

## ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АЦИНОЦИТОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС НА ПОЗДНИХ ЭТАПАХ ГИПОТИРЕОЗА

**Остапенко О.В.**, к.мед.н., ассистент

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев

**Барсуков Н.П.**, д.мед.н., профессор

ЮФ НУБиП Украины «Крымский агротехнологический университет»

*Изучена ультраструктура ациноцитов поджелудочной железы половозрелых крыс-самцов через 100 суток после тотальной тиреоидэктомии. Установлено, что у таких животных по сравнению с контролем происходит резкое угнетение всех органелл, участвующих в биосинтетических процессах. При этом наиболее заметным изменениям подвергается гранулярная эндоплазматическая сеть, на поверхности которой резко уменьшается количество рибосом. Наряду с этим нарастает количество канальцев агранулярного ретикулума. Увеличивается число вакуолей, на фоне которых комплекс Гольджи становится слабо различимым. Все это является свидетельством нарушения физиологических и биохимических процессов в органе.*

**Ключевые слова:** поджелудочная железа, ультраструктура, гипотиреоз, крысы.

**Постановка проблемы и анализ последних публикаций.** Одной из наиболее распространенных эндокринных патологий является нарушение функций щитовидной железы [8]. Эти нарушения сопровождаются значительными изменениями гемодинамических показателей, функций сердца, почек и многих других органов [6, 7]. Сочетанная патология желудочно-кишечного тракта, гепатобилиарной системы и щитовидной железы является актуальной современной проблемой. В первую очередь это связано с неуклонным ростом заболеваний печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы, а также их сочетание с патологией щитовидной железы [1, 4]. Гормоны щитовидной железы регулируют уровень базального метаболизма всех клеток, включая клетки пищеварительных желез, их дефицит отражается на функционировании печени и поджелудочной железы [9].

Тенденцию к увеличению распространения заболеваний щитовидной железы связывают с последствиями аварии на ЧАЭС. Количество поражений щитовидной железы растет из года в год: в 1987 году оно увеличилось на 5,4%, в 1990 – на 20%, в 1995 - на 32% и продолжает расти [3]. В тоже время сведений об изменениях ультраструктуры клеток поджелудочной железы при гипотиреозе весьма мало.

**Целью исследования** было определение морфофункционального состояния ациноцитов поджелудочной железы на поздних этапах гипотиреоза.

**Материалы и методы.** Исследование проведено на 20 белых беспородных крысах-самцах, массой 180-200 г. Содержание лабораторных животных отвечало «Общепринятым этическим принципам экспериментов над животными». Животным моделировали состояние манифестного гипотиреоза путем проведения тотальной тиреоидэктомии [2]. Контроль гипотиреоза проводили путем определения уровня свободного тироксина в плазме крови иммуноферментным методом. Через 100 суток после операции, соблюдая гуманные принципы обращения с животными [5], их выводили из эксперимента под легким эфирным наркозом путем декапитации.

Материалом для исследования были участки поджелудочной железы. Для электронно-микроскопического исследования использовали её хвостовую часть, кусочки которой фиксировали в 2,5% растворе глютаральдегида на фосфатном буфере (рН 7,4) с дофиксацией в 1% растворе OsO<sub>4</sub>. Дальнейшую обработку проводили согласно общепринятой методике. Ультратонкие срезы изготавливали с помощью ультратома LKB III, контрастировали цитратом свинца и уранилацетатом и исследовали под электронным микроскопом ПЭМ-125К.

**Результаты исследований и их обсуждение.** При электронномикроскопическом исследовании экзокринной части поджелудочной железы экспериментальных животных обнаружена неоднородность состава ациноцитов. Среди них визуализировались темные и светлые клетки, что свидетельствовало о их неодинаковой функциональной активности и пребывании на разных стадиях секреторного цикла. При этом по сравнению с контролем преобладали светлые одноядерные клетки. Часть ациноцитов с электронно-светлой цитоплазмой находилась в состоянии дистрофических изменений их ультраструктурной организации (рис.). В таких клетках значительным изменениям был подвержен белоксинтезирующий аппарат, цистерны гранулярной эндоплазматической сети (грЭПС) утрачивали своё параллельное расположение, были укороченными и расширенными, в результате чего происходило образование вакуолей, форма и размеры которых сильно варьировали. Отмечено уменьшение количества рибосом на поверхности мембран грЭПС, наряду с этим наблюдалось преобладание агранулярной ЭПС над грЭПС и, как следствие, нарушение не только морфологического, но и функционального состояния клеток. Из-за большого количества разнообразных вакуолизованных образований комплекс Гольджи был слабо различим.



**Рис. Фрагмент поджелудочной железы крысы через 100 суток после тотальной тиреоидэктомии: 1 – просвет гемокапилляра; 2 – эндотелий; 3 – базальная мембрана; 4 – эндоплазматическая сеть; 5 – митохондрии; 6 – ядро ациноцита. Электронномикроскопическая фотография. × 12000.**

Такая «пенистая» структура цитоплазмы дополнялась наличием округлых, крупных митохондрий, которые характеризовались электронноплотным матриксом, с частичным или полным отсутствием крист, в ряде случаев наблюдалось нарушение целостности мембран. На небольших участках цитоплазмы встречались миелиноподобные структуры. Такие изменения ультраструктуры компонентов цитоплазмы ациноцитов свидетельствуют о недостаточности энергообеспечения клетки в условиях повышенного перекисного окисления липидов и гипоксии.

В результате нарушения структуры белоксинтезирующего аппарата в апикальных полюсах ациноцитов происходило резкое снижение количества гранул зимогена, а в некоторых клетках они совсем отсутствовали. Зрелых секреторных гранул нами практически не обнаружено, а те из них, которые присутствуют в клетках, по сравнению с контролем, характеризуются небольшими размерами и умеренной электронной плотностью.

Патологические изменения наблюдаются не только в клетках паренхимы, но и в протоковой системе, а также в системе микроциркуляторного русла поджелудочной железы. В частности, нами отмечено утолщение базальной мембраны, ограничивающей как ациноциты, так и эпителий средних и мелких протоков, а также эндотелий гемокапилляров. Составляющие её компоненты характеризуются заметным разрыхлением и набуханием. В целом же на большем протяжении базальная мембрана сохраняла равномерную толщину и лишь иногда формировала инвагинации с проникновением в эндотелиальный слой. Во многих эндотелиоцитах особых повреждений не обнаружено. Изменения проявляются, главным образом, вакуолизацией цитоплазмы,

инвагинациями плазмолеммы в цитоплазму и расширением этих инвагинаций, вследствие чего такие клетки кажутся разделенными на части.

**Выводы:** проведенное электронномикроскопическое исследование ультраструктурной организации поджелудочной железы через 100 суток после тиреоидэктомии позволило выявить изменения во всех ее структурных компонентах, характерные для развития дистрофических процессов. Длительно текущий гипотиреоз вызывает ряд изменений всех структурных компонентов органа, которые отражаются на функциональной активности ациноцитов.

**Перспективы дальнейших исследований.** В дальнейшем планируется изучение морфометрических изменений в ациноцитах и особенностей гемомикроциркуляторного русла поджелудочной железы на разных этапах экспериментального гипотиреоза для определения степени повреждения и возможности коррекции этих изменений.

#### **Список использованных источников:**

1. Гнатейко О.З. Проблемні питання в діагностиці автоімунних тиреоїдитів у дітей / О.З. Гнатейко, З.В. Осадчук // Здоровье ребенка. - 2009. - № 1 (16). - С. 101-103.
2. 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.
3. Тронько Н.Д. Рак щитовидной железы у детей Украины / Н.Д. Тронько, Т.И. Богданова // Киев: - Чернобыльинформ. - 1997. - 198 с.
4. Філіппов Ю.О. Динаміка поширеності і захворюваності основними хворобами органів травлення в Україні за 10 останніх років / Ю.О. Філіппов // Гастроентерологія: міжвід. зб. - Дніпропетровськ: Журфонд, 2008. - Вип. 40. - С. 3-10.
5. Эвтаназия экспериментальных животных (методические рекомендации по выведению животных из эксперимента). – М: Наука, 1985. – 32 с.
6. Bradley S.E. The thyroid and the kidney / S.E. Bradley, F. Stephan, J.B. Coelho, P. Reville // *Kidney International*. - 1974. V. 6. P. 346–365.
7. Klein I. Thyroid hormone and blood pressure regulation. In *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management* / I. Klein, K. Ojamaa, edn. 2, Eds. Laragh J.H., Brenner B.N.. New York: Raven Press Ltd, 1995. - P. 2247–2262.
8. Larsen P.R. The thyroid gland. In *Williams Textbook of Endocrinology* / P.R. Larsen, T.F. Davis, I.D. Hay, edn. 6, Eds. Wilson J.D., Foster D.W., Kronenberg H.K., Larsen P.R. London: WB Saunders and Co., 1998. - P. 389–515.
9. Malik R. The relationship between the thyroid gland and the liver / R. Malik, H. Hodgson // *Quart. J. Med.* - 2002. - Vol. 95, №9. - P. 559-569.

**Остапенко О.В., Барсуков М.П.**  
**Електронно-мікроскопічне дослідження**  
**ациноцитів підшлункової залози щурів**  
**на пізніх етапах гіпотиреозу**

Вивчена ультраструктура ациноцитів підшлункової залози статевозрілих щурів-самців через 100 діб після тотальної тиреоїдектомії. Встановлено, що у таких тварин в порівнянні з контролем відбувається різке пригнічення усіх органел, що беруть участь в біосинтетичних процесах. При цьому найбільш помітним змінам піддається гранулярна ендоплазматична сітка, на поверхні якої різко зменшується кількість рибосом. Разом з цим наростає кількість каналців агранулярного ретикулума. Збільшується число вакуолей, на тлі яких комплекс Гольджі стає слабо помітним. Усе це є свідченням порушення фізіологічних і біохімічних процесів в органі.

**Ключові слова:** підшлункова залоза, ультраструктура, гіпотиреоз, щури.

**Ostapenko O.O., Barsukov N.P. Electron**  
**microscopical study of acynocytes of**  
**pancreas of rats at late stages of**  
**hypothyriosis**

Ultrastructure of exocrine pancreatic cells of sexually mature male rats after 100 days after total thyroidectomy has been studied. Sharp suppression of all organoids participating in biosynthetic processes has been established. Granular endoplasmic reticulum has undergone most significant changes – number of mitochondria at its surface being decreased. At the same time number of agranular endoplasmic reticulum's channels increased, number of vacuoles went up, due to which Golgi apparatus was becoming poorly visible. Disturbance of physiological and biochemical processes has been a consequence of such a morphological changes in exocrine pancreatic cells.

**Key words:** pancreas, ultrastructure, hypothyroidism, rats.