مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی
دوره ۱۶، شماره ۲، تابستان ۸۵، صفحات ۸۵ تا ۸۹

Original Article

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

رویا جاجوندیان[۱]، دکتر مرتضی بهنام‌رسولی[۲]، مجتبی دشتی‌زاد[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 واندوکرین 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 کم‌کاری غده تیروئید بر عضلات بطن چپ در مدل جانوری رت بوده است.*

روش بررسی: *در این مطالعه تجربی، رت‌های ماده ویستار با محدوده وزنی ۳۰۰-۲۵۰ گرم و سن حدود سه ماه در ۳ گروه تحت تیمار با تیروکسین (۱ میلی‌گرم در لیتر آب طی ۲۰ روز)؛ تیمار با پروپیل تیورآسیل (۰/۵گرم 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 قابل‌توجه 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 هیپرتروفی کاردیوسیتی حین هیپر و هیپوتیروئیدیسم سازش می یابد.*

واژگان کلیدی: *تیروکسین، عضلات پاپیلر، هیپرتروفی، هیپوتروفی، استریومتری.*

مقدمه

هر موجود زنده‌ای برای حفظ هموستاز خود با تکیه بر پاسخهای سیستم عصبی و آندوکرین 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 سارکوپلاسمیک (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

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-18]

میوگلوبین (۵)، افزایش سطح ویتامین E (۶) وگاه افزایش فعالیت اتوفاژی و دژنراتیو میتوکندریایی منجر به نکروز میوکاردی همراه است. از طرفی نسبت وزن قلب به بدن می‌تواند تا ۴۵٪ افزایش یابد. لازم به ذکر است که در طی این روند افزایش وزن قلب بیشتر از افزایش حجم آن می‌باشد (۷) که منجر به فرآیندی هماهنگ با افزایش سطح مقطع عروق کرونر برای تامین خون مورد نیاز میوکارد خواهد شد (۸).

بطور کل در هیپرتیروئیدی، افزایش در ضربان قلب، برون ده قلبی، حجم ضربه‌ای، فشارخون و فشار نبض مشهود است که به دنبال آن افزایش جریان خون کرونر و سرعت جریان خون (۹)، افزایش حجم مایع خارج سلولی (۱۰) روی خواهد داد. در این بین میزان متیلاسیون فسفولیپیدهای میوکارد افزایش یافته، سنتز فسفاتیدیل کولین بیشتر می‌شود. افزایش میتلاسیون میکروزمی تا حدی می‌تواند در جهت حمایت و حفاظت قلب عمل نمایند (۱۱). شایان ذکر است که هیپرتروفی کاردیوسیتی عمدتا با افزایش فعالیت کاتاپسین D همراه می‌باشد (۱۲). لازم به یادآوری است که طی روند هیپرتروفی قلبی، غلظت هیدروکسی پرولین که مبین غلظت کلاژن است، کاهش می‌یابد، متعاقب آن تضعیف بافت همبندی پشتیبان میوکارد روی خواهد داد (۱۳). از دیگر تغییرات می‌توان به افزایش جریان یون‌ها، فعالیت کیناز و شکل‌گیری cAMP (۱۴) و تشدید فسفریلاسیون درون سلولی اشاره داشت (۱۰).

نتیجه پژوهشهای موجود در خصوص واکنشهای حاصل از هیپوتیروئیدیسم القائی در رت، کاهش اندازه کاردیوسیت‌ها (۱۵) و کاهش سطح آنتی‌اکسیدانت‌های قلبی (۶) را خاطر نشان ساخته‌اند.

از آنجائی‌که هورمونهای تیروئیدی بطور مستقیم یا غیرمستقیم کار قلب را تحت تاثیر قرار می‌دهند، در تحقیق حاضر با در نظر داشتن اثرات عمومی هورمونهای تیروئیدی، به خصوص تاثیر آنها در افزایش عمومی متابولیسم و افزایش نیازهای بافتی (۱۴)، پاسخ سازشی کاردیوسیت‌ها در شرایط هیپرتیروئیدیسم و هیپوتیروئیدیسم از دیدگاه هیستولوژیک و مورفومتریک مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روشها

موشهای آزمایشگاهی ماده از نژاد ویستار با محدوده وزنی بین ۲۵۰ تا ۳۰۰ گرم و سن حدود ۳ ماه، در سه گروه با شش تکرار دسته‌بندی شدند.

به منظور القای هیپرتیروئیدی، هورمون تیروکسین به میزان ۱ میلی‌گرم در لیتر آب آشامیدنی بطور روزانه در اختیار موشها قرار داده شد. برای القای هیپوتیروئیدی از پروپیل تیوراسیل به میزان ۰/۵ گرم در لیتر آب آشامیدنی استفاده شد. حیوانات در قفسهای جداگانه در حیوانخانه دانشکده علوم دانشگاه فردوسی مشهد در شرایط دمای مناسب و دوره روشنائی و تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت با دسترسی کافی به آب و غذا نگهداری شدند. غذای حیوانات با استفاده از فرمول استاندارد و از طریق شرکت جوانه خراسان تهیه گردید.

پس از تیمار ۲۰روزه، برای حصول اطمینان از ایجاد هیپوتیروئیدی و هیپرتیروئیدی، ابتدا از هر حیوان خون‌گیری به عمل آمد و سرم خون پس از تشکیل لخته و سانتریفوژ نمونه به میکروتیوب‌های مخصوص اپندورف انتقال یافت و سنجش سطوح T3 و T4 به روش رادیوایمونواسی انجام گردید. در پایان دوره، نمونه‌های عضلات پاپیلر در بطن چپ جهت مطالعات هیستولوژیک با استفاده از فیکساتور فرمالین تثبیت شد. به دنبال تثبیت، مراحل پاساژ بافت و رنگ‌آمیزی با هماتوکسیلن-ائوزین و پاس‌پیک ایندیکوکارمن صورت گرفت. سپس از مقطع عضلات پاپیلر قدامی بطن چپ تمام نمونه‌ها به طور تصادفی در چهار میدان دید با درشت‌نمائی عکس تهیه شد.

به منظور مطالعات مقایسه‌ای قطر کاردیوسیت‌های در نمونه‌های مورد آزمایش، از روش استریومتری استفاده گردید. در این روش از مساحت اشغال شده توسط هر نقطه در یک کاغذ شفاف به عنوان معیار تخمین سطح کاردیوسیت استفاده می‌شود. بدین منظور روی یک صفحه شفاف، تعدادی نقطه با فواصل ۳ میلیمتر اختیار شد و بطورکاملا تصادفی، صفحه روی تصویر مقاطع عرضی عضلات پاپیلر قرار داده شد. به این ترتیب تعداد نقاط داخل هر کاردیوسیت، شمارش شد و با نصف مجموع تعداد نقاط مشاهده شده روی دیواره هر کاردیوسیت افزوده شد. با ضرب میانگین تعداد نقاط شمارش شده در مقطع عرضی کاریوسیت هر نمونه در مساحت هر مربع محیط بر هر نقطه روی عکس، سطح مقطع متوسط کاردیوسیت محاسبه شد. در اینجا با توجه به طول ضلع مربع (۳ میلی‌متر) و درشت‌نمائی عکس (۱۳۵۳ برابر)، مساحت اشغال شده توسط هر مربع روی عکس، معادل μ^2 ۴/۹۱۶ است.

برای سنجش مساحت غشای کاردیوسیت، از فلش‌هایی به طول ۳ میلی‌متر که بر روی صفحه شفافی ترسیم شده بودند، استفاده شد. در این مورد تعداد فلش هائی که به دیواره

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-18]

کاردیوسیت برخورد می‌کنند، شمارش شد. با توجه به اینکه این فلشها در فضای دو بعدی، به دیواره کاردیوسیت‌ها برخورد خواهندکرد، به روش مشابهی می‌توان با شمارش فلشهایی که با دیواره برخورد دارند و ضرب متوسط تعداد فلشهای شمارش شده در مساحت اشغال شده توسط هر فلش در صفحه، مساحت دیواره کاردیوسیت را محاسبه نمود. در این آزمایش هر فلش صفحه‌ای به ضلع ۶ میلی‌متر را در برخواهد داشت که مساحتی معادل $۱۹/۶\mu^۲$ را اشغال می‌کند. سنجشهای ذکر شده در ۴ فیبر از هر عکس صورت گرفت و محاسبات طبق روش ذکر شده انجام شد. برای مقایسه آماری داده‌ها از نرم‌افزار SPSS (version 11.0) و آزمون t test استفاده شد.

یافته‌ها

برای اطمینان از وقوع هیپر و هیپوتیروئیدی، از رت‌های گروههای تجربی و کنترل نمونه خون گرفته شد و سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی به روش رادیوایمونواسی اندازه‌گیری شد.

همانگونه که نتایج سنجش سطح سرمی هورمون T4 در جدول شماره ۱ نشان می‌دهد، تیمار ۲۱ روزه با تیروکسین و پروپیل‌تیوراسیل با تغییر معنی‌دار سطح هورمون مذکور در گروههای مورد آزمایش در قیاس با گروه کنترل در راستای القای هیپرتیروئیدی و هیپوتیروئیدی همراه بوده است.

جدول ۱- نتایج حاصل از سنجش سطح سرمی هورمون T4 در گروههای مورد آزمایش و کنترل*

گروه	میزان T4 (میکروگرم در دسی لیتر)
کنترل	۳/۱۰
هیپوتیروئید	۲/۲۵
هیپرتیروئید	۴/۴۰

* اختلاف بین گروههای مورد آزمایش با هم و با گروه کنترل معنی‌دار است ($p<۰/۰۰۱$).

نتایج حاصل از محاسبه متوسط سطح مقطع فیبر عضله پاپیلر و متوسط مساحت خارجی فیبر عضله پاپیلر نمونه‌های مورد آزمایش در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. بر این اساس متوسط سطح مقطع و متوسط مساحت خارجی فیبرهای عضلانی بطن چپ در گروه هیپرتیروئید از لحاظ آماری در حد قابل توجهی ($p<۰/۰۰۱$) بیشتر از گروه کنترل است (به ترتیب ۳۷۴/۲۳ و ۲۶۴/۹۴ در مقابل ۲۸۲/۵۵ و ۱۹۸/۶۲ میکرون مربع). در گروه هیپوتیروئید، این مقادیر بطور معنی‌داری ($p<۰/۰۱$) کمتر از گروه کنترل می‌باشند (به ترتیب ۲۱۰/۸۸ و ۱۸۲/۸۸ در مقابل ۲۸۲/۵۵ و ۱۹۸/۶۲ میکرون مربع).

در مطالعات هیستوپاتولوژیک نمونه‌ها، تا حدودی افزایش تراکم مویرگی در اطراف کاردیوسیت‌های هیپرتیروئید به چشم می‌خورد.

جدول ۲- مقایسه متوسط سطح مقطع و مساحت خارجی فیبر عضلات پاپیلر بطن چپ رت های هیپو و هیپرتیروئید در مقایسه با گروه کنترل

گروه	متوسط سطح مقطع فیبر عضله پاپیلر	متوسط مساحت خارجی فیبر عضله پاپیلر
کنترل	۲۸۲/۵۵±۱۰/۱	۱۹۸/۶۲±۹/۵
هیپرتیروئید	§۳۷۴/۲۳±۱۵/۲	§۲۶۴/۹۶±۱۸/۷
هیپوتیروئید	*۲۱۰/۸۸±۸/۹	*۱۸۲/۸۸±۳/۱

§ $p<۰/۰۰۱$ * $p<۰/۰۵$

بحث

همانگونه که ذکر شد در تحقیق حاضر نمای پریکارد گروههای مختلف با هم تفاوتی نداشتند. با توجه به نتیجه تحقیق حاضر و مقایسه با دیگر پژوهشهای به عمل آمده، به نظر می‌رسد دوزهای به کار رفته برای القای هیپرتیروئیدی و هیپوتیروئیدی در محدوده قابل تحمل برای رت‌ها بوده است (۱۶) و شرایط توکسیک در حیوانات ایجاد نکرده است. به نحوی که قلب توانسته است با تغییرات مورفولوژیک در سطح کاردیوسیت‌های خود، فشار اعمال شده را در بازه زمانی تیمار به خوبی تحمل نماید.

همانگونه که در جدول شماره ۱ مشاهده می‌شود نتایج حاصل از آزمون رادیوایمونواسی نشان می‌دهد که تجویز پروپیل تیوراسیل به عنوان یک ماده ضدتیروئیدی به مدت ۳ هفته موجب کاهش سطوح هورمونهای تیروئیدی شده است. به نحوی که سطح سرمی T4 از ۳/۱ میکروگرم بر دسی لیتر به ۲/۲۵ میکروگرم در دسی لیتر کاهش یافته است. لازم به ذکر است که مهمترین مکانیسمهای اثر تیوآمیدها به صورت جلوگیری از سنتز هورمونهای تیروئیدی توسط مهارآنزیم پراکسیداز-یعنی مهمترین آنزیم برای یددار شدن تیروزین- است، همچنین جلوگیری از مزدوج شدن دو تیروزین یددار شده برای تشکیل تیروزین یا تری یدوتیرونین نیز توسط تیوآمیدها صورت می‌گیرد با این حال در این میان تشکیل تیروگلوبولین دستخوش اختلال نمی‌شود. البته باید خاطر نشان ساخت تجویز پروپیل‌تیوراسیل با کاهش آزاد شدن ید از

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-18]

T3 و T4 در بافتهای محیطی توام می‌باشد (۱۷و۱۸). از طرف دیگر، تجویز تیروکسین با دوز ۱ میلی‌گرم در لیتر، سطح سرمی هورمون T4 را به ۴/۴ میکروگرم بر دسی‌لیتر می‌رساند بنابراین تیمار روزانه تیروکسین با دوز ۱ میلی‌گرم در لیتر آب آشامیدنی به موشها پس از ۲۱ روز، با افزایش سطح هورمون تیروئید بدن همراه است. به عبارت دیگر موش دچار هیپرتیروئیدی القایی شده و کلیه فرآیندهای فیزیولوژیک بدن تحت تاثیر قرار خواهد گرفت. در هیپرتیروئیدی، سطح بالاتر هورمونهای تیروئید با افزایش سطح متابولیسم عمومی بدن و در نتیجه افزایش میزان مصرف اکسیژن می‌تواند به طور غیرمستقیم کار قلب را افزایش دهد، همچنین با تاثیر روی تحریک‌پذیری قلب به طور مستقیم ضربان قلب را افزایش می‌دهد (۱). نتایج بدست آمده در این پژوهش نشان‌دهنده هیپرتروفی کاردیوسیتی در پاسخ به شرایط هیپرتیروئیدی می‌باشد. با توجه به افزایش بار اعمال شده روی عضله قلبی، قلب و به خصوص بطن چپ که بیشترین نیروی انقباضی را برای هدایت خون متحمل می‌شود، هیپرتروفی خواهد یافت که نتایج دیگر تحقیقات به عمل آمده توسط سایر محققین نیز افزایش جرم بطن چپ و هیپرتروفی کاردیوسیتی طی هیپرتیروئیدیسم را خاطر نشان ساخته‌اند (۱۹). شایان توجه است که پاسخ هیپرتروفی کاردیوسیتی می‌تواند حاصل پاسخ قلب در جبران افزایش کشش و فشار شریانی و در کل اضافه بار تحمیل شده به قلب باشد به نحوی که قلب برای جبران افزایش کشش و فشار شریانی، افزایش جرم یافته است. این افزایش جرم می‌تواند در نتیجه سنتز سریعتر از تخریب پروتئینها ایجاد شود. از طرفی با توجه به اینکه قلب باید به فشارهای وارده پاسخ دهد، تاثیر رهاسازی هورمونهای محرک رشد همودینامیکی و هورمون محرکه انقباض رگی و فاکتورهای ژنتیکی را نیز می‌توان در شمار سیگنال‌های پروتئینی قرار داد که در راستای القای هیپرتروفی قلبی می‌توانند موثر باشند (۱۴). به اعتقاد برخی محققین بخشی از این روند می‌تواند با فعال‌سازی سیستم رنین-آنژیوتانسین مرتبط باشد (۱۷).

بخشی از فرآیند افزایش سنتز پروتئینی می‌تواند حاصل افزایش میزان فعالیت کیناز و افزایش روند شکل‌گیری cAMP و اندوتلین I باشد که در نهایت با هیپرتروفی میوکاردی همراه با افزایش جرم بطنی قلب همراه خواهد بود (۲۰). در نتیجه تاثیر این فرآیندها به منظور تامین نیازهای بافتی میوکاردی میزان جریان خون کرونری افزایش خواهد یافت (۸) که افزایش تراکم مویرگی در نمونه‌های هیپرتیروئید می‌تواند این فرضیه را تائید نماید. از طرفی در این وضعیت که عمل قلب با افزایش برون ده و افزایش سرعت جریان خون پمپ شده و افزایش قدرت انقباضی همراه است، زمان استراحت و چفت شدن نیز کاهش خواهد یافت (۲۱،۲۲)، این در حالیست که طی القای هیپوتیروئیدی به دلیل افزایش B-MHC که فعالیت ATPase کمتری دارد، فعالیت تجزیه ATP در کاردیوسیت‌ها کاهش می‌یابد (۱۴).

نتایج به دست آمده در این تحقیق تا حدودی نشان‌دهنده کاهش سطح مقطع کاردیوسیتی در طی هیپوتیروئیدی در مقایسه با گروه کنترل می‌باشد، لیکن به نظر می‌رسد تائید قطعی ایجاد آتروفی نسبی در نتیجه هیپوتیروئیدیسم القائی مستلزم آزمایشهای مبسوط‌تر و با تعداد بیشتر نمونه‌های مورد آزمایش است. نتایج سایر پژوهشهای صورت گرفته، کاهش فشار بطن چپ (۲۲) و کاهش جریان خون قلب همراه با کاهش تعداد ضربان قلب را خاطر نشان ساخته‌اند که با ایجاد حالت پروتئینی و موکوپلی‌ساکاریدی پریکارد همراه بوده است (۱۶).

با توجه به دامنه وسیع تحقیقات اندوکرین به نظر می‌رسد پژوهش در زمینه تاثیر هورمونهای تیروئیدی بر تعداد و مورفولوژی میتوکندری‌های کاردیوسیتی و نیز تحقیقات مبسوط در بعد ملکولی با نتایج بسیار قابل توجهی همراه باشد.

تشکر و قدردانی

در پایان از آقایان دکتر ناصر مهدوی شهری و دکتر مسعود فریدونی که در مراحل مختلف کار یاریمان کردند، کمال تشکر را داریم.

REFERENCES

1. Ganong WF, editor. Review of medical physiology. 17th edition. New York, Appleton & Lange. 1999;p:305-11.

۲. کمالیان ن. در ترجمه آسیب شناسی رابینز، رمزی کوتران، وینای کومار (مولفین). ویرایش سوم. انتشارات دانشگاه تهران، سال ۱۳۷۰.

3. Sweadner KJ, McGrial KM, Khaw BA. Discoordination regulation of isoforms of Na-K-ATPase and myosine heavy chain in the hyperthyroid postnatal rat heart and skeletal muscle. J Biol Chem 1992;267(2):769-73.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-18]

4. Josephson RA, Spurgeon HA, Lakatta EG. The hypertyroid heart; An analysis of systolic and diastolic properties in single rat ventricular myocytes. Circ Res 1990;6(30):773-81.

5. Brik H, Shainberg A. Thyroxine induced transition of red towards white muscle in cultured heart cells. Basic Res Cardiol 1990;85(3):237-46.

6. Mano T, Sinohara R, SawaiY, Oda N, Nishida Y, Mokunu T. Effects of thyroid hormone on coenzyme Q and other free radicals scavengers in rat heart muscle. J Endocrinol 1995;145(1):131-36.

7. Bonin CM, Sparrow MP, Taylor RR. Increased protein synthesis and degradation in the dog heart during thyroxin administration. J Mol Cell Cardiol 1983;15(4):245-50.

8. Tomanek RJ, Connell RM, Butters CA, Torry R. Compensated coronary microvascular growth in senescent rats with thyroxin– induced cardiac hypertrophy. Am J Physiol 1995;268(1pt 2):419-25.

9. Revis MW, Cameron AJ. Association of myocardial cell necrosis with experimentally cardiac hypertrophy. J Pathol 1979;128(4):193-202.

10. Fintel M, Burns AH. Effects of thyroxin treatment on exogenous myocardial lactate oxidation. Am J Physio 1999;243(5):722-28.

11. Limas CJ. Increased phospholipid methylation in the myocardium of hyperthyroid rats. Biochem Biophys Acta 1980;32(2):254-59.

12. Decker RS, Wildental K. Lysosomal alterations in heart skeletal muscle and liver of hyperthyroid rabbits .Lab Invest 1981;44(5):455-65.

13. Edgren J, Von Knorring J, Lindy S, Turto H. Heart volume and myocardial connective tissue during development and regression of thyroxin–induced hypertrophy in rats. Acta Physiol Scand 1976;97(4):514-18.

14. Kent RL, Mann DL, Cooper G. Signals for cardiac muscle hypertrophy hypertension. J Cardiovasc Pharmacol 1991;17 suppl:257-83.

15. Polimeni PI.Cardiac electrolytes and water in thyroparathyroidectomized rat. J Mol Cell Cardiol 1974;6(6):531-41.

16. Whistett JA, Pollinger J, Matz S. Adrenergic receptors and catecholamine sensitive adenylate cyclase in developing rat ventricular myocardium; effects of thyroid status. Pediatr Res 1982;16(6):463-69.

17. Katovich MJ, Barney CC. Alteration of peripheral beta-adrenergic responsiveness in fasted rats. Life Sci 1983;33(14):1383-93.

۱۸. شهبازی م (مولف). بیوشیمی عمومی. انتشارات دانشگاه تهران، سال ۱۳۷۱، صفحه ۳۰۶.

19. Donatelli M, Assennto P, Abbadi V, Bucaolo L, Compagno V, Vecchio S, et al. Cardiac changes in subclinical and overt hyperthyroid women: retrospective study. Int J Cardiol 2003;90(2-3):159-64.

20. Morgan HE, Benlich CJ. Contributions of increased efficiency and capacity of protein synthesis to rapid cardiac growth. Mol Cell Biochem 1997;176(1-2):145-51.

21. Swynghedauw B, Schwartz K, Legar J. Cardiac myosin; phylogenic and pathological changes. Basic Res Cardiol 1977;27(2-3):240-60.

22. Gerdes AM, Kriseman J, Bishop SP. Changes in myocardial size and number during the development and reversal of hyperthyroidism in neonatal rats. Lab Inves 1983;48(5):598-602.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-18]