

УДК: 57.012.4:591.481.2:591.444

© Пастухова В.А., Трофімова І.М., 2012

ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАСТРУКТУРИ АДЕНОГІПОФІЗУ В УМОВАХ ДОВГОТРИВАЛОГО ГІПОТИРЕОЗУ

Пастухова В.А., Трофімова І.М.

Національний університет фізичного виховання і спорту України, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,

Пастухова В.А., Трофімова І.М. Особливості ультраструктури аденогіпофізу в умовах довготривалого гіпотиреозу // Український морфологічний альманах. – 2012. – Том 10, № 4. – С. 82-83.

В даному дослідженні представлено результати щодо особливостей ультраструктури клітин аденогіпофізу в умовах експериментального гіпотиреозу. Виявлено, що зміни різних типів ендокриноцитів мають свої особливості, але спільним для всіх є зменшення кількості органел біосинтетичного плану – рибосом, полісом, каналців ендоплазматичної сітки, комплексу Гольджі та секреторних гранул.

Ключові слова: аденогіпофіз, ультраструктура, гіпотиреоз.

Пастухова В.А., Трофімова І.М. Особенности ультраструктуры аденогипофиза в условиях длительного гипотиреоза // Украинский морфологический альманах. – 2012. – Том 10, № 4. – С. 82-83.

В данном исследовании представлены результаты изучения особенностей ультраструктуры клеток аденогипофиза в условиях экспериментального гипотиреоза. Выведено, что изменения разных типов эндокриноцитов имеют свои особенности, но общим для всех является уменьшение количества органел биосинтетического плана – рибосом, полисом, канальцев эндоплазматической сетки, комплекса Гольджи и секреторных гранул.

Ключевые слова: аденогипофиз, ультраструктура, гипотиреоз.

Pastukhova V.A., Trofimova I.N. The features ultrastructure of adenohipophys in a prolonged hypothyroidism // Украинский морфологический альманах. – 2012. – Том 10, № 4. – С. 82-83.

This study presents the results of studying the characteristics ultrastructure adenohipophys cells in experimental hypothyroidism. Found that different types of endocrine changes have their own characteristics, but common to all is the reduction in the number of biosynthetic organel plan - ribosomes, polysomes, tubular endoplasmic grid, the Golgi apparatus and secretory granules.

Key words: adenohipophys, ultrastructure, hypothyroidism.

Вступ. Проблема гіпотиреозу займає одне із провідних місць в сучасній ендокринології. Це обумовлено значною розповсюдженістю і важкістю перебігу даної патології, що викликає інтерес дослідників до вивчення патогенезу цього захворювання. Частота гіпотиреозу в середньому складає 1,5-2% серед жінок і близько 0,2% серед чоловіків, а у осіб старше 60 років – у 6% жінок та у 2,5% чоловіків [1]. В останній час визначилась тенденція до зростання розповсюдженості захворювань щитоподібної залози, що пов'язують з наслідками аварії на ЧАЕС, а саме: кількість уражень щитоподібної залози зростає на 5,4% в 1987 році, на 20% в 1990, на 32% в 1995 році і в подальшому продовжує зростати [2].

Вивчення передньої долі гіпофіза паралельно з патологією щитоподібної залози пов'язано з тим, що щитоподібна залоза є аденогіпофізозалежною периферичною ендокринною залозою, тобто секреторна діяльність фолікулярних тироцитів перебуває під контролем гормону аденогіпофізу. Функціональні взаємини між цими залозами здійснюються за принципом зворотних зв'язків - тропні гормони аденогіпофіза надають пускові впливи на клітини щитоподібної залози, внаслідок чого вони виділяють свій гормон, а він, у свою чергу, гальмує секрецію відповідного тропного гормону аденогіпофіза [3].

Дослідження проведені у рамках НДР інституту патології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця «Морфофункціональний стан органів найбільш чутливих до дефіциту гормонів щитоподібної залози за умов гіпотиреозу та його корекції» (№ державної реєстрації 0106U004081).

Мета дослідження – вивчення особливостей будови клітин аденогіпофізу експериментальних тварин в умовах експериментального гіпотиреозу на ультраструктурному рівні.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження проводили на 12 білих статевозрілих щурах лінії Вістар з початковою масою 200-220 г. Тварин порівнювало розподілено на контрольну (інтактні щури) та основну групу, в якій хірургічно моделювали стан гіпотиреозу. Використання лабораторних тварин відповідає методам, які рекомендуються на-

ціональними нормами з біоетики [4]. Із експерименту щурів виводили через 100 діб, після декапітації під ефірним наркозом шматочки аденогіпофізу фіксували 2,5% розчином глутарового альдегіду на фосфатному буфері з дофіксацією у 1% розчині чотирьохокисю осмію за Мілонінгом. Зневоднювання проводили у спиртах зростаючої концентрації та ацетоні. Просочували та заливали у суміші епон-аралдит, згідно загальноприйнятій методиці [5].

Вивчення матеріалу щурів обох груп проводили на трансмісійному електронному мікроскопі ПЕМ-125К (Росія) з подальшим фотографуванням.

Результати досліджень та їх обговорення.

При довготривалому гіпотиреозі ультраструктурних змін зазнають всі клітини гіпофізу. Слід відмітити, що зміни різних типів ендокриноцитів мають свої особливості, але спільним для всіх є зменшення кількості органел біосинтетичного плану – рибосом, полісом, каналців ендоплазматичної сітки та комплексу Гольджі. Клітини розташовані компактно, з чіткими межами та переважно периферичним розташуванням гранул в усіх типах клітин.

Поодинокі соматотропоцити мають достатню кількість білкових гранул різного ступеню електронної щільності, однак, на відміну від контролю, розміри гранул були різко зменшеними. Ядро крупне, овальної форми, ядерна оболонка частково лізована (рис. 1). В деяких соматотропоцитах цитоплазма змінена за темним типом. Ядро пікноморфне, в якому хроматин утворює щільні скупчення. В мітохондріях лізовані, деструктуровані кристи, деякі мітохондрії набрякалі, зливаються. Помірна кількість гранул розташована по всій цитоплазмі (рис. 2).

Кортикотропоцити мають світлі активні ядра, каналці зернистої ендоплазматичної сітки дещо розширені, в клітинах міститься зменшена кількість гранул, які розташовуються уздовж клітинної мембрани (рис. 1).

Тиротропоцити мають ультраструктуру, характерну для стану дефіциту або відсутності гормону щитоподібної залози – спостерігається вакуолізація клітин. Лише незначна кількість вакуолі має зменшені за розмірами гранули (рис. 3).

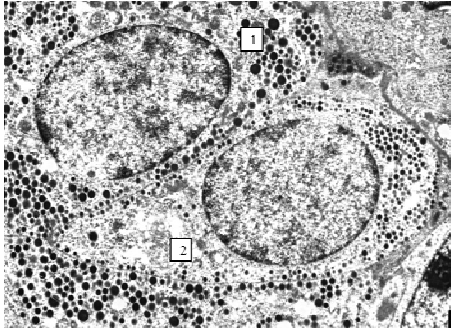


Рис. 1. Ультраструктура аденогіпофізу статевозрілих щурів через 100 діб експериментального гіпотиреозу. Соматотропоцит (1) та кортикотропоцит (2) зі зменшеною кількістю гранул. Зб.: 18000.

Більшість світлих клітин має лише поодинокі гранули, або зовсім їх не має (рис. 4). В нормі це хромофобні клітини (аденоцити на різних етапах диференціювання). В нашій роботі це, можливо клітини, які позбавлені гранул за рахунок зниженого синтезу на фоні експериментального гіпотиреозу.

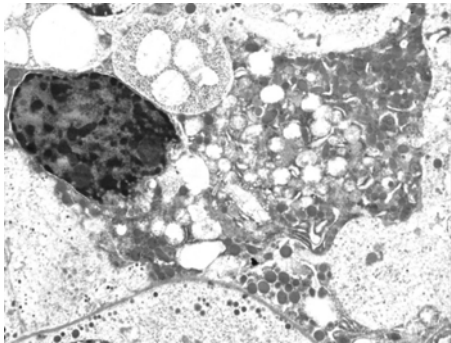


Рис. 2. Ультраструктура аденогіпофізу статевозрілих щурів через 100 діб експериментального гіпотиреозу. Змінений за темним типом соматотропоцит з пікноморфним ядром. Зб.: 24000.

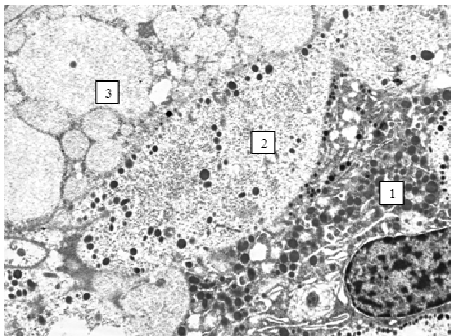


Рис. 3. Ультраструктура аденогіпофізу статевозрілих щурів через 100 діб експериментального гіпотиреозу. Змінений за темним типом соматотропоцит (1), кортикотропоцит зі зменшеною кількістю гранул (2) та вакуолізований тиротропоцит (3). Зб.: 20000.

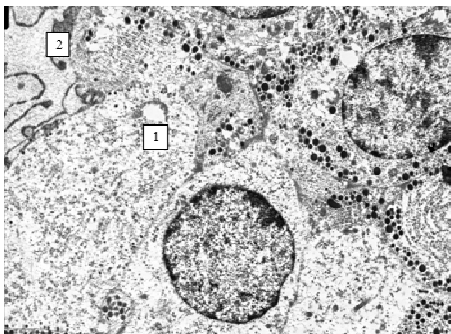


Рис. 4. Ультраструктура аденогіпофізу статевозрілих щурів через 100 діб експериментального гіпотиреозу. Хромофобні клітини без гранул (1), тиротропоцит з розширеними каналами ендоплазматичної сітки (2). Зб.: 18000.

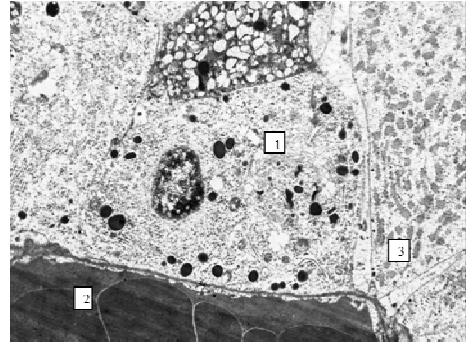


Рис. 5. Ультраструктура аденогіпофізу статевозрілих щурів через 100 діб експериментального гіпотиреозу. Лакотропоцит з крупними гранулами (1). Стаз еритроцитів (2). Розширені канали гранулярної ендоплазматичної сітки, заповнені секретом (3). Зб.: 18000.

Ендотелій мікросудин просвітлений, з лізованою мембраною, спостерігається стаз еритроцитів (рис. 5), що свідчить про порушення реології крові.

Лакотропоцити, що прилягають до стінки судин, мають невелику кількість досить крупних гранул, розташованих по всій цитоплазмі. Ядра зменшені в об'ємі. В цитоплазмі зустрічаються роздуті мітохондрії, однак, більшість мітохондрій мають типову будову з вираженими кристами, ендоплазматичний ретикулум розвинений слабо (рис. 5). Поряд розташовуються клітини, в яких канали ендоплазматичної сітки розширені та заповнені секретом, що свідчить про порушення його виведення (рис. 5).

Висновок: Проведені нами дослідження дозволяють стверджувати, що набутий гіпотиреоз призводить до ультраструктурних змін всіх типів ендокринних клітин аденогіпофізу. Найменших змін зазнають кортикотропоцити. Найбільш значних змін піддаються тиротропоцити, соматотропоцити та лакотропоцити, що супроводжується зниженням вмісту та деструкцією органел, значним зменшенням кількості та розмірів гормонопродуруючих гранул.

Перспективи подальших досліджень. Отримані результати свідчать про необхідність подальшого вивчення змін аденогіпофізу при гіпотиреозі, шляхів корекції виявлених змін, а також при застосуванні різноманітних фармакологічних факторів, які позитивно впливають на структуру ендокринних залоз.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Ханагрян Т. А. Участие гормонов щитовидной железы в механизме поддержания гомеостаза натрия / Т. А. Ханагрян, А. Я. Тернер // Нефрология и диализ. – 2005. – Т. 7, №1. – С. 11-113.
2. Partial reversibility during late postpartum of thyroid abnormalities associated with pregnancy / Glinzer D., Lemone M., Bourdoux P. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1992. – V.74, № 2. – P. 453-457.
3. Glinzer D. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology / D. Glinzer // Endocr. Rev. – 1997. – V.18, № 3. – P. 404-433.
4. Біоетична експертиза до клінічних та інших наукових досліджень, що виконуються на тваринах, Методичні рекомендації Національного Комітету з питань біоетики при Президії НАН України, Комітету з біоетики при президії АМН України, Інституту фармакології і токсикології АМН України, Державного фармакологічного центру МОЗ України. – Київ, 2006. – 29 с.
5. Карупу В. Я. Электронная микроскопия / В.Я. Карупу // Киев: Вища школа, 1984. – 208 с.

Надійшла: 12.09.2012 р.

Рецензент: проф. С.А.Кашенко