

© Воянський Р. С., Саган Н. Т., Попадинець О. Г., Карапутна І. В., Дубина Н. М.

УДК 616. 742+611. 715+616. 441-008. 64+616-092. 9

Воянський Р. С., Саган Н. Т., Попадинець О. Г., Карапутна І. В., Дубина Н. М.

СТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА ТА ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗИВ В УМОВАХ ГІПОТИРЕОЗУ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Вивчення морфофункціональних змін в органах опорно-рухового апарату в умовах дефіциту гормонів щитоподібної залози залишилось поза увагою дослідників, в той час як ці дані могли б послужити теоретичною основою для розуміння патогенезу захворювань опорно-рухового апарату при гіпотиреозі і розробки адекватних методів їх діагностики, лікування та профілактики, що й послужило метою нашої роботи. Дослідження проводилося на 40 білих безпородних щурах-самцях, яким вводився препарат «Мерказоліл» («Здоров'я», Україна) з питною водою у дозах – 7,5 мг на 100 г маси тіла тварини (після 14-ого дня – 3,5 мг на 100 г маси тіла тварини). Евтаназія – шляхом введення тіопенталу натрію. Усі маніпуляції проводилися з дотриманням етичних та законодавчих норм і вимог. Забір матеріалу (скронево-нижньощелепний суглоб, власне жувальний і бічний крилоподібний м'язи) проведено на 14 і 21 доби змодельованого гіпотиреозу з подальшим електронномікроскопічним дослідженням. На 14 добу є набрякові зміни в стінці гемокапілярів, сполучнотканинних елементах капсули і суглобової поверхні скронево-нижньощелепного суглоба, а також у посмугованих м'язових волокнах жувальних м'язів, їх ендо- та перимізії. На 21 добу відбувається значне посилення набрякових змін у гемокапілярах, складових компонентах скронево-нижньощелепного суглоба і жувальних м'язів, що, у свою чергу, призводить до гіпоксії і порушення функції даних органів.

Ключові слова: скронево-нижньощелепний суглоб, жувальні м'язи, гіпотиреоз.

Дана робота є фрагментом НДР «Морфофункціональні та цитогенетичні особливості органів і тканин при йододефіцитних станах, гіпотиреозі», № держ. реєстрації 0114U005624.

Вступ. Гіпотиреоз є досить поширеним захворюванням і пов'язаний з тривалою, стійкою недостатністю гормонів щитоподібної залози в організмі або з дефіцитом їх біологічного ефекту на тканинному рівні [1, 2, 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 [6]. Їх вивчення, враховуючи клінічні та лабораторні дані, могло б послужити теоретичною основою для розуміння патогенезу захворювань опорно-рухового апарату при гіпотиреозі, розробки адекватних методів їх діагностики, лікування та профілактики.

Метою дослідження було встановити морфофункціональні особливості ультраструктурної організації складових скронево-нижньощелепного суглоба і жувальних м'язів на 14 і 21 доби після розвитку індукованого гіпотиреозу.

Матеріали і методи. Дане дослідження проводилося на 40 білих безпородних щурах-самцях. Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 2005), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених П'ятим національним конгресом з біоетики (Київ, 2013).

Для моделювання гіпотиреозу використовувався препарат «Мерказоліл» («Здоров'я», Україна), який вводився з питною водою у відповідних розрахункових дозах – 7,5 мг на 100 г маси тіла тварини (після чотирнадцятого дня – 3,5 мг на 100 г маси тіла тварини) [7]. Евтаназія – шляхом введення тіопенталу натрію. Утримання тварин, їх харчування і маніпуляції з ними проводилися з дотриманням етичних та законодавчих норм і вимог при виконанні наукових і морфологічних досліджень. Забір матеріалу (скронево-нижньощелепний суглоб, власне жувальний і бічний крилоподібний м'язи) проведено на 14 і 21 доби змодельованого гіпотиреозу з подальшим електронномікроскопічним дослідженням.

Результати дослідження та їх обговорення. На 14 добу після розвитку гіпотиреозу в синовіальному шарі суглобової капсули більшість синовіоцитів зазнають набрякових змін (**рис. 1**). Їх плазмолема утворює невелику кількість відростків. Нуклеоплазма просвітлена, електронна щільність цитоплазми знижена. У мітохондріях спостерігається дисконкомплексація крист. Помітне збільшення лізосом. У цитоплазмі фібробластів волокнистого

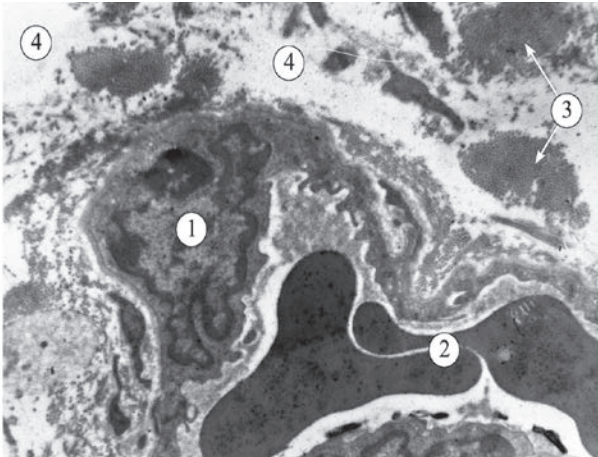


Рис. 1. Ультраструктурна організація суглобової капсули при гіпотиреозі (14 доба). 1 – ядро ендотеліоцита, 2 – складж еритроцитів, 3 – пучки колагенових волокон, 4 – позаклітинний матрикс. Зб. : 4800.

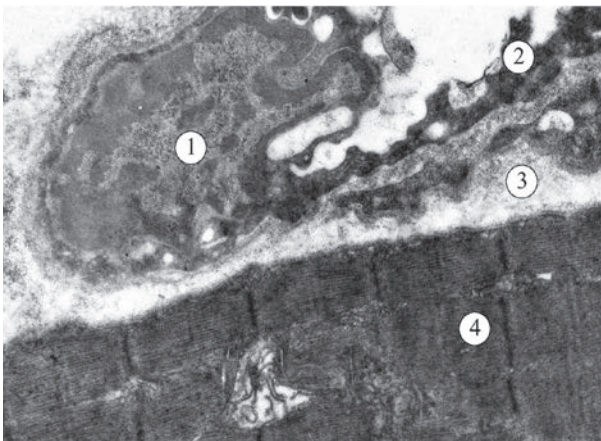


Рис. 2. Ультраструктурна організація власне жувального м'яза в умовах гіпотиреозу (14 доба). 1 – ядро ендотеліоцита, 2 – вирости люмінальної плазмолемми, 3 – основна речовина, 4 – м'язові волокна. Зб. : 4800.

шару відзначаються просвітлення, збільшується кількість везикул, а також спостерігається деформація мітохондріальних гребенів. Цистерни і мішечки гранулярної ендоплазматичної сітки розширені. Виразені 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 гемомікроциркуляторного 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 навколядерній 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 великих розмірів, на їх гребенях видно ділянки руйнування.

В жувальних м'язах виявляють набрякові зміни. Так, саркоплазма просвітлена, розвиваються альтернативні процеси в скорочувальному та енергетичному апаратах. Мітохондрії в м'язових волокнах з просвітленим матриксом, дисконкомплексцією гребенів. Зустрічаються мітохондрії з повністю зруйнованими гребенями та збереженою зовнішньою мембраною. Зменшується кількість профілів мітохондрій. Елементи саркоплазматичної сітки розширені, їх мембрани нечіткі. Спостерігаються м'язові волокна з порушеннями їх цілісності. У саркомерах Z-лінії погано контуруються. Взаєморозміщення товстих і тонких м'язових ниток дещо порушені (рис. 2).

Звертає увагу набряк ендотеліоцитів та перимізію. Так, гемокапіляри знаходяться в оточенні електроннопрозорої основної речовини. Спостерігається набряк цитоплазми ендотеліоцитів, який призводить до звуження просвіту і, надалі, до утворення еритроцитарних складжів. Ядро при цьому дещо деформоване, зі звивистими обрисами ядерної оболонки. На меншій кількості препаратів спостерігаються електроннощільні гранули хроматину, згруповані в окремі грудки. В навколядерному просторі ендоплазматична сітка розширена. Більшість трубочок мають нерівні контури, втрачають раніше прикріплені до їх мембран рибосоми. Відзначається мозаїчність у зміні структури мітохондрій, в яких можна бачити поодинокі зруйновані гребені і просвітлений матрикс. В апараті Гольджі спостерігається збільшення кількості дрібних пухирців. У периферійній зоні ендотеліоцитів збільшується кількість піноцитозних пухирців. Вони концентруються частіше біля люмінальної плазмолемми. У відростках перицитів також присутні пухирці.

На 21 добу експерименту ультраструктурний аналіз показав, що хондроцити мають ознаки набряку та дистрофії. Деякі хондроцити сплюсненої веретеноподібної форми. Цитоплазма просвітлена, визначаються поодинокі органели. Помітна дезінтеграція складових ендоплазматичної сітки. Апарат Гольджі слабо виражений, багато вакуолей, лізосом. Мітохондрії з просвітленим матриксом

і дисконфlekтацією гребенів. Суглобова капсула розволоknена, з явищами мукоїдного набряку. Синовіальні клітини набряклі, деформовані, ядра деяких з них «пролабують» в суглобову порожнину. Їх нуклеоплазма просвітлена, з вузькою гетерохромною облямівкою по периферії. Ядерця в більшості представлені ізольованими грудками ядерцевого матеріалу. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширені, їх вміст низької електронної щільності. Окремі синовіальні клітини мають багато цитоплазматичних везикул і вакуолей. Мітохондрії великі, мають просвітлений матрикс і дезінтегровані гребені. У гемокапілярах ендотеліоцити набряклі, їх люмінальна поверхня гофрована. Профілі апарату Гольджі і гранулярної ендоплазматичної сітки розширені. Мітохондрії з нечіткими гребенями і електроннопросвітленим матриксом. Основна перетинка має розмиті контури (рис. 3).

Встановлено, що на 21 добу після розвитку гіпотиреозу в ендотеліоцитах гемокапілярів жувальних м'язів також прогресують набрякові зміни, які виражаються в просвітленні матриксу цитоплазми. Ядро дещо деформується. У навколядерному просторі ендоплазматична сітка значно розширена, є ділянки, де трубочки позбавлені рибосом. Частина вільних рибосом групується в полірибосоми, які розсіяні по всій цитоплазмі. Особливі зміни можна відзначити в структурі мітохондрій. Вони збільшені за розмірами, їх матрикс значно просвітлений, спостерігаються зруйновані гребені. В апараті Гольджі помітно збільшення кількості дрібних пухирців. Багато піноцитозних пухирців простежується в периферійній зоні ендотеліоцита, а також у відростках перицитів. У ендотеліоцитах можна відзначити цитоплазматичні вирости в просвіт капіляра, які перешкоджають проходженню формених елементів і це свідчить про розвиток гіпоксії і порушення транскапілярного обміну. Дані зміни в гемокапілярах призводять до набряку саркоплазми в м'язових волокнах. Особливо виражений набряк можна спостерігати у власне жувальному м'язі. Значні набрякові зміни спостерігаються в мітохондріях. Їх кількість зменшується. У збережених мітохондріях матрикс низької електронної щільності, гребені зруйновані, Z-лінії широкі, втрачається їх структурованість. Відзначається розширення L-ліній. Взаєморозміщення товстих і тонких м'язових ниток порушені. У ендотеліоцитах спостерігається набряк сполучнотканинних елементів (рис. 4).

У результаті гіпотиреозіндукованих процесів у елементах скронево-нижньощелепного суглоба і жувальних м'язів розвивається гіпоксія змішаного типу [3, 4, 6], яка обумовлена як змінами в гемомікроциркуляторному руслі, так і порушенням утилізації кисню в процесі біологічного окиснення. У тканинах відбувається посилення анаеробного гліколізу, що, у свою чергу, призводить до зниження запасу глікогену та накопичення в клітинах піровиноградної і молочної кислот, метаболічного ацидозу, що є пошкоджуючим фактором при гіпоксії тканин. Крім

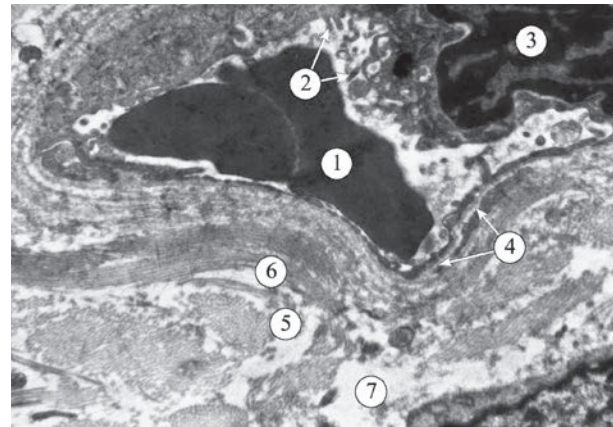


Рис. 3. Ультраструктурна організація суглобової капсули при гіпотиреозі. 1 – слядж еритроцитів, 2 – мікроклазмотоз, 3 – ядро ендотеліоцита, 4 – основна перетинка, 5 – поперечно розташовані колагенові волокна, 6 – поздовжньо розташовані колагенові волокна, 7 – позаклітинний матрикс. **36. : 4800.**

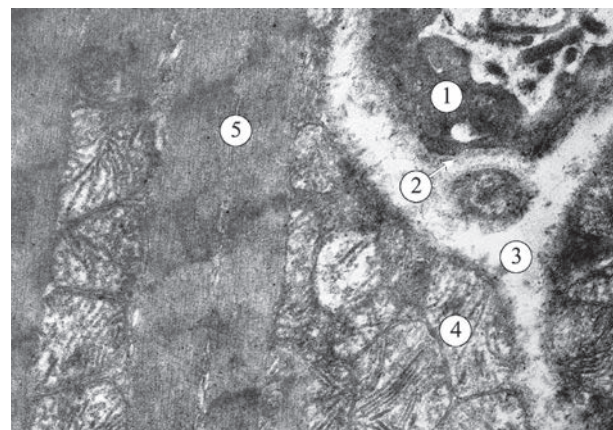


Рис. 4. Ультраструктурні особливості власне жувального м'яза при гіпотиреозі. 1 – гемокапіляр, 2 – основна перетинка, 3 – сполучнотканинні прошарки, 4 – мітохондрії, 5 – м'язові волокна. **36. : 16000.**

того, гіпоксія порушує водно-сольовий обмін і, насамперед, переміщення іонів через клітинні мембрани. Зменшується активність Ca^{2+} -АТФ-ази, внаслідок чого концентрація іонів Ca^{2+} в цитоплазмі збільшується, вони надходять у мітохондрії, зменшується ефективність біологічного окиснення, викликаючи енергетичний дефіцит. Недостатність енергетичних ресурсів зменшує силу м'язових скорочень, що надалі проявляється яскравим симптомом гіпотиреозу – міастенію.

Висновки. Отже, на 14 добу експериментального гіпотиреозу є набрякові зміни в стінці гемокапілярів, сполучнотканинних елементах капсули і суглобової поверхні скронево-нижньощелепного суглоба, а також у посмугованих м'язових волокнах жувальних м'язів, їх ендотеліоцитів та перимізії. На 21 добу експериментального гіпотиреозу відбувається

значне посилення набрякових змін у гемокапілярах, складових компонентах скронево-нижньощелепного суглоба і жувальних м'язів, що, у свою чергу, призводить до гіпоксії і порушення функції даних органів.

Перспективи подальших досліджень. Такі морфофункціональні перетворення в досліджуваних структурах вказують на необхідність вивчення змін в динаміці з метою пошуку можливостей профілактики і лікування.

Список літератури

1. Варламова Т. М. Репродуктивное здоровье женщины и недостаточность функции щитовидной железы / Т. М. Варламова, М. Ю. Соколова // Гинекология. – 2004. – Т. 6, № 1. – С. 29-31.
2. Каминский А. В. Проблема йодного дефицита в Украине: профилактика у детей, беременных и взрослых / А. В. Каминский, А. Н. Коваленко, Е. В. Теплая // Международный эндокринологический журнал. – 2011. – № 6 (38). – С. 18-25
3. Маменко М. Е. Йодный дефицит и йододефицитные заболевания (лекция) / М. Е. Маменко // Перинатологии и педиатрия. – 2013. – № 1 (53). – С. 97-105.
4. Моргунова Т. Диагностика и лечение гипотиреоза / Т. Моргунова, В. Фадеев, Г. Мельниченко // Врач из практики. – 2004. – № 3. – С. 26-27.
5. Петренко В. А. Морфофункциональные закономерности изменений в миокарде крыс при экспериментальном гипотиреозе и его коррекции : автореф. дисс. на соискание научной степени канд. мед. наук : спец. 14.03.09 «Гистология, цитология, эмбриология» / В. А. Петренко. – Киев, 2008. – 23 с.
6. Розанов А. Я. Ферментативные процессы и их коррекция при экстремальных условиях / А. Я. Розанов, А. И. Терщинский, Ю. В. Хмелевский. – Киев : Здоровье, 1985. – 208 с.
7. Чарнош С. М. Сравнительная характеристика трех экспериментальных моделей гипотиреоза / С. М. Чарнош // Вестник научных исследований. – 2007. – № 2. – С. 113-115.

УДК 616. 742+611. 715+616. 441-008. 64+616-092. 9

СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА И ЖЕВАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ В УСЛОВИЯХ ГИПОТИРЕОЗА

Воянский Р. С., Саган Н. Т., Попадинец О. Г., Карапутна И. В., Дубина Н. М.

Резюме. Изучение морфофункциональных изменений в органах опорно-двигательного аппарата в условиях дефицита гормонов щитовидной железы осталось без внимания исследователей, в то время как эти данные могли бы послужить теоретическим основанием для понимания патогенеза заболеваний опорно-двигательного аппарата при гипотиреозе и разработке адекватных методов их диагностики, лечения и профилактики, что и послужило целью нашей работы. Исследование выполнено на 40 белых беспородных крысах-самцах, которым вводили препарат «Мерказоліл» («Здоров'я», Украина) с питьевой водой в дозах – 7,5 мг на 100 г массы тела (после 14-ого дня – 3,5 мг на 100 г массы тела). Эвтаназия – путём введения тиопентала натрия. Все манипуляции выполнялись с учётом этических и законодательных норм и требований. Изъятие материала (височно-нижнечелюстной сустав, собственно жевательная и латеральная крыловидная мышцы) проведено на 14 и 21 сутки смоделированного гипотиреоза с последующим электронномикроскопическим исследованием. На 14 сутки есть отёчные изменения в стенке гемокапилляров, соединительнотканых элементах капсулы и суставной поверхности височно-нижнечелюстного сустава, а также в исчерченных мышечных волокнах жевательных мышц, их эндо- и перимизии. На 21 сутки происходит значительное усиление отёчных изменений в гемокапиллярах, составляющих компонентах височно-нижнечелюстного сустава и жевательных мышц, что, в свою очередь, приводит к гипоксии и нарушению функции данных органов.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав, жевательные мышцы, гипотиреоз.

UDC 616. 742+611. 715+616. 441-008. 64+616-092. 9

Structural Peculiarities of Temporomandibular Joint and Masticatory Muscles in Hypothyroidism

Voyansky R. S., Sahan N. T., Popadynets O. H., Karaputna I. V., Dubyna N. M.

Abstract. Hypothyroidism is a common disease and it is associated with prolonged stable deficiency of thyroid hormones in the body or with the deficiency of their biological effect on the tissue level. Deficiency of thyroid hormones in the body leads to disruption of water-electrolyte, protein, lipid, carbohydrate metabolism, causing morphofunctional and biochemical changes in various organs and systems, particularly in the organs of the musculoskeletal system.

Study of morphofunctional changes in organs of musculoskeletal system in the deficiency of thyroid hormones remained unnoticed by the researchers, while these data could serve as the theoretical basis for understanding of the pathogenesis of diseases of the musculoskeletal system in hypothyroidism and development of the adequate methods of their diagnosis, treatment and prevention.

Therefore, the objective of the study was to determine morphofunctional peculiarities of the ultrastructural organization of the components of temporomandibular joint and masticatory muscles during the 14th and 21st days after the development of induced hypothyroidism.

The study was performed on 40 white outbred male rats. To model hypothyroidism the medicine “Mercazolilum” (“Zdorovya”, Ukraine) was used, it was administered in drinking water at corresponding doses – 7.5 mg per 100 g of animal’s body weight (after the 14th day – 3.5 mg per 100 g of animal’s body weight). Euthanasia – was performed by introduction of sodium thiopental. Animal management, their nutrition and manipulations with them were performed in compliance with ethical and legal standards and requirements. Collection of material (temporomandibular joint, proper chewing and lateral pterygoid muscles) was performed during the 14th and 21st days of the modeled hypothyroidism followed by electronic-microscopic study.

During the 14th day there are edematous changes in the wall of hemocapillaries, connective tissue elements of the capsule and articular surface of the temporomandibular joint, and also in striated muscular fibers of masticatory muscles and their endo- and perimysium.

During the 21st day a significant strengthening of edematous changes in hemocapillaries, components of the temporomandibular joint and masticatory muscles occur, which in turn leads to hypoxia and dysfunction of these organs.

Such morphofunctional transformations in the studied structures indicate the need to study the changes in the dynamics to find some possibilities of prevention and treatment.

Keywords: temporomandibular joint, masticatory muscles hypothyroidism.

Стаття надійшла 30.11.2015 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування