

УДК 616.441 – 06:616.127] – 092.9

РАЗРАБОТКА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У КРЫС

Белова В.Е.

ГБОУ ВПО Кубанский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, Краснодар, e-mail: artemtrofimenko@mail.ru

К настоящему времени многие аспекты патогенеза гипертиреоза остаются недостаточно изученными, одним из таких вопросов является тиреотоксическая кардиомиопатия. В связи с этим весьма актуальным представляется создание экспериментальной модели тиреотоксического поражения сердца у крыс. Создание модели тиреотоксической кардиомиопатии у крыс проводилось путем спаивания препарата «L-тироксин» с питьевой водой в дозировке 1 мг гормона на 1 мл воды в поилке. Установлено, что развитие экспериментального гипертиреоза у крыс сопровождается увеличением объема выпиваемой жидкости и развитием морфологических признаков кардиомиопатии. В связи изменением объема потребляемой жидкости, а следовательно и L-тироксина в ходе эксперимента, данную модель для воспроизведения экспериментальной патологии применять нежелательно. Для проверки результатов полученных при использовании данной модели требуется сменить путь введения L-тироксина с перорального на парентеральный.

Ключевые слова: кардиомиопатия, сердце, крыса, тиреотоксикоз, L-тироксин

DEVELOP EXPERIMENTAL MODEL OF THYROTOXIC CARDIOMYOPATHY IN RATS

Belova V.E.

Kuban state medical university of the Ministry of Health Care of the Russian Federation, Krasnodar, e-mail: artemtrofimenko@mail.ru

So far, many aspects of the pathogenesis of hyperthyroidism remains understudied, one of these issues is thyrotoxic cardiomyopathy. In connection with this very urgent seems to create an experimental model of thyrotoxic heart disease in rats. Creating model thyrotoxic cardiomyopathy in rats was conducted by soldering preparation «L-thyroxine» drinking water at a dosage of 1 mg 1 ml of hormone water drinkers. It was found that the development of experimental hyperthyroidism in rats is accompanied by an increase in fluid intake and the development of morphological features of cardiomyopathy. Due to the change in volume of fluid intake, and therefore «L-thyroxine» in the experiment, the model of experimental pathology for playback use undesirable. To verify the results obtained from the use of this model you need to change the route of administration of «L-thyroxine» on oral parenteral.

Keywords: cardiomyopathy, heart, rat, hyperthyroidism, L-thyroxine

Заболевания щитовидной железы приводящие к развитию гипертиреоза являются одними из наиболее распространенных форм эндокринной патологии в России [1, 3]. К настоящему времени многие аспекты патогенеза гипертиреоза остаются недостаточно изученными, одним из таких вопросов является тиреотоксическая кардиомиопатия. В связи с этим весьма актуальным представляется создание экспериментальной модели тиреотоксического поражения сердца у крыс.

Цель работы – разработка модели тиреотоксической кардиомиопатии в эксперименте у крыс.

Материалы и методы исследования

Исследование проведено в лаборатории кафедры общей и клинической патофизиологии ГБОУ ВПО КубГМУ. Эксперименты проведены на 6 белых нелинейных крысах средней массой – 150 ± 25 гр. Содержание животных и постановка экспериментов проводилась в соответствии с требованиями приказов № 1179 МЗ СССР от 11.10.1983 года и № 267 МЗ РФ от 19.06.2003 года, а также международными правилами «Guide for the Care and Use of Laboratory

Animals» [10]. Все потенциально болезненные вмешательства сопровождались использованием золе-тил-ксилазинового наркоза по следующей схеме: золетил 0,3 мг в/м («Virbac» Франция), ксиланит 0,8 мг в/м (ЗАО «НИТА-ФАРМ, Россия, г. Саратов), атропина сульфат 0,1 % раствор – 0,01 мл п/к из расчета на 100 гр. массы тела животного [4, 7, 8]. Наркоз верифицировали по исчезновению реакции на болевые раздражители (укол лапы) и угнетению роговичного рефлекса.

Крысы были разделены на 2 группы: группа № 1 – из 4 животных, которых поили раствором «L-тироксина»; группа № 2 – из 2 крыс, контрольная, интактные животные.

Создание модели тиреотоксической кардиомиопатии у крыс проводилось путем спаивания препарата «L-тироксин» с питьевой водой в дозировке 1 мг гормона на 1 мл воды в поилке. Проводился общий подсчет объема выпитой жидкости и массы съеденного корма. Спустя 30 дней после начала эксперимента мы осуществляли эвтаназию крыс с последующим забором сердца. Забранное сердце быстро промывалось в холодном 0,9% растворе хлорида натрия, разрезалось лезвием по длиннику на две части, которые затем помещались в 10% нейтральный забуференный фосфатами формалин. Выполнялась проводка препарата через изопропанол-минеральное масло, с последующей заливкой в парафин [2, 5, 6, 9]. Парафиновые

блоки нарезались на срезы толщиной 10 мкм на микротоме МПС-2 (СССР), проводилось их монтирование на предметные стекла. Выполняли окрашивание микропрепаратов гематоксилином и эозином и их заключение под покровное стекло в пихтовый балзам. Полученные микропрепараты фотографировали с помощью окулярной камеры «Levenhuk 230» (США) на микроскопе Микромед-6 (Россия).

Результаты исследования и их обсуждение

Случаев незапланированной гибели и осложнений у животных зарегистрировано не было. Анализ динамики объема выпитой животными жидкости в сутки показал: для группы № 1 – объем выпиваемого раствора увеличился с 10–12 мл до 20–23 мл (из расчета на одну крысу); для группы № 2 – выраженных колебаний объема выпиваемой жидкости не выявлено (в среднем 12 мл). При исследовании микропрепаратов миокарда крыс группы № 1, окрашенных гематоксилином-эозином, были обнаружены области с размытой картиной поперечно-полосатой исчерченности, фибриноидного отека, полнокровия сосудов с признаками отека эндотелиоцитов, очажки глыбчатого распада кардиомиоцитов, участки контрактур волокон кардиомиоцитов данные явления трактовались нами как кардиомиопатия. У крыс группы № 2 отмечается нормальная микроскопическая структура миокарда, структура кардиомиоцитов сохранна, отчетливо видна поперечно-полосатая исчерченность, сосуды миокарда умеренно полнокровны.

Выводы

Установлено, что развитие экспериментального гипертиреоза у крыс сопровождается увеличением объема выпиваемой жидкости и развитием морфологических признаков кардиомиопатии. В связи изменением объема потребляемой жидкости, а следовательно и L-тироксина в ходе эксперимента, данную модель для воспроизведения экспериментальной патологии применять нежелательно. Для проверки результатов полученных при использова-

нии данной модели требуется сменить путь введения L-тироксина с перорального на парентеральный.

Список литературы

1. Каде А.Х. Моделирование гипотиреоидного состояния у крысы посредством коагуляции верхней и нижней шитовидной артерии справа / А.Х. Каде, Л.А. Смянова, К.А. Лиева [и соавт.] // *Фундаментальные исследования*. – 2013. – № 12. – Ч. 1. – С. 116–121.
2. Лиева К.А. Гистологическая картина миокарда крысы при хирургическом гипотиреозе / Лиева К.А., Каде А.Х., Занин С.А., Гуменюк А.С. // *Современные проблемы науки и образования*. – 2014. – № 5. – С. 453.
3. Смянова Л.А. Модель острого гипотиреоидного состояния у крысы / Смянова Л.А., Каде А.Х., Занин С.А., Лиева К.А., Даниленко К.А., Накохов Р.З., Веревкин А.А. // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. – 2012. – № 12. – С. 100–101.
4. Трофименко А.И. Патогенетическое обоснование применения ТЭС-терапии при ишемическом инсульте (экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Краснодар, 2014. – 24 с.
5. Трофименко А.И. Влияние ТЭС-терапии на исход острого адреналинового повреждения сердца у крыс / А.И. Трофименко, А.Х. Каде, В.П. Лебедев [и соавт.] // *Кубанский научный медицинский вестник*. – 2013. – № 5 (140). – С. 174–180.
6. Трофименко А.И. Гистологическая картина миокарда при адреналиновом повреждении сердца у крыс / А.И. Трофименко, А.Х. Каде, С.А. Занин [и соавт.] // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. – 2013. – № 7. – С. 135–138.
7. Трофименко А.И. Особенности электрокардиограммы у крыс с моделью церебральной ишемии, вызванной посредством коагуляции правой средней мозговой артерии // А.И. Трофименко, А.Х. Каде, В.П. Лебедев [и соавт.] // *Кубанский научный медицинский вестник*. – 2012. – № 2 (131). – С. 175–179.
8. Трофименко А.И. Моделирование церебральной ишемии посредством коагуляции средней мозговой артерии у крыс / А.И. Трофименко, А.Х. Каде, В.П. Лебедев [и соавт.] // *Фундаментальные исследования*. – 2012. – № 2. – Ч. 1. – С. 215–218.
9. Трофименко А.И. Гистологическая картина миокарда у крыс с моделью церебральной ишемии, вызванной коагуляцией правой средней мозговой артерии / А.И. Трофименко, А.Х. Каде, С.А. Занин, Ю.В. Дынько // *Вестник МУЗ ГБ № 2*. – 2012. – № 5 (23); URL: <http://vestnik.kmltdo.ru/pdf/12/05/02.pdf> (дата обращения: 08.10.2012).
10. Турова А.Ю., Уваров А.В., Галенко-Ярошевский А.П., Духанин А.С., Каде А.Х. Влияние пропранолола, амиодарона и верапамила на функциональную активность рецепторов ЦНС, сопряженных с ионными каналами // *Фундаментальные исследования*. – 2013. – № 12 (2) – С. 344–349.