

بررسی مورفومتریک تاثیر پرکاری و کم کاری تیروئید بر عضلات پاپیلر بطن چپ رت

رویا جاجوندیان^۱، دکتر مرتضی بهنام رسولی^۲، مجتبی دشتی زاد^۳^۱ کارشناس ارشد فیزیولوژی جانوری، هیئت علمی دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد بجنورد^۲ استاد، گروه زیست شناسی، دانشگاه فردوسی مشهد^۳ کارشناس ارشد زیست شناسی تکوینی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران شمال

چکیده

سابقه و هدف: هر موجود زنده‌ای برای حفظ هموستاز خود، با تکیه بر پاسخهای سیستم عصبی و اندوکرین به عوامل محیطی پاسخ می‌دهد. در این بین غده تیروئید نیز طیف وسیعی از فعالیتهای فیزیولوژیک و متابولیک بدن را متاثر می‌کند. تیروکسین (T4) و تری‌یدوتیرونین (T3) سطح متابولیسم مناسبی برای عمل بافت ایجاد می‌نمایند و بطور مستقیم یا غیرمستقیم کار قلب را تحت تاثیر قرار می‌دهند. هدف پژوهش حاضر، بررسی تغییرات مورفومتریک حاصل از القای پرکاری و کم کاری غده تیروئید بر عضلات بطن چپ در مدل جانوری رت بوده است.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی، رت‌های ماده و نر با وزن ۳۰۰-۲۵۰ گرم و سن حدود سه ماه در ۳ گروه تحت تیمار با تیروکسین (۱ میلی گرم در لیتر آب طی ۲۰ روز)؛ تیمار با پروپیل تیوراسیل (۵/۰ گرم در لیتر آب) و کنترل با شش تکرار دسته‌بندی شدند. روشهای پاتولوژیک و استریومتری در مطالعه مقاطع بافتی کاردیوسیت‌های پاپیلر بطن چپ استفاده گردید.

یافته‌ها: نتایج نشان داد تراکم مویرگی در اطراف کاردیوسیت‌های هیپرتیروئید افزایش یافته و اختلاف قابل توجه آماری در جهت افزایش متوسط سطح مقطع فیبر و متوسط مساحت خارجی فیبر به دست آمد. در نمونه‌های هیپوتیروئید عکس این حالت دیده می‌شود.

نتیجه‌گیری: بر اساس شواهد موجود، قلب به طور جبرانی برای حفظ هموستاز در راستای هیپرتروپی کاردیوسیتی حین هیپر و هیپوتیروئیدسم سازش می‌یابد.

واژگان کلیدی: تیروکسین، عضلات پاپیلر، هیپرتروپی، هیپوتروپی، استریومتری.

مقدمه

هر موجود زنده‌ای برای حفظ هموستاز خود با تکیه بر پاسخهای سیستم عصبی و اندوکرین به عوامل محیطی پاسخ می‌دهد. در این بین غده تیروئید نیز طیف وسیعی از فعالیتهای فیزیولوژیک و متابولیک بدن را متاثر می‌سازد. به طور کلی می‌توان هورمونهای تیروئیدی را به منزله کلید استارتی دانست که همواره ماشین متابولیک بدن را به راه می‌اندازند (۱).

پرکاری غده تیروئید که در بیشتر موارد با گواتر همراه است، منجر به علائم هیپرتیروئیدی می‌گردد. این علائم در قلب با تغییرات مورفولوژیک از قبیل کانونهای ارتشاح سلولی لنفوسیتی و ائوزینوفیلی، فیبروز خفیف، تغییرات دژنراتیو چربی کاردیوسیتی، افزایش تعداد و تراکم میتوکندریائی (۲) افزایش حساسیت یونی در پاسخ به اثرات موضعی کاتکول آمین‌ها در نتیجه افزایش تعداد گیرنده‌های بتا آدرنژیک، افزایش میزان MHC، B-MHC (۱)، افزایش رونویسی ژنی زنجیره‌های سنگین میوزین و پیشبرد روند تبدیل میوزین بتا به آلفا و افزایش فعالیت تجزیه ATP میوکاردی (۳)، افزایش قدرت چفت شدن، کاهش زمان استراحت و تشدید فرکانس رها سازی کلسیم از شبکه سارکوپلاسما (۴)، کاهش میزان

آدرس نویسنده مسئول: بجنورد، دانشگاه آزاد اسلامی، دانشکده پرستاری و مامایی، رویا جاجوندیان
(email: jajvandian@gmail.com)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۴/۶/۲۲

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۵/۲/۵