



New Day in Medicine  
Новый День в Медицине

NDM



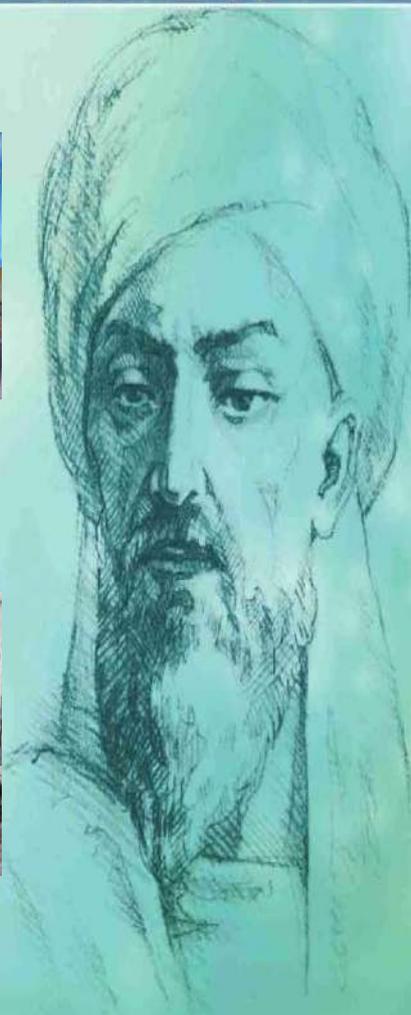
# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ

5 (37) 2021



**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСТНАТАЛЬНОГО СТАНОВЛЕНИЯ  
МИОКАРДА ПОТОМСТВА, ПОЛУЧЕННОГО В УСЛОВИЯХ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИПОТИРЕОЗА У МАТЕРИ**

*Мирзамухамедов О.Х., Азизова Ф.Х., Отажанова А.Н.,  
Ишанджанова С.Х., Махмудова Ш.И.*

Ташкентская медицинская академия

**✓ Резюме**

*Целью исследования явилось выявление морфофункциональных особенностей постнатального развития и становления миокарда потомства, полученного в условиях экспериментального гипотиреоза у матери. Материалом для исследования служили объектом исследования явились самки белых беспородных крыс и их потомство на 3,7,14,21 и 30 сутки после рождения. Экспериментальный гипотиреоз у крыс самок моделировали путём введения мерказолила до беременности. Миокард сердца изучали с помощью морфологических, морфометрических и электронно-микроскопических методов исследования. Анализ результатов исследования показал, что у потомства крыс, рожденного от матерей с экспериментальным гипотиреозом начиная с 14 суток после рождения в миокарде развиваются сосудистые нарушения, дистрофические изменения в виде внутриклеточного миоцитолита, растворения миофибрилл, интерстициального отека, фрагментации мышечных волокон. Таким образом, экспериментальный гипотиреоз, воспроизведенный у самок крыс приводит к выраженному нарушению морфофункционального становления миокарда потомства и является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.*

*Ключевые слова: гипотиреоз беременных, потомство, сердце, миокард, кардиомиоциты, дистрофические изменения.*

**ТАЖРИБАВИЙ ГИПОТИРЕОЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ОНА КАЛАМУШЛАР  
АВЛОДИ МИОКАРДИ ШАКЛЛАНИШИНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ**

*Мирзамухамедов О.Х., Азизова Ф.Х., Отажанова А.Н.,  
Ишанджанова С.Х., Махмудова Ш.И.*

Тошкент тиббиёт академияси

**✓ Резюме**

*Ишнинг мақсади тажрибавий гипотиреоз чақирилган она каламушлардан тугилган авлодда миокарднинг постнатал ривожланишини ўзига хос морфофункционал хусусиятларини аниқлаш. Тадқиқот материаллари сифатида оқ зотсиз ургочи каламушлар ва улардан тугилган каламуш болалари тадқиқот объектини ташкил қилди. Ургочи каламушларда тажрибавий гипотиреоз ҳомиладорликгача бўлган даврда мерказолил юбориш йўли билан чақирилди. 3,7,14,21 ва 30 кунлик каламуш болаларидан олинган миокард морфологик, морфометрик ва электрон-микроскопик текширув усуллари ёрдамида ўрганилди. Аниқланишича, тадқиқот натижалари таҳлили шуни кўрсатдики, экспериментал гипотиреоз чақирилган она каламушлардан тугилган авлодда постнатал онтогенезнинг 14-кундан бошлаб қон-томирларидаги бузилишлар, кардиомиоцитларнинг хужайра ичи миоцитолити, миофибриллаларнинг парчаланиши, интерстициал ишиш ва мушак толаларининг фрагментацияси кўринишидаги миокарднинг дистрофик ўзгаришлари қайд этилди. Шундай қилиб, ургочи каламушларда чақирилган тажрибавий гипотиреоз авлод миокардининг морфофункционал шаклланиши жараёнларини яққол бузилишига олиб келади ва уларда юрак қон-томир касалликлари ривожланишининг хавф омили ҳисобланади.*

*Калит сўзлар: ҳомиладорлик гипотиреози, авлод, юрак, миокард, кардиомиоцитлар, дистрофик ўзгаришлар.*

# MORPHOLOGICAL FEATURES OF POSTNATAL FORMATION OF THE OFFSIDENT MYOCARDIUM OBTAINED UNDER EXPERIMENTAL HYPOTHYROIDISM IN THE MOTHER

Mirzamukhamedov O.Kh., Azizova F.Kh., Otazhanova A.N., Ishanzhanova S.Kh., Makhmudova Sh.I.

Tashkent Medical Academy

## ✓ Resume

*Purpose of the study identification of morphological and functional features of postnatal development and formation of the myocardium of offspring obtained under conditions of experimental hypothyroidism in the mother. The object of the study was female white outbred rats and their offspring on 3,7,14,21 and 30 days after birth. Experimental hypothyroidism in female rats was modeled by introducing mercazolil before pregnancy. The myocardium of the heart was studied using morphological, morphometric and electron microscopic research methods. Thus, analysis of the results of the study showed that the offspring of rats born to mothers with experimental hypothyroidism, starting from the 14th day after birth, develop vascular disorders in the myocardium, degenerative changes in the form of intracellular myocytolysis, dissolution of myofibrils, interstitial edema, and fragmentation of muscle fibers. Conclusions: experimental hypothyroidism reproduced in female rats leads to a pronounced disruption of the morphofunctional formation of the offspring myocardium and is a risk factor for the development of cardiovascular diseases.*

*Key words: hypothyroidism of pregnant women, offspring, heart, myocardium, cardiomyocytes, dystrophic changes.*

## Актуальность

Заболевания щитовидной железы, по данным мировой статистики, встречаются почти у 30% населения планеты [6]. Среди дисфункций щитовидной железы особое место занимает так называемый гипотиреоз беременных или гестационный гипотиреоз, который наблюдается у 2-2,5% всех беременных женщин и может проявляться в субклинической или манифестной формах [5]. Недостаточное содержание в организме тиреоидных гормонов приводит к дисметаболическим изменениям, способствующим расстройству структурно-функциональных взаимосвязей в различных органах и, в первую очередь, в сердечно-сосудистой системе [2]. В литературе достаточно подробно изложены механизмы нарушения метаболических процессов при первичном гипотиреозе, приводящие к развитию диффузно-дистрофических изменений в миокарде [1, 4]. Вместе с тем, чрезвычайная злободневность проблемы гипотиреоза беременных, неопределенность и недостаточная изученность его отрицательных последствий на постнатальное развитие и становление миокарда потомства обуславливают высокую степень актуальности проведения дальнейших исследований в этом направлении.

**Цель исследования:** выявление морфофункциональных особенностей постнатального развития миокарда потомства, полученного в условиях экспериментального гипотиреоза у матери.

## Материалы и методы

Объектом исследования явились 30 половозрелые самки беспородистых крыс массой тела 150-180 г и их потомство. Крыс самок разделили на 2 группы. У крыс первой группы (15 крыс) моделировали экспериментальный гипотиреоз путём введения пер орс антитиреоидного препарата мерказолил в дозе 5 мг на 100 г массы тела в течение 30 суток, далее в течение месяца им вводили поддерживающую дозу мерказолила из расчета 2,5 мг на 100 г массы тела. Во время беременности и лактации крысы продолжали получать поддерживающую дозу мерказолила. Второй группе самок (15 крыс) вместо мерказолила ввели равный объём стерильного физиологического раствора. Крысята, рожденные от первой группы крыс самок составили опытную группу, а от второй группы крыс самок – контрольную группу. Миокард сердца изучали на 3, 7, 14, 21 и 30 сутки после рождения морфологическими, морфометрическими и электронно-микроскопическими методами исследования.

## Результат и обсуждения

Анализ результатов исследования показал, что у крысят 3-7 суточного возраста гистологическая картина миокарда практически не отличалась от контрольной группы. Кардиомиоциты имеют цилиндрическую форму, формируют мышечные волокна. Ядра кардиомиоцитов овальной формы, расположены в центре клетки, четко дифференцируются миофибриллы. Вместе с тем, у крысят опытной группы в субэпикардальной зоне миокарда обнаруживались расширенные и полнокровные

вены с признаками перераспределения крови, встречались сладжированные эритроциты. В строме миокарда были выявлены отеки очагового характера.

На 14-е сутки после рожденья в строме миокарда у опытных крысят отмечалось усиление отека преимущественно в перивенулярных и перикапиллярных пространствах. Коллагеновые волокна набухшие, разрыхлены, местами наблюдалось расслоение коллагеновых пучков, набухание основного вещества соединительной ткани с начальными признаками поверхностной дезорганизации. Клетки соединительной ткани набухшие, ядра их несколько увеличены в размерах. Сосудистые нарушения носят распространенный характер, эндотелиальные клетки в сосудах набухшие, приобретают округлую форму. В цитоплазме кардиомиоцитов обнаружены мелкие вакуоли, заполненные прозрачной цитоплазматической жидкостью, т.е. развивается гидропическая дистрофия.

Внутриклеточный отек носит очаговый характер, наряду с дистрофически измененными кардиомиоцитами, встречаются непораженные клетки.

На 21-е сутки после рождения в миокарде сохранялись сосудистые нарушения в виде резко выраженного расширения и полнокровия вен, стазов, встречались периваскулярные кровоизлияния диапедезного характера, отмечалось усиление интенсивности отека. В строме миокарда выявлялись многочисленные мелкие инфильтраты из лимфоцитов, гистиоцитов и фибробластов. В кардиомиоцитах наблюдались признаки белковой гидропической дистрофии с развитием внутриклеточного отека. Участки внутриклеточного миоцитолита в кардиомиоцитах выглядели как оптически пустые пространства, при этом отмечалось растворение миофибрилл и других компонентов клеток на определенных участках, на соседних участках миофибриллы сохранены.

Через 30 суток после рождения отмечалось усиление интерстициального отека, отек распространялся на весь миокард, достигая наибольшей величины в перивенулярных пространствах. Вследствие отека отмечалось набухание коллагеновых волокон, их расслоение и разволокнение. Основное вещество набухшее, появлялись признаки дезорганизации соединительной ткани. Дистрофические изменения миокарда приобретали диффузный характер, отмечалось усиленное рассасывание цитоплазмы, внутриклеточный отек. Очаги внутриклеточного миоцитолита многочисленные и более крупные, чем предыдущие сроки исследования. По всему миокарду встречались кардиомиоциты с мелкими и крупными очагами

миоцитолита. В кардиомиоцитах с мелкими очагами миоцитолита ядра сохранены, а в кардиомиоцитах с крупными очагами миоцитолита ядра разрушены с развитием колликвационного некроза. В очагах колликвационного некроза встречались остатки волокон в виде трубочек, окруженные сарколеммой, трубочки спавшиеся, вокруг них встречались избыточные отложения глюкозамингликанов.

При дефиците тиреоидных гормонов в миокарде происходят дистрофические изменения, сопровождающиеся снижением интенсивности окислительного фосфорилирования, замедлением синтеза белка, уменьшением поглощения кислорода миокардом и электролитными сдвигами. В сердце, как и в других тканях, отек миокарда и его стромы обусловлен депонированием кислых глюкозаминогликанов [3, 4].

### **Выводы**

1. Экспериментальный гипотиреоз, воспроизведенный у самок крыс приводит к выраженному нарушению морфофункционального становления миокарда потомства и является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний;

2. Ранняя диагностика и лечение гипотиреозов у беременных женщин и у их детей будет способствовать успешной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Akhmedova S.M. Morfologicheskaya kharakteristika razvitiya stenok serdtsa krysyat / S.M. Akhmedova // Nauka i mir. -2015. -Т, 2 № 1 (17). -S. 85-87.
2. Verbovoy A.F., Sharonova L.A., Kosarova O.V. i dr. Sostoyaniye serdechno-sosudistoy sistemy pri gipotireoze // Klinicheskaya meditsina, g.Samara, Rossiya. — 2016; 94(7) - S. 497-503.
3. Erkenova L.D. Sravnitel'naya otsenka morfologicheskikh izmeneniy v miokarde pri eksperimental'nom gipotireoze v dinamike. // Meditsinskiy alfavit. - 2016. - Т. 2, № 28. – S. 34-36.
4. Titov V.N., Rozhkova T.A., Amelyushkina V.A. Zhirnyye kisloty, triglitseridy, gipertriglitseridemiya, giperglikemiya i insulin: //Monografiya. - Moskva: INFRA-M, 2019. - 197 s.
5. Shestakova T.P. Subklinicheskiy gipotireoz i beremennost' // RMZH. 2018. № 5(I). S. 56–60.
6. Tayler P., Albrecht D., Scholz A., Gala Gutierrez-Buey et al. Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism // Nature Reviews Endocrinology. 2018; 18: 1-16.

**Поступила 09.10.2021**