

УДК 616.72-0017: 617.58

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МЕТАЭПИФИЗАРНОЙ ЧАСТИ
КОСТНОЙ ТКАНИ У КРЫС ПРИ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ**

**MORPHOFUNCTIONAL CHANGES GROWTH ZONE BONE ON RATS OF
HYPOPARATHYROIDISM**

©**Расулов Х. А.**

*канд.мед. наук, Ташкентский педиатрический медицинский институт
г. Ташкент, Узбекистан, hamidullo_08@mail.ru*

©**Rasulov H.**

*Ph.D., Tashkent Pediatric Medical Institute
Tashkent, Uzbekistan, hamidullo_08@mail.ru*

©**Хидирова Г. О.**

*Ташкентский педиатрический медицинский институт
г. Ташкент, Узбекистан, gulozo1980@mail.ru*

©**Khidirova G.**

*Tashkent Pediatric Medical Institute
Tashkent, Uzbekistan, gulozo1980@mail.ru*

©**Янгуева Н. Р.**

*Ташкентский педиатрический медицинский институт
г. Ташкент, Узбекистан*

©**Yangiyeva N.**

*Tashkent Pediatric Medical Institute
Tashkent, Uzbekistan*

©**Хамраева Ш. А.**

*Ташкентский педиатрический медицинский институт
г. Ташкент, Узбекистан, khamraeva1224@mail.ru*

©**Khamrayeva Sh.**

*Tashkent Pediatric Medical Institute
Tashkent, Uzbekistan, khamraeva1224@mail.ru*

©**Абдушукурова Ш. Ф.**

*Ташкентский педиатрический медицинский институт
г. Ташкент, Узбекистан*

©**Abdushukurova Sh.**

*Tashkent Pediatric Medical Institute
Tashkent, Uzbekistan*

Аннотация: На сегодняшний день актуальным направлением исследования является заболевание опорно-двигательного аппарата у детей первых месяцев жизни достаточно много, чаще всего встречаются деформации нижних конечностей. Причиной наблюдаемых деформаций нижних конечностей является задержка развития параартикулярных элементов во время внутриутробной жизни плода, обусловленная наследственностью, инфекционными заболеваниями матери во время беременности, эндокринными патологиями, токсикозом (особенно первой половины беременности).

Гипопаратиреоз в большинстве случаев характеризуется снижением функции околощитовидных желез (ОЩЖ) и уменьшением продукции паратиреоидного гормона (ПТГ), но также известны и периферические формы, возникающие в результате резистентности клеток и тканей организма при действии ПТГ. Проведено экспериментальное моделирование гипопаратиреоза у лабораторных крыс.

Результаты проведенных исследований позволяют охарактеризовать в очаговой дистрофии хондроцитов и в торможении остеогенеза на поверхности ростковой зоны.

В более отдаленном периоде эксперимента выявлялась дедифференцировка поверхностного и переходного слоев гиалинового хряща в волокнистую ткань. В глубоких слоях хряща отмечались признаки снижения пролиферативных процессов и нарастание дегенеративных, что приводило к извращению остеогенеза на поверхности зоны роста.

Abstract. At present, an actual task for researches pathology of the musculoskeletal system observed in the childhood of the first months of life is quite a lot of deformities of the lower extremities. Some scientists consider that it's due to the fact of anomaly development of the fetus, but other scientists consider that it's due to the fact of hereditary diseases. And the last scientists consider that it's due to the Ecology. But in fact, the reason for these changes is age changes in the metabolism of forming of bone tissues. Research the parts of forming of periarticular structures. This experiment of morphological changes of the joints, muscles, tubular bones and tendons.

This was first proved the morphological and morphofunctional changes of joints, muscles, tendons and apothecary parts of tubular bones. Hypothyroidism has been found with preparation Dimesphon the morphological and morphofunctional changes of the cell of histological preparation.

These experiments were conducted on laboratory white rats, made the histochemical and ion-isotope analysis of quantitative changes in hypothyroidism.

Based on the results of morphological research methods the dynamics of formation tubular bones and also established regularities ossification tubular bones of hypoparathyroidism.

Ключевые слова: гипопаратиреоз, паратиреоидного гормона, околощитовидная железа (ОЩЖ), рак щитовидной железы (РЩЖ), морфофункциональная, метаэпифизарная часть.

Keywords: hypothyroidism, parathyroid hormone, parathyroid gland, Thyroid cancer morphofunctional growth zone.

Целью данной работы является изучение влияния изменений функциональной активности околощитовидных желез на морфологическую интенсивность формирования костной ткани. Исследования проведены у 30 крысят проведенных экспериментальное моделирование гипопаратиреоза.

Актуальность. Гипопаратиреоз в большинстве случаев характеризуется снижением функции околощитовидных желез (ОЩЖ) и уменьшением продукции паратиреоидного гормона (ПТГ), но также известны и периферические формы, возникающие в результате резистентности клеток и тканей организма при действии ПТГ [1, 2].

Наиболее часто гипопаратиреоз у взрослых развивается после операционного удаления или повреждения ОЩЖ, что чаще происходит после тиреоидэктомии по поводу рака щитовидной железы (РЩЖ) или болезни Грейвса (БГ), повторных или обширных операций по поводу других заболеваний ЩЖ, органов шеи и верхнего средостения, а также после

хирургических вмешательств при лечении первичного или вторичного гиперпаратиреоза. Среди известных причин гипопаратиреоза выделяют: снижение функции ОЦЖ, обусловленное нарушением секреции или продукции ПТГ [3-7].

Материал и методы исследования

Проведено экспериментальное моделирование гипопаратиреоза у лабораторных крыс ($n=30$) и проанализирована динамика морфологических изменений в процессе окостенения костной ткани. Все крысы содержались в одинаковых условиях вивария и получали обычный пищевой рацион. Кусочки тканей из различных компонентов костной ткани взяты у контрольных и экспериментальных крыс при гипопаратиреозе. Взяты кусочки тканей у крыс и фиксировали в жидкости Карнуа и в 12% - ном растворе нейтрального формалина, сделаны срезы толщиной 5-8 микрон окрашивались гематоксилином эозином и по методу Ван-Гизона.

Результаты исследования

На основе результатов морфологических методов исследования раскрыта динамика формирования трубчатых костей а также установлены закономерности окостенения костной ткани на фоне гипопаратиреоза. В результате исследования было показано отличие от нормальной гистологической картины гипопаратиреозидных особей в зонах роста, именно базальном слое хондроциты вакуолизированы. Местами определяются появление юных остеобластов, они расположены по типу раз направленной архитектоники. В результате подробного анализа морфологических изменений подготовлена динамика развития при деформации конечностей на фоне сниженной функции околощитовидной железы. Эксперименты проведены на 30 белых крысах массой $135\pm 1,2$ г. Учитывая существенное влияние на состояние животных обмена минералов, веса, их возраста и состава пищевого рациона, при проведении экспериментов соблюдали тождественные условия.

Экспериментальные исследования проводились двухсерийно: I серия – животные контрольной группы, II серия - животные с гипопаратиреозом. Характеристика стартовых животных отдельных серий проведенных опытов отражена в Таблице.

Таблица.

КОЛИЧЕСТВО СТАРТОВЫХ КРЫС

<i>Серия эксперимента</i>	<i>Стартовые крысы</i>	
	<i>количество, шт.</i>	<i>масса, г</i>
I - Контрольная	10	$130\pm 1,2$
II - Гипопаратиреозы	30	$140\pm 1,3$
Всего	40	$135\pm 1,2$

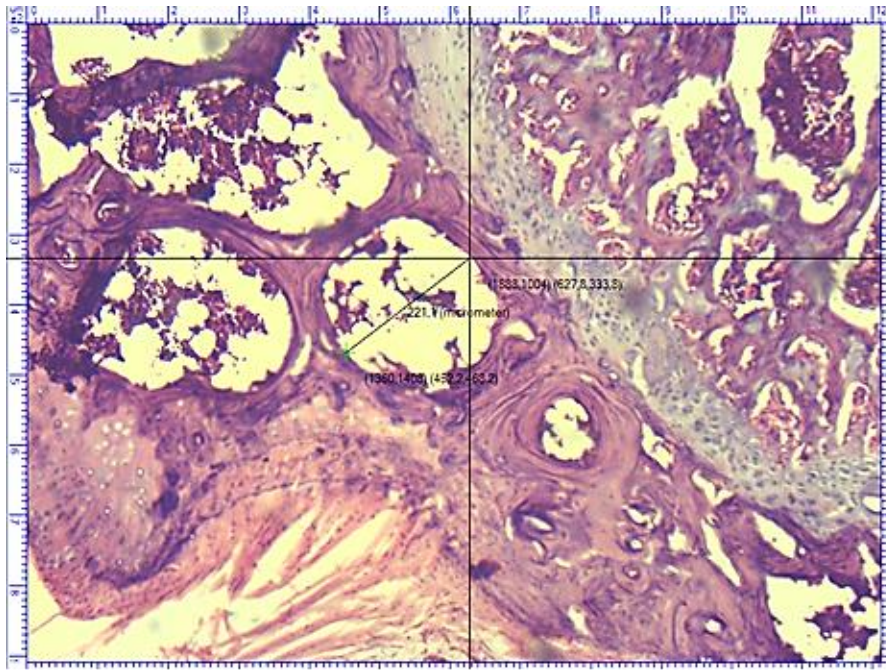


Рисунок 1. Хрящевая часть головки бедренной кости с хорошо окрашенными базофильными хондроцитами (А) и плотной волокнистой соединительнотканной капсулой (В)

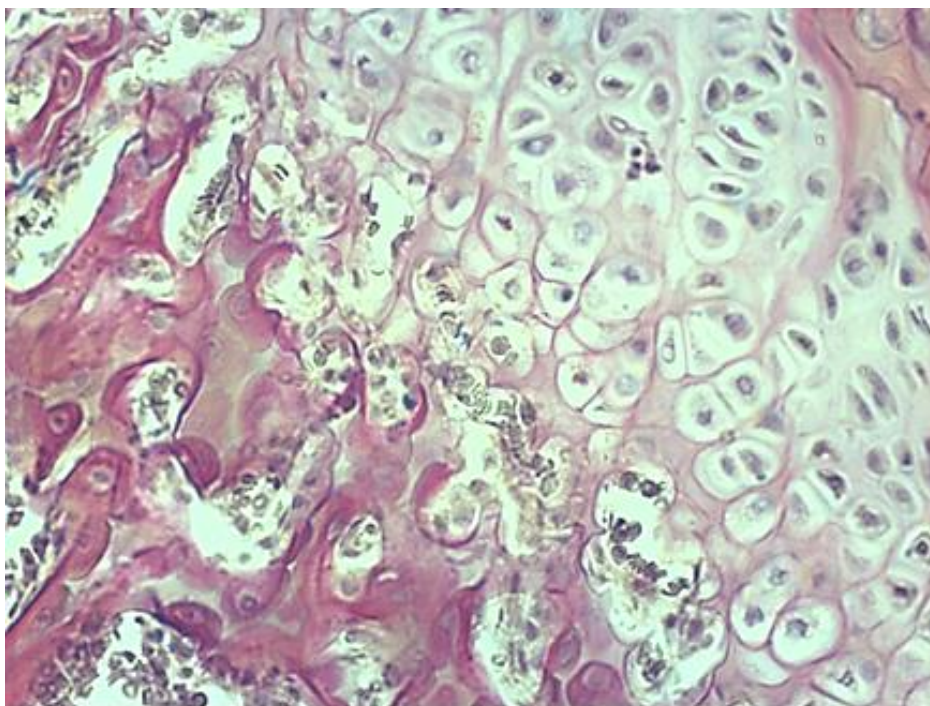


Рисунок 2. Хрящевая часть головки бедренной кости.
Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 10×40

Результаты проведенных исследований позволяют охарактеризовать в очаговой дистрофии хондроцитов и в торможении остеогенеза на поверхности ростковой зоны.

В более отдаленном периоде эксперимента выявлялась дедифференцировка поверхностного и переходного слоев гиалинового хряща в волокнистую ткань. В глубоких слоях хряща отмечались признаки снижения пролиферативных процессов и нарастание дегенеративных, что приводило к извращению остеогенеза на поверхности зоны роста.

Сужение зоны энхондрального роста за счет исчезновения слоя пролиферирующих хондроцитов, видимо, предшествовало ее скорейшему закрытию. Выявленные гистологические изменения в компонентах трубчатых костей могут способствовать прогнозированию результатов лечения деформаций скелета, а также их осложнений [8].

При экспериментальном гипопаратиреозе происходят резко выраженные изменения в хрящевых элементах, проявляющиеся вакуолизацией хондроцитов

На основе результатов морфологических методов исследования раскрыта динамика формирования трубчатых костей, а также установлены закономерности окостенения трубчатых костей на фоне гипопаратиреоза.

В результате подробного анализа морфологических изменений подготовлены практические рекомендации для разработки профилактических мероприятий при деформации конечностей на фоне сниженной функции околощитовидной железы.

Список литературы:

1. Манюк Е. С., Изатулин В. Г., Васильева Л. С. Коррекция экспериментального гипотиреоза растительным препаратом «Баянкон» // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2008. №1. С. 54-57.
2. Манюк Е. С. Моделирование гипо- и гипертиреоза в эксперименте // Актуальные проблемы медицинской биологии: сб. научн. работ. Новосибирск, 2002. С. 41-42.
3. Маргорин Е. М. Топографо-анатомические особенности новорожденного. Л.: Медицина, 1977. 277 с.
4. Матвеева Е. Л., Лунова С. Н., Палашова И. А. Результаты хроматографического и электрофоретического раздела гликозаминогликанов сыворотки крови, суставного хряща и костной ткани // Гений ортопедии. 2002. №4. С. 92-94.
5. Seze S., Solnica J., Mitrovic D. et al. Joint and bone disorders and hypoparathyroidism in hemochromatosis // *Semin. Arthritis. Rheum.* 1972. V. 2. P. 71-94.
6. Shoback D. Clinical practice. Hypoparathyroidism // *N. Engl. J. Med.* 2008. V. 359. P. 391-403.
7. Testini M., Gurrado A., Lissidini G., Nacchiero M. Hypoparathyroidism after total thyroidectomy // *Minerva Chir.* 2007. V. 62. №5. P. 409-415.
8. Thakker R. V. Genetics of endocrine and metabolic disorders: parathyroid // *Rev. Endocr. Metab. Disord.* 2004. V. 5. P. 37-51.

References:

1. Maniuk, E. S., Izatulin, V. G., & Vasilyeva, L. S. (2008). Correction of experimental hypothyroidism with the plant preparation Bayankon. *Byulleten VSNTs SO RAMN*, (1). 54-57. (in Russian)
2. Maniuk, E. S. (2002). Simulation of hypo- and hyperthyroidism in the experiment. *Aktualnye problemy meditsinskoj biologii: sb. nauchn. rabot. Novosibirsk*, 41-42. (in Russian)

3. Margorin, E.M. (1977). Topographic and anatomical features of a newborn. Leningrad, Meditsina, 277. (in Russian)
4. Matveeva, E. L., Luneva, S. N., Paloshova, I. A. (2002). The results of chromatographic and electrophoretic division of glycosaminoglycans of blood serum, articular cartilage and bone tissue. *Genii ortopedii*, (4), 92-94. (in Russian)
5. Seze, S., Solnica, J., Mitrovic, D., & al. (1972). Joint and bone disorders and hypoparathyroidism in hemochromatosis. *Semin. Arthritis. Rheum.*, (2), 71-94.
6. Shoback, D. (2008). Clinical practice. Hypoparathyroidism. *N. Engl. J. Med.*, 359, 391-403.
7. Testini, M., Gurrado, A., Lissidini, G., & Nacchiero, M. (2007). Hypoparathyroidism after total thyroidectomy. *Minerva Chir.*, 62, (5), 409-415
8. Thakker, R. V. (2004). Genetics of endocrine and metabolic disorders: parathyroid. *Rev. Endocr. Metab. Disord.*, 5, 37-51

Работа поступила
в редакцию 24.10.2017 г.

Принята к публикации
29.10.2017 г.

Ссылка для цитирования:

Расулов Х. А., Хидирова Г. О., Янгиева Н. Р., Хамраева Ш. А., Абдушукурова Ш. Ф. Морфофункциональные изменения метаэпифизарной части костной ткани у крыс при гипопаратиреозе // Бюллетень науки и практики. Электрон. журн. 2017. №11 (24). С. 152-157. Режим доступа: <http://www.bulletennauki.com/rasulov> (дата обращения 15.11.2017).

Cite as (APA):

Rasulov, Kh., Khidirova, G., Yangiyeva, N., Khamrayeva, Sh., & Abdushukurova, Sh. (2017). Morphofunctional changes growth zone bone on rats of hypoparathyroidism. *Bulletin of Science and Practice*, (11), 152-157