

Морфофункциональные изменения сердца при экспериментальном тиреотоксикозе

Известно, что при тиреотоксикозе развиваются гиперфункция и гипертрофия сердца [7, 10]. Многие механизмы их патогенеза все еще не ясны и служат предметом исследований и дискуссий [9, 10]. Целью нашей работы было выяснение взаимосвязи морфометрических изменений и функционально-регуляторных особенностей сердца при экспериментальном тиреотоксикозе.

Методика

В опытах использованы 75 крыс-самцов массой 210—220 г, из которых 30 были контрольными и 45 — с экспериментальным тиреотоксикозом, вызванным ежедневным скормливанием им с пищей тиреоидина (1 г/кг). Для морфологических исследований животных умерщвляли быстрой декапитацией. Сердце вскрывали по Есиповой и соавт. [4]. Проводили раздельное взвешивание частей миокарда, планиметрию эндокардиальных поверхностей камер сердца [3], гистостереометрию изолированных кардиомиоцитов и их ядер [2]. Учитывали следующие морфометрические показатели: чистую массу мышцы сердца (ЧМС) без клапанов и крупных сосудов, абсолютную массу левого и правого желудочков (МЛЖ и МПЖ соответственно) с пропорциональной частью межжелудочковой перегородки, массу предсердий (МПр), желудочковый индекс (ЖИ) — отношение МПЖ к МЛЖ, сердечный индекс (СИ) — отношение ЧМС к массе тела, относительную массу (%) левого и правого желудочков ЛЖ и ПЖ соответственно, площадь эндокардиальной поверхности левого и правого желудочков (ПСЛЖ и ПСПЖ соответственно), планиметрический индекс (ПИ) — отношение ПСЛЖ и ПСПЖ, диаметр кардиомиоцитов ЛЖ (ДКМЛЖ), диаметр ядер ЛЖ (ДЯЛЖ), ядерно-цитоплазматические отношения ЛЖ (ЯЦОЛЖ) и тоже ПЖ (ДКМПЖ, ДЯПЖ, ЯЦОПЖ соответственно).

Функциональное состояние сердца оценивали математическим анализом сердечного ритма по Баевскому и соавт. [1]. С этой целью на электрокардиографе ЭК 2Т-02 регистрировали ЭКГ (не менее 125 следящих друг за другом кардиоинтервалов) при скорости движения ленты 100 мм/с. Определяли математическое ожидание, среднее квадратическое отклонение, вариационный размах, моду, амплитуду моды, индекс напряжения регуляторных систем, индекс вегетативного равновесия, показатель адекватности процессов регуляции, вегетативный показатель ритма, коэффициент асимметрии, эксцесс.

Связь между структурными и функциональными параметрами изучали методом корреляционного анализа [5] с вычислением коэффициента парной корреляции. Количественные показатели подвергали статистической обработке на микро ЭВМ «МК-61» с использованием расчетных программ [8].

Результаты и их обсуждение

По результатам раздельного взвешивания сердца и гистостереометрии, животные с тиреотоксикозом были разделены на две группы, которые представлены в таблице. Первая группа включала 31 животное (68,9 %) с равномерной гипертрофией сердца, вторая — 14 (31,1 %) с преобладающим увеличением массы ЛЖ.

© С. Н. ВАДЗЮК, В. В. ФАЙФУРА, М. С. ГНАТЮК, 1991.

Морфометрические параметры сердца крыс в норме и при тиреотоксикозе ($\bar{x} \pm S\bar{x}$)

Показатель	Контроль	Тиреотоксикоз	
		первая группа	вторая группа
Чистая масса мышцы сердца, мг	1040,1 $\pm$ 15,0	1165,8 $\pm$ 17,4*	1196,3 $\pm$ 19,2*
Масса левого желудочка, мг	640,9 $\pm$ 9,3	699,3 $\pm$ 10,2*	761,1 $\pm$ 12,6*
Масса правого желудочка, мг	296,1 $\pm$ 4,5	347,6 $\pm$ 7,5*	319,6 $\pm$ 7,2*
Масса предсердия, мг	103,1 $\pm$ 3,0	118,9 $\pm$ 3,3*	115,6 $\pm$ 3,9*
Желудочковый индекс	0,462 $\pm$ 0,009	0,497 $\pm$ 0,018	0,418 $\pm$ 0,009*
Сердечный индекс	0,00446 $\pm$ 0,0002	0,00545 $\pm$ 0,0003*	0,00531 $\pm$ 0,00024*
Относительная масса левого желудочка, %	61,6 $\pm$ 0,6	60,01 $\pm$ 1,80	63,70 $\pm$ 0,91*
Относительная масса правого желудочка, %	28,50 $\pm$ 0,42	29,82 $\pm$ 1,23	26,70 $\pm$ 0,57*
Площадь эндокардиальной поверхности, левого желудочка, мм ²	148,8 $\pm$ 2,4	155,9 $\pm$ 2,1*	159,8 $\pm$ 2,4*
Площадь эндокардиальной поверхности правого желудочка, мм ²	180,3 $\pm$ 2,7	188,05 $\pm$ 2,4*	183,46 $\pm$ 2,91*
Планиметрический индекс	0,825 $\pm$ 0,015	0,829 $\pm$ 0,018	0,871 $\pm$ 0,012*
Диаметр кардиомиоцитов левого желудочка, мкм	28,9 $\pm$ 0,6	31,60 $\pm$ 0,51*	35,6 $\pm$ 1,2*
Диаметр ядра левого желудочка, мкм	6,19 $\pm$ 0,12	6,63 $\pm$ 0,18*	7,38 $\pm$ 0,15*
Ядерно-цитоплазматическое отношение левого желудочка	0,0460 $\pm$ 0,0009	0,0449 $\pm$ 0,0015	0,0430 $\pm$ 0,0012*
Диаметр кардиомиоцитов правого желудочка, мкм	26,30 $\pm$ 0,42	30,1 $\pm$ 0,6*	30,22 $\pm$ 0,51*
Диаметр ядер правого желудочка, мкм	5,60 $\pm$ 0,12	6,52 $\pm$ 0,15*	6,48 $\pm$ 0,18*
Ядерно-цитоплазматическое отношение правого желудочка	0,0480 $\pm$ 0,0009	0,0470 $\pm$ 0,0018	0,0467 $\pm$ 0,0015

* Различия статистически достоверны в сравнении с контролем.

Для первой группы животных характерны изменения большинства морфометрических показателей сердца. Найдено статистически достоверное увеличение ЧМС, МЛЖ и МПЖ. Выявленная гипертрофия отделов сердца была равномерной и пропорциональной, о чем свидетельствует стабильность ЖИ, а также относительного содержания массы желудочков. СИ в обеих группах гипертиреоидных животных увеличивался по сравнению с таковым контрольных животных. Это связано с общей потерей массы тела и гипертрофией сердца. В обеих группах экспериментальных животных масса тела уменьшалась на (11,3 $\pm$ 0,9) %.

Гипертрофия сердца сопровождалась расширением его полостей, о чем свидетельствует увеличение ПСЛЖ и ПСПЖ. ПИ при этом оставался стабильным, указывая на равномерное расширение камер сердца. Следует также отметить, что гистометрические показатели (диаметры кардиомиоцитов и ядер) хорошо коррелировали с макрометрическими характеристиками. Существенных нарушений пропорций между размерами ядер и цитоплазмы кардиомиоцитов в ЛЖ и ПЖ не выявлено.

Для второй группы животных с тиреотоксикозом характерно увеличение ЧМС, МЛЖ, МПЖ и МПр. Существенное снижение ЖИ и относительной массы ПЖ при увеличении относительной массы ЛЖ указывает на неравномерность и несбалансированность гипертрофии областей сердца с преобладающим увеличением МЛЖ. Существенное возрастание ПСЛЖ и ПИ свидетельствует о преимущественном рас-

ширении полосы ние дисфункции в

На основании ние, что при тире ной перестройки с фологическим из сдвига. Так, во в сердечных сокраш ного вектора QRS также свидетельс

При математ в динамике экспе ный гомеостаз со тельствуют учаще теля адекватности личение обоих по моды и уменьшен лежит сужению в увеличилась толь детельствует о то нергическим возде ослаблении холин сие сдвигается в на ограничение п тиреотоксикоза. С у гипертиреоидны ных второй групп

Анализ корре метрических пара животных сильна =0,85—0,91) при ная динамика ко параметрами обла и вариационным =0,23—0,28), а м возрастала (r=0 менения в больш

Таким образс ты компенсаторно животных происх желудочков серди щественным увел полости. Анализ токсикоз вызывае ризующуюся сдви

S. N. Vadzyuk, V. V.

THE MORPHOFUNC DURING EXPERIME

Two kinds of morpho compained by reconst

Medical Institute, Min of the Ukrainian SSR,

СПИСОК ЛИТЕРАТУ

1. Баевский Р. М., Б сердечного ритма

ширении полосы ЛЖ. Сдвиги ЯЦОЛЖ также указывают на появление дисфункции в этом отделе миокарда [9].

На основании полученных результатов можно сделать заключение, что при тиреотоксикозе возможны различные варианты структурной перестройки сердца. Дальнейшие исследования показали, что морфологическим изменениям соответствуют электрокардиографические сдвиги. Так, во второй группе животных отмечены увеличение частоты сердечных сокращений, увеличение зубцов R_1 , S_3 и отклонение моментного вектора QRS влево (от $40,9^\circ \pm 3,3^\circ$ до $23,4^\circ \pm 3,6^\circ$). Эти результаты также свидетельствуют о преимущественной гипертрофии ЛЖ.

При математическом анализе сердечного ритма обнаружено, что в динамике экспериментального тиреотоксикоза нарушается вегетативный гомеостаз со сдвигом в сторону симпатикотонии. Об этом свидетельствуют учащение сердечного ритма, а также увеличение показателя адекватности процессов регуляции и индекса напряжения. Увеличение обоих показателей происходит за счет возрастания амплитуды моды и уменьшения вариационного размаха. Ведущая роль принадлежит сужению вариационного размаха (на 43,4 %). Амплитуда моды увеличилась только на 21,5 %. Увеличение последнего показателя свидетельствует о том, что при тиреотоксикозе сердце подвергается адренергическим воздействиям, а уменьшение вариационного размаха — об ослаблении холинергической регуляции. В итоге вегетативное равновесие сдвигается в сторону симпатикотонии. Эти изменения указывают на ограничение приспособительных возможностей сердца в условиях тиреотоксикоза. Следует отметить, что выраженность симпатикотонии у гипертиреоидных крыс была неодинаковой, она преобладала у животных второй группы.

Анализ корреляции значений интервала R—R и некоторых кардиометрических параметров показал, что существующая у контрольных животных сильная положительная связь между R—R и ЧМС ($r = 0,85-0,91$) при тиреотоксикозе ослабляется ($r = 0,43-0,55$). Подобная динамика корреляций отмечена между R—R и пространственными параметрами областей сердца. Сила корреляции между МЛЖ и МПЖ и вариационным размахом у гипертиреоидных крыс была слабой ($r = 0,23-0,28$), а между указанными значениями и амплитудой моды — возросла ($r = 0,56-0,74$) по сравнению с контролем. Описанные изменения в большей мере выражены у животных второй группы.

Таким образом, при тиреотоксикозе возможны различные варианты компенсаторно-приспособительных процессов в миокарде. У 68,9 % животных происходит равномерные увеличение массы и расширение желудочков сердца. У 31,1 % крыс развивается гипертрофия с преимущественным увеличением массы левого желудочка и дилатацией его полости. Анализ сердечного ритма свидетельствует о том, что тиреотоксикоз вызывает глубокую перестройку регуляции сердца, характеризующуюся сдвигом вегетативного баланса в сторону симпатикотонии.

S. N. Vadzyuk, V. V. Faifura, M. S. Gnatyuk

THE MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF THE HEART DURING EXPERIMENTAL TYREOTOXICOSIS

Two kinds of morphometer changes of the heart during experimental tyreotoxycosis, accompanied by reconstruction of its vegetative regulation, have been determined.

Medical Institute, Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Ternopol

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баевский Р. М., Кириллов О. И., Клецкин С. З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. — М.: Наука, 1984. — 220 с.

- Бродский В. Я., Арефьева А. М., Цирекидзе Н. Н. Число и масса миоцитов сердца мышей // Цитология.— 1983.— 25, № 3.— С. 2706—2717.
- Вихерт А. М., Митрофанов М. П., Стернби Н. Морфологические методы изучения эпидемиологии атеросклероза различных артериальных областей и патологии сердца // Арх. патол.— 1974.— 36, № 5.— С. 76—80.
- Есипова И. К., Алискевич В. И., Пурдыев Ю. С. Метод срочной дифференциальной диагностики различных форм гипертензии малого круга кровообращения у секционного стола // Суд. мед. эксперт.— 1981.— 24, № 4.— С. 27—30.
- Зубрицкий А. Н. Корреляционный анализ макрометрических параметров легочного сердца при хронических неспецифических заболеваниях легких // Арх. патол.— 1982.— 44, № 8.— С. 38—43.
- Истаманова Т. С. Сердце и эндокринная система.— Л.: Медицина, 1969.— 192 с.
- Левина Л. И. Сердце при эндокринных заболеваниях.— Л.: Медицина, 1989.— 263 с.
- Пухначев Ю. В., Данилов И. Д. Микрокалькуляторы для всех.— М.: Знание, 1986.— 192 с.
- Шперлинг И. Д. Функционенная гипертрофия сердца человека в морфологическом исследовании.— Ереван: Айастан, 1983.— 124 с.
- Callens-Elamrani F., Swynghedauw B. A paradoxal increases in coronary vascular resistance during anoxia in two models of cardiac hyperbropy in the rat // J. Mol. and Cell. Cardiol.— 1989.— 21, N 3.— P. 4—9.

Тернопол. мед. ин-т

М-ва здравоохранения УССР

Материал поступил

в редакцию 29.06.90

УДК 611—013.15:612.014.42:576.8.097.25

Я. М. Гоцуляк, Р. І. Янчій, М. В. Ільчевич, Г. Ю. Юрах

Вплив специфічних антитіл на електрофізіологічні властивості мембрани ооцитів миші

Як відомо, імунні механізми відіграють важливу роль на всіх етапах процесу репродукції. І тому не дивно, що питанню взаємовідношень імунної і репродуктивної систем приділяється велика увага. В сироватці крові безплідних жінок виявлені аутоантитіла до прозорої оболонки (ПО) яйцеклітини [1, 4], оолеми [2]. Наведені факти і визначили мету наших досліджень: вивчити вплив специфічних антитіл (АТ) на фізіологічні властивості ооцитів (ОЦ).

Методика

В роботі використовували ОЦ дорослих самок мишей лінії СВА віком 8—12 тижнів. Тварин знерухомлювали методом дислокації шийних хребців. Оваріальні ОЦ виділяли із яєчників мікродисекцією під мікроскопом МБС-9. Звільнення ОЦ від фолікулярних клітин здійснювали піпеткуванням, а в деяких випадках використовували 0,2 %-ну гіалуронідазу. Тестували АТ за допомогою реакції непрямої імунофлюоресценції (РНІФ). Розведення АТ здійснювали на фосфатно-сольовому буфері (ФСБ) рН 7,4 в планшетах для імунологічних реакцій вітчизняного виробництва. В кожну лунку планшетки додавали 6—8 ОЦ і інкубували протягом 30 хв при 37 °С в термостаті. Після 5-разового промивання в ФСБ в кожну лунку додавали по 0,2 мл розчину (1:40) АТ кроля проти Ig миші, мічених флюоресцеїнізотіоціанатом. Інкубація тривала 30 хв при 37 °С, і після промивання ФСБ ОЦ досліджували під люмінесцентним мікроскопом марки «Люмам-РЗ».

Електрофізіологічні дослідження проводили в термостатичній камері місткістю 2 см³ в розчині, який містив (ммоль/л) NaCl 124, KCl 5, CaCl₂ 10, Tris 10, MgCl₂ 1. В розчин додавали сироватку великої рога-

© Я. М. ГОЦУЛЯК, Р. І. ЯНЧІЙ, М. В. ІЛЬЧЕВИЧ, Г. Ю. ЮРАХ, 1991.

тої худоби (1:10) в гом усіх дослідів і вували скляні мікр 50 МОм, потенціалів здійснювали з ням зовнішнього ст застосуванням кор слідів використовув які виділяли із сир ників мишей, а та

Результати та їх об

За допомогою МРНІФ виявлені пер ців. Як видно із п з поверхню ПО, Isojima і спіавт. [що гетерогенні М

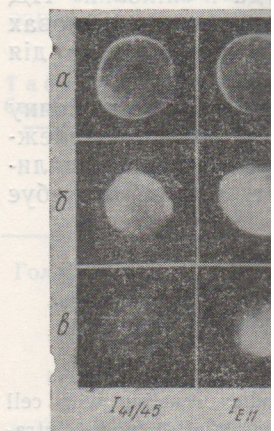


Рис. 1. Локалізація і виявлення за допомогою ценції):
а — свиня, б — кріличиха,

для моделювання тимембранних АТ електрофізіологічні потенціал (МП) с мембрани — 79,1 м жаними іншими брани до —90 м никненням потенці вдалому проколі м лися стабільними слідження показав еться поступова д мембрани. Після 5 на деполяризація 20-й — становила 3 (г=0,85), який на хідного. Дія МКА ни на 10-й хвили

¹ Антитіла люб'яз Інституту морфології л