



МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕМЕНТОВ КОЛЕННОГО СУСТАВА ПОД ВЛИЯНИЕМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИПОТИРЕОЗА

Эшонқулова Б.Д.¹

Миршарапов У.М.²

Хусанова Э.С.¹

Ташкентский педиатрический медицинский институт;

Ташкентская медицинская академия

<https://www.doi.org/10.5281/zenodo.10254190>

ARTICLE INFO

Received: 24th November 2023

Accepted: 29th November 2023

Online: 30th November 2023

KEY WORDS

Экспериментальный, субхондральный, тиреотропин, метафиз, хондроцит, гипотиреоз, трийодтиронин, тироксин, синовиальный, коленный сустав, морфометрический, костно-мышечный, сухожилие, деформация.

ABSTRACT

Гипофункция щитовидной железы, а точнее наличие в крови тироидного гормона в низкой концентрации приводит к тому, что обмен веществ в организме выходит из-под контроля, вследствие чего развиваются различной степени патологические изменения. Гипофункция щитовидной железы возникает в связи с несколькими факторами: травма железы, опухолевые или кистозные заболевания, нарушения гипофизо-гипоталамической системы, дефектами развития железа, ошибками хирургического вмешательства, длительным применением тиреостатиков и др. Ситуация с гипотиреозом является одной из самых распространенных среди населения, дефицит йода является для нашей страны региональным.

В данной статье описываются морфометрические изменения коленного сустава в раннем онтогенезе, которые были получены при исследовании потомства, рожденного от матерей с экспериментальным гипотиреозом в период беременности. Модель экспериментального гипотиреоза и результаты исследования рано выявлять морфофункциональные изменения элементов коленного сустава у поколений, родившихся от этого заболевания.

Актуальность. Во всем мире заболевания щитовидной железы занимают одно из ведущих мест в патологии эндокринных органов. Необходимость изучения тонких механизмов патогенеза данного заболевания, сопровождающегося нарушением всех видов обмена веществ, объясняется тем, что заместительная терапия, использующаяся при лечении гипотиреоза, не обеспечивает в полной мере необходимый баланс гормонов щитовидной железы для полноценной жизни.



Гипотиреоз оказывает непосредственное влияние на функционирование почти всех органов и систем организма. В практической медицине, например, известны случаи отрывов сухожилий от кости, в местах их фиксации, однако это нельзя связать с фактом развития остеопороза на почве функциональных перегрузок опорно-двигательного аппарата. Нам представляется, что на воздействие условий перегруженности отвечает весь тканевый ансамбль костно-сухожильных соединений, включая реакции как пластической, так и резорбтивной природы, причем в местах фиксации сухожилий изменяются соотношения тканевых структур.

Однако адекватность такого реагирования объясняется и составом кости как органа, и организма в целом, и зависит не только от потенциальных филогенетических возможностей пароартикулярной системы как тканевого комплекса, но также и от других факторов: условий перегрузок, состояния метаболизма на фоне гормонального дисбаланса в возрастном аспекте [3,5,6,8].

В доступной литературе нам удалось столкнуться с единичными исследованиями, раскрывающими морфофункциональные взаимосвязи органов костно-сухожильной системы у животных [1, 2, 5, 7].

Вместе с тем, в исследованиях по функциональной анатомии конечностей не установлены достаточно чёткие корреляции между анатомическими, морфометрическими, гистологическими и биомеханическими характеристиками сухожилий коленного сустава, которые могли бы, внести ясность в селективность повреждений костно-сухожильной системы и их комплексность [4, 7].

Отсутствие системы фундаментальных знаний о морфофункциональных особенностях костно-сухожильной системы нижних конечностей влечет за собой серьезные недочеты и ошибки в лечении травм и деформаций данной области, и их профилактике. Таким образом, решение этих вопросов имеет не только научное, но и важное практическое значение.

Несмотря на имеющиеся фундаментальные разработки в данном направлении многие аспекты этой проблемы до настоящего времени являются еще не полностью раскрытыми. Так, сведения, касающиеся функциональной анатомии сухожильной системы и связочного аппарата коленного сустава немногочисленны и противоречивы. Отсутствуют данные о микроморфологии сухожилий и мест их фиксации к кости, не полностью раскрыты структурно-биомеханические механизмы, лежащие в основе высокой адаптивной пластичности сухожильной ткани и тканевого комплекса костно-сухожильных соединений, а именно элементов коленного сустава. Немногочисленные научные работы по изучению коленного сустава не дают полной характеристики состояния хрящевой ткани, её трансформации и регенерации, что заслуживает особого изучения.

Вместе с тем, выявление указанных морфологических и морфометрических характеристик сухожильно-мышечной системы крупных суставов может иметь ключевое значение при выяснении мест ее наименьшей устойчивости, возрастных периодов риска их травмирования, изучении биомеханики повреждений, а так же при расшифровке природы десмопатий, энтеозопатий и тендинитов различного генеза.



Все вышеизложенное позволяет сделать заключение о недостаточной изученности, разрабатываемой нами проблемы и её актуальности, в связи с распространённостью деформаций и повреждений конечностей и отсутствием их морфофункционального обоснования.

Полученные результаты могли бы дополнить данные в области функциональной морфологии опорно-двигательного аппарата. В то же время они расширят представления об этиологии и патогенезе тендовагинитов и энтеозопатий, и будут иметь базовое значение для разработки мер их профилактики и корректирования методов лечения; а также при расшифровке рентгенологической информации о структурно-функциональном состоянии данной области.

Исходя из вышеизложенного очевидна необходимость разработки систематизированных данных о структурно-функциональных особенностях сухожильно-связочной и мышечной систем, с целью изучения характера изменений морфологического становления, минерального обмена и структурно-функционального состояния костно-мышечной системы в зависимости от снижения функциональной активности щитовидной железы.

Для достижения цели нами были поставлены следующие задачи:

1. Выявить характер морфометрических изменений коленных суставов при гипотиреозе, у экспериментальных животных.
2. Оценить состояние показателей минерального обмена и структурно-функционального состояния костно-мышечной системы у крыс при гипотиреозе.

Материалы и методы. Эксперименты были проведены на 60 лабораторных белых крысах, с массой тела 120–200 г в строгом соответствии с этическими нормами и рекомендациями по гуманному отношению к лабораторным животным, отражёнными в Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей. Животных содержали в стандартных условиях вивария при естественном освещении, на стандартной диете лабораторных животных.

Исследования проводили с целью выявления общих закономерностей и топических особенностей микроорганизации костно-сухожильных соединений коленного сустава.

Из сухожилий выделяли образцы размером 4–5 мм, а из костно-сухожильных соединений фрагменты размером 5–8 мм. Материал фиксировали в 5% растворе нейтрального формалина. Образцы костно-сухожильных соединений декальцинировали в 5% растворе азотной кислоты в течение 36 часов с последующей обработкой 5% раствором квасцов. Образцы костно-сухожильных соединений промывали в течение суток в проточной воде, обезвоживали в спиртах восходящей концентрации: 50, 70, 96, 100% и заливали в парафин-воск. Срезы с парафиновых блоков толщиной 8–10 мкм изготавливали на универсальном микротоме. Срезы депарафинировали в ксилоле и окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван Гизону. Морфометрию структур выполняли под микроскопом МБИ-15.



При изучении костно-сухожильных соединений определяли ширину тканевых зон и глубину проникновения коллагеновых волокон в кость, по отношению к границе кальцификации.

В сыворотке крови опытной группы животных определяли содержание тиреотропина, ТЗ и тироксина, что свидетельствовало о развитии гипофункции щитовидной железы. После введения мерказолила происходило снижение секреции ТЗ и тироксина на фоне повышения содержания тиреотропина (табл. 1).

Таблица 1

Содержание тиреотропного и тиреоидных гормонов в сыворотке крови крыс при экспериментальном гипотиреозе

Гормоны	Контрольная группа, n=10	Опытная группа, n=18	P
Тиреотропин, мкМЕ/л	1,11±0,087	1,88±0,082	< 0,005
Общий тироксин, нмоль/л	76,2±3,25	58,8±2,37	< 0,05
Общий трийодтиронин, нмоль/л	2,84±0,15	1,66±0,084	< 0,005

Определение содержания в сыворотке крови опытной группы крыс маркеров метаболизма костной ткани свидетельствует о выраженных изменениях (табл. 2). Статически значимо снижается как уровень маркеров костной резорбции β -CTX, так и маркера костеобразования — костной щелочной фосфатазы, отражая замедление процессов ремоделирования, что в конечном итоге приводит к снижению костной массы [3, 5].

Таблица 2

Содержание показателей минерального обмена и маркеров метаболизма костной ткани при экспериментальном гипотиреозе у крыс

Показатели	Контрольная группа, n=10	Опытная группа, n=18	P
Ca общий, ммоль/л	2,24±0,080	2,02±0,075	< 0,1
P, ммоль/л	1,83±0,043	1,67±0,055	< 0,1
Mg, ммоль/л	0,91±0,057	0,81±0,031	< 0,1
Костная щелочная фосфатаза, МЕ/л	6,3±0,55	4,7±0,32	< 0,05
β -CTX, нг/л	0,80±0,05	0,75±0,027	< 0,05

Установлена статически значимая зависимость между уровнем маркера костеобразования, остеокальцина и свободного тироксина, что подтверждает прямое влияние гормонов щитовидной железы на функции остеобластов [7]. Тиреоидные



гормоны оказывают действие на остеобласти через сигнальную систему ядерных рецепторов, индуцируя экспрессию лиганда рецептора активатора ядерного фактора κB (RANKL — от англ. Receptor Activator of Nuclear κB factor Ligand) с последующим связыванием и активацией рецептора RANKL на предшественниках остеокластов, приводящими к стимуляции остеокластогенеза [6].

У животных с гипотиреозом статистически значимых изменений в сыворотке крови, а именно, содержание кальция, фосфора и магния не отмечено, хотя обнаружена тенденция к снижению их уровней.

Результаты проведённых исследований показывают, что при развитии гипотиреоза нарушение костного ремоделирования и минерального обмена является следствием не только непосредственного влияния тиреоидных гормонов на остеобласти и остеокласты. Они могут быть связаны и с другими механизмами их действия.

Дефицит тиреоидных гормонов ведет к развитию стромально-сосудистых углеводных дистрофий. Происходят изменения в стенках сосудов вследствие накопления в них гликопротеидов и глюкозаминогликанов, развиваются нарушения в системе микроциркуляторного русла, что ведет к гипоксии. Гипоксия является главным патогенетическим фактором в развитии дистрофических и деструктивных изменений фибробластических клеток сухожилия.

Таким образом, изменение параметров структурно-функционального состояния костно-сухожильной ткани у крыс, получавших мерказолил, различалась по своему характеру, при этом выраженность этих изменений зависела от срока наблюдения. Полученные данные свидетельствуют о необходимости глубокого изучения показателей структурно-функционального состояния костно-сухожильной ткани элементов коленного сустава у крыс в различные периоды онтогенеза при гипотиреозе, что позволит оценить эффективность проведения коррективных дисплазии.

Гипотиреоз оказывает отрицательное влияние на формирование и развитие суставов, в том числе и коленного сустава, что приводит к их недоразвитию.

References:

1. Расулов Х.А., Усмонов Ш.У., Усмонхонов О.А. Результаты лечения вальгусной деформации нижней конечности у детей. // Педиатрия. Ташкент. 2011. – №3-4, – С. 68-71.
2. Расулов Х.А., Янги туғилган каламушлар параартикуляр тузилмаларининг тиреоид патологиялар таъсиридаги морфологик хусусиятлари // «Тиббиётда янги кун». – Ташкент, 2013. № 2, 68-70 бетлар.
3. Брин В.Б., Меликова Э.Р., Ахполова В.О. Влияние молебденовой и свинцовой интоксикации на обмен кальция у крыс в условиях экспериментальной гипо- и гиперкальциемии //Кубанский научный медицинский вестник. 2016. № 3 (158). С. 28-33



4. Расулов Х.А. Состояние морфологии и метаболизма апофизарно-сухожильного комплекса у крыс при экспериментальном гипотиреозе //«Педиатрия». Ташкент. 2018. -- №4. – С. 263-266.
5. Расулов Ҳ.А., Махмадалиев Ҳ.Ж. Темирова Н.Т. Мағрибов Ш.Ғ. Экспериментал гипотериозда каламушлар оёқ пайларининг морфологик тавсифи //«Тиббиётда янги кун». Ташкент. 2018. -№ 3 (23). 225-228 бетлар.
6. Расулов Ҳ.А., Хидирова Г.О., Примова Г.А., Хусанова Э.С., Особенности параартикулярных структур нижних конечностей в экспериментальном гипотериозе //«Spirit time». Берлин. 2019. -№ 1 (13) part 1, -С. 23-25.
7. Былинская Д.С., Щипакин М.В., Зеленевский Н.И., Прусаков А.В., Вирунен С.В., Васильев Д.В. Морфология связочного аппарата коленного сустава телят айрширской породы. //Иппология и ветиринария. 2017. № 4 (26). С. 40-44.
8. Вагапова В.Ш., Рыбалко Д.Ю. Общий взгляд на функциональную морфологию коленного сустава (вместо заключения). // В книге: Функциональную морфологию элементов коленного сустава Вагапова В.Ш., Рыбалко Д.Ю. Уфа, 2015. С. 241-263.
9. Расулов Ҳ.А. Морфологическая характеристика эпителиальных клеток щитовидной железы при экспериментальном гипотиреозе в возрастном аспекте // «Тиббиётда янги кун». Ташкент. 2019. – №1 (25). – С. 302-304.
10. Расулов Ҳ.А. Влияние экспериментального гипотиреоза на структурные и обменные изменения костно-сухожильного сегмента конечностей // «Тиббиётда янги кун». Ташкент. 2019. -№2 (26). – С. 362-364.
11. Захватов А.Н., тарасова Т.В., Захаркин И.А., Чекмаева А.А. Гистоморфометрические изменения хряща и синовиальной оболочки коленного сустава при формировании экспериментального посттравматического остеоартроза // Морфология. 2019. Т. 155. № 1. С. 54-59.
12. Расулов Ҳ.А. Экспериментал гипотиреозда каламушлар қалқонсимон бези ва оёқ пайларининг морбофункционал ҳусусиятларини солиштирма баҳолаш //«Евразиский Вестник Педиатрии». Ташкент. 2019; 100-107 бетлар.
13. Rasulov Kh.A. Thyroid Cells Development under Thyreostatic Burdon //«American Journal of Medicine and Medical Sciences» 2019. 9 (11) 453-456.
14. Расулов Ҳ.А., Турсунов А.М., Турсунов Б.А. Развитие сухожильно связочных структур голеностопного сустава в онтогенезе и их критические моменты //Ўзбекистон Республикаси болалар хиургияси II –анжумани тўп. Ташкент. 2011. 28-29 бетлар.