

## Морфологічні зміни органів травної системи в умовах гіпотиреозу

Рангулова Т.С. \*, Лазуркевич О.В., Репецька О.М., Грищук М.І., Попадинець О.Г., Дубина Н.М.  
Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

\*E-mail: tania713218@gmail.com

### Ключові слова:

- гіпотиреоз
- печінка
- тонка кишка
- пародонт

### Анотація

Робота присвячена вивченню морфологічних особливостей печінки, стінки тонкої кишки, пародонта при гіпотиреозі, змодельованому у статевозрілих безпородних щурів. Застосовано світлооптичний та електронномікроскопічний методи дослідження. В усіх органах виражені прояви структурно-метаболических порушень, які розвинулися при дефіциті гормонів щитоподібної залози.

## Вступ

Гіпотиреоз призводить до зниження інтенсивності обмінних процесів за рахунок зниження активності окисно-відновних ферментів і викликає специфічні зміни в усіх тканинах і органах [2]. Нещодавні дослідження вказують на роль гіпотиреозу в патогенезі неалкогольної жирової хвороби печінки, виникненні розладів травлення та ішемічних процесів у кишці [3, 4]. Морфофункціональні особливості пародонта забезпечують гомеостаз не тільки локально, але й верхніх відділів травної системи, будучи водночас віддзеркаленням їх стану [1].

Метою роботи було встановити морфологічні особливості змін у печінці, стінці тонкої кишки, пародонти у відповідь на гіпотиреоз.

## Матеріали і методи

Моделювання гіпотиреозу проводилося у 20 білих безпородних щурів статевозрілого віку шляхом введення препарату "Мерказоліл" ("Здоров'я Україна) з питною водою у дозі 7,5 мг на 100 г маси тіла тварини впродовж 14 діб. Усі маніпуляції проведено з дотриманням вимог етики та гуманного поводження з тваринами. Забір матеріалу – через 14 діб. Евтаназія – шляхом введення 2% розчину тіопенталу натрію у дозі 25 мг/кг маси. Застосовано світлооптичний та електронномікроскопічний методи дослідження.

## Результати та обговорення

При гіпотиреозі порушується трабекулярна будова печінки. Гепатоцити поліморфні – у полях зору виявляються клітини з великими ядрами, подекуди печінкові клітини невеликі з маленькими ядрами, а місцями ядра непомітні або гіперхромні. Цитоплазма гепатоцитів заповнена дрібними еозинофільними гранулами або вакуолізована – багато дрібних і середнього розміру прозорих вакуолей деформують ядра. Синусоїдні гемокапіляри розширені, переповнені форменими елементами крові. Просвіт

центральної вен, судин портального тракту значно розширений, навколо помітні еритроцити. Сполучнотканинні прошарки добре виражені навколо портальних трактів. При електронномікроскопічному аналізі у гепатоцитах також простежується вакуолізація цитоплазми, в результаті чого вона оптично просвітлена. Мітохондрії із дисконкомплексними гребенями та світлим матриксом. Складові синтетичного апарату деформовані, представлені пухирцями та мішечками. У цитоплазмі ендотеліоцитів синусоїдних капілярів багато мікропіноцитозних пухирців, візуалізується багато пор. Часто зустріваним явищем є еритроцитарні складжі та адгезія формених елементів.

У слизовій оболонці тонкої кишки тварин помітне вкорочення ворсинок і зменшення глибини крипт. Кишкові епітеліальні клітини з облямовкою набрякли, мають слабобазофільне забарвлення та ледь помітну зернистість. Келихоподібні клітини округлої форми, заповнені слизом. Епітеліоцити крипт сплюснені, їх ядра округлі. У цитоплазмі спостерігаються ознаки білкової дистрофії. Виражений набряк у власній пластинці слизової оболонки та підслизовій основі, а також лімфо-плазмоцитарна інфільтрація. Гемокапіляри повнокровні. М'язова пластинка слизової оболонки стоншена. У м'язовій оболонці набрякові зміни. При електронномікроскопічному дослідженні в абсорбційних клітинах епітелію слизової оболонки спостерігається набряк цитоплазми, розширені мембранні органели. Мікрворсинки облямовки дезорієнтовані. Міжклітинні контакти нерівномірно розширені. Серед епітеліоцитів ворсинок трапляються некробіотично змінені клітини з деформованими ядрами. Перинуклеарні цистерни розширені. Мітохондрії вакуолоподібні, їх матрикс просвітлений. Гемокапіляри строми ворсинки розширені, у їх просвіті еритроцитарні складжі. Ендотеліоцити сплюснені. Люменальна плазмолема складчаста. Базальна мембрана локально розширена і розпушена.

Субмікроскопічна організація слизової оболонки ясен характеризується набряком епітелію і власної пластинки. У клітинах всіх чотирьох шарів (основного, остистого, зернистого і рогового) помітна деформація ядер у результаті численних інвагінацій ядерної оболонки (у більшості клітин останнього шару вони взагалі відсутні). У цитоплазмі базальних епітеліоцитів візуалізуються розширені цистерни і трубочки гранулярної, і менше, гладкої ендоплазматичної сітки, а також мішечки і пухирці апарату Гольджі. Мітохондрії невеликі, округлої форми, з просвітленим матриксом і слабо контурованими гребенями. Помітні також і тонофібрили. У остистому шарі спостерігається така ж вакуолізація, пучки тонофібрил і дрібнодисперсні вclusions. У просвітленій цитоплазмі епітеліоцитів зернистого шару помітні гранули кератогіаліну. Цитоплазма клітин рогового шару електроннопрозора. Базальна мембрана контурується у вигляді смужки. У пухкій сполучній тканині власної пластинки слизової оболонки спостерігаються різноспрямовані пучки набряклих колагенових волокон і хаотично розміщені в оптично прозорій основній речовині – еластичні. Досить багато активованих фібробластів і мастоцитів, які посилено дегранулюють. Нерідко виявляються і лімфоцити, плазмочити. Звертає на себе увагу реакція гемокапілярів. Так, їх цитоплазма набрякла, складові ендоплазматичної сітки і апарату Гольджі розширені, дезорганізовані. Матрикс мітохондрій просвітлений, а гребені дисконкомплексовані. Біля люмінальної поверхні плазмолем, яка утворює багато мікрворсинок і складок, зосереджені численні піноцитозні пухирці

Органи травної системи у відповідь на дефіцит гормонів щитоподібної залози відреагували дистрофічними змінами, в основі яких ланцюг взаємопов'язаних метаболічних порушень [2, 4].

## Висновки

В усіх досліджених органах виражені прояви структурно-метаболічних порушень, які розвинулися при дефіциті гормонів щитоподібної залози.

## 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] Макарова НГ, Васильева ЛС, Выборова ИС, Гармаева ДВ. Структура печени при коррекции экспериментального гипотиреоза деларгином. Сибирский медицинский журнал. 2011;4:81-84.

- [4] Приступок ОМ. Гіпотиреоз: ушкодження органів та систем. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2011;4:104-109.