

Н.А. Колесова, Л.Л. Аршиннікова, В.І. Литвиненко, Н.М. Сухарева, Л.І. Антоненко, О.О. Масіцька

Морфофункціональне підґрунтя розвитку патології серця за експериментального гіпотиреозу

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Інститут проблем патології

Ключові слова: серце • гіпотиреоз

Гормони, і тиреоїдні, зокрема, є універсальними регуляторами життєдіяльності організму, а зменшення, особливо різке, їх вмісту в крові та органах-мішенях призводить до розвитку тяжких захворювань. У розвитку патології серця за гіпотиреозу великого значення набувають процеси порушення функцій сполучної тканини, а також енергетичного забезпечення життєдіяльності міокарда. З літератури відомо, що в механізмах розвитку основних клінічних симптомів гіпотиреозу є зміни енергетичного обміну внаслідок відсутності або нестачі тиреоїдних гормонів, але достеменно не встановлено, які саме метаболічні шляхи при цьому процесі особливо страждають, що потребує подальших досліджень.

Мета роботи – вивчення морфофункціональної кореляції в динаміці розвитку патології міокарда за експериментального гіпотиреозу.

Матеріал і методи. Експериментальні дослідження проведені на білих щурах масою 200-250 г (n=110) з додержанням міжнародних принципів Європейської конвенції з захисту тварин, які використовуються з науковою метою (Страсбург, 1985) Морфологічні (гістохімічні та патоморфологічні), а також фізіологічні дослідження проведені на серці щурів у динаміці післяопераційного (тиреоїдектомія) періоду: 14, 150 діб (патент "Спосіб моделювання гіпотиреозу у щурів" UA 278821U від 01.2006). Енергетичний обмін та патоморфологічні зміни вивчали на криостатних та парафінових зрізах міокарду за загальноприйнятими гістохімічними методами. Біоелектричну активність міокарда піддослідних щурів вивчали за електрокардіограмами у II стандартному відведенні з реєстрацією кривих на Мінгографі-34 (Siemens-Elema, Швеція). Всіх тварин наркотизували шляхом внутрішньочеревинного введення етаміналу натрію в дозі 40 мг/кг.

Результати та їх обговорення. За умов видалення щитоподібної залози через 14 діб після оперативного втручання в кардіоміоцитах правого передсердя та лівого шлуночка визначається вірогідне зниження активності ферментів дихання до 48,78%. Паралельно в кардіоміоцитах встановлене вірогідне підвищення активності ферментів гліколізу до 51,22. Слід відмітити, що встановлені гістохімічні зміни активності окисно-відновних ферментів досить гетерогенні в кардіоміоцитах різних його ділянок. Виявлені енергетичні порушення обумовлюють розви-

ток вагомих структурних і функціональних змін у серці.

Подовження строків спостереження за тваринами з видаленими щитоподібними залозами до 50, а потім і до 100 і 150 діб свідчить про погіршення стану енергетичного обміну в міокарді, подальше зниження активності окисно-відновних ферментів всіх циклів, які ми вивчали. Паралельно збільшується ступінь дистрофічних змін кардіоміоцитів, особливо в лівих відділах серця.

Зміни біоелектричної активності міокарду були ідентичними у досліджувані строки. Встановлено, що у щурів після тиреоїдектомії має місце яскраво виражена синусова брадикардія: частота серцевих скорочень (ЧСС) достовірно зменшена на 55% у порівнянні з контролем, інтервал QT збільшений на 44%, а RR збільшений в 2,2 рази. Також відмічено характерне для гіпотиреозу подовження тривалості фази ізоволемічного розслаблення міокарда або збільшення інтервалу TP (на 57%), що відображає електричну діастолу серця, і депресія передсердного комплексу (вольтаж зубця P достовірно знижений на 75%).

Дані зміни обумовлені різким зменшенням кількості симпатикотропного гормону тироксину в організмі після тиреоїдектомії, зниженням збудливості синусового вузла, що в першу чергу залежить від посилення впливу на серце парасимпатичної нервової системи і зменшення впливу симпатичної, а також порушенням енергетичного та електролітного обміну та структури міокарда.

Висновки

1. В основі розвитку патологічних змін у міокарді щурів після експериментального видалення щитоподібної залози лежать глибокі порушення енергетичного обміну в кардіоміоцитах лівих і правих відділів серця, основними проявами яких є зниження активності ферментів тканинного дихання з паралельною неоднозначною дискоординацією рівня активності ензимів гліколізу, що в цілому відображає процес формування тканинної гіпоксії. Більш значимі порушення окисно-відновних процесів розвиваються в міокарді лівого шлуночка.

2. Біоелектрична активність міокарда у щурів з експериментальним гіпотиреозом адекватна клінічному еквіваленту, метаболічним та структурним змінам міокарда та характеризується вираженою синусовою брадикардією, збільшенням тривалості фази ізоволемічного розслаблення міокарда та депресією передсердного комплексу.