеліоцитів є мікрворсинки. У просвіті більшості капілярів містяться еритроцитарні складжі.

Ядра сероцитів кінцевих відділів привушної слинної залози дещо сплюснені, розташовані біля базального полюса, з інвагінацією їх ядерної оболонки. Гранулярна ендоплазматична сітка представлена розширеними цистернами і трубочками. Апарат Гольджі складається з мішечків і пухирців. Мітохондрії набряклі, зі слабо контурованими гребенями. Ультраструктурні зміни в мастоцитах сполучнотканинного каркасу проявляються порушенням цілісності їх плазмолем і виходом гранул за межі клітин. Ядра добре візуалізуються. Хроматин конденсується в грудочки. Трубочки і цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширені, на їх поверхні в невеликій кількості фіксовані рибосоми, більшість яких знаходиться в цитоплазмі вільно. Апарат Гольджі представлений видовженими цистернами і дрібними пухирцями. Зустрічаються також мастоцити з явищами внутрішньоклітинного гранулолізу. У таких клітинах плазмолема не пошкоджена. Ядра добре контуруються. У цитоплазмі гранул небагато, але є велика кількість вакуолей. У гемокапілярах ендотеліальні клітини набряклі і пролабують в просвіт. Їх ядерна оболонка утворює інвагінації. Гранули хроматину сконденсовані під ядерною оболонкою. Мітохондрії набряклі, мають нечіткі гребені. Апарат Гольджі представлений великими пухирцями і мішечками. У цитоплазмі багато вакуолей. Основна перетинка оптично просвітлена.

У синовіальному шарі суглобової капсули більшість синовіоцитів зазнають набрякових змін. Їх плазмолема утворює небагато відростків. Нуклеоплазма просвітлена, електронна щільність цитоплазми знижена. У мітохондріях спостерігається дисконкомплексація гребенів. Помітне збільшення лізосом. У цитоплазмі фібробластів волокнистого шару відзначаються просвітлення, є багато везикул, а також спостерігається деформація мітохондріальних гребенів. Цистерни і мішечки гранулярної ендоплазматичної сітки розширені. Виражені ультраструктурні зміни простежуються в мастоцитах. Зокрема, їх ядра великі, деформовані, хроматин конденсується в грудочки. Поодинокі мітохондрії мають просвітлення матриксу і деформацію гребенів. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширені, контури нерівні і втрачають рибосоми, більшість розміщується в цитоплазмі вільно. Загалом, відзначаються вакуолізація цитоплазми і зменшення насиченості гранулами, що дозволяє візуалізувати внутрішньоклітинні органели. Електронномікроскопічне дослідження гемомікроціркуляторного русла суглобової капсули показало набряк ендотеліоцитів гемокапілярів, і як наслідок, звуження просвіту. Також помітні складжі еритроцитів. Спостерігається деформація ядер, контури ядерної оболонки звивисті. Відзначається розширення ендоплазматичної сітки у навколоядерній зоні. Контури більшості каналців нерівні, позбавлені рибосом. Вільні рибосоми групуються в полісомальні розетки, розсіяні по всій цитоплазмі. Мітохондральні гребені і трубочки деформовані, матрикс прозорий. Апарат Гольджі представлений великою кількістю пухирців і деформованих трубочок. При дослідженні суглобового хряща помітний набряк і різноспрямованість колагенових волокон. Ядра хондроцитів неправильної форми, з нерівномірно розташованим хроматином. Цистерни ендоплазматичної сітки розширені, апарат Гольджі вакуолізований. Мітохондрії великі, на їх гребенях видно ділянки руйнування.

Війки війчастих епітеліоцитів слизової оболонки верхньощелепної пазухи дезорганізовані, розміщуються під кутами відносно верхівкового полюса. Мембранні органели деформовані, розширені. У судинах власної пластинки слизової оболонки гемодинамічні розлади – явища складжу; ендотеліоцити набряклі, люменальна поверхня рельєфна за рахунок клазматозу. У підслизовому прошарку візуалізуються кінцеві відділи альвеолярно-трубчастих серозних залоз. Більшість клітин кубічної форми, заповнені секреторними гранулами, не завжди чітко виявляється ядро. Стромальний компонент набряклий, розволонкнений. У судинах явища стазу.

Гіпотиреоїдні зміни в слизовій оболонці ротової порожнини, великих слинних залоз, скронево-нижньощелепному суглобі та верхньощелепній пазусі зумовлені дефіцитом гормонів

щитоподібної залози, що призводить до каскаду патофізіологічних механізмів із домінуванням муцинозного набряку [2].

Висновки

Таким чином, на 14 добу експериментально змодельованого гіпотиреозу в усіх досліджуваних органах виникають однотипові зміни: виражені явища набряку в сполучнотканинних елементах і структурних компонентах стінки судинного русла, і, як наслідок, в епітеліоцитах розвиваються дистрофічні процеси. Враховуючи виражену реактивність досліджуваних структур, доцільно вивчення в динаміці етапності морфофункціональних перетворень з метою пошуку можливих методів профілактики та своєчасної корекції.

Література

- [1] Артеменко ТВ, Сахарук НА. Анализ стоматологического здоровья (гипотиреоз). Вестник ВГМУ. 2014;2:124-128.
- [2] Балаболкин МИ, Клебанова ЕМ, Креминская ВМ. Фундаментальная и клиническая тиреодология. М.: ОАО «Издательство «Медицина»; 2007.
- [3] Воловар ОС, Топчий ДВ. Клиника и рентгенологическая семиотика некоторых заболеваний височно-нижнечелюстного сустава в зависимости от возраста и телосложения пациентов. МЛ. 2012;7(93):55-58.
- [4] Приступок ОМ. Гіпотиреоз: ушкодження органів та систем. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2011;4:104-109.
- [5] Цебур ВЮ. Аналіз морфологічних та біохімічних змін в слинних залозах щурів під впливом гострого стресу залежно від типу нервової регуляції. Світ медицини та біології. 2012;3:56-61.