

Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів»

## **СТАТЕВІ ВІДМІННОСТІ ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЯ ТА ЧУТЛИВОСТІ МІОКАРДІАЛЬНИХ ХОЛІНОРЕЦЕПТОРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГІПЕРТИРЕОЗІ**

**©М. Р. Хара, В. А. Гаврильо**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»*

Роботами останніх років доведено, що до найхарактерніших проявів гіпертиреозу належать розлади ритму, насамперед – синусова тахікардія, ступінь якої залежить від тяжкості ендокринопатії. Із поглибленим гіпертиреозу переважають адренергічні регуляторні впливи, порівняно з холінергічними, що формуються внаслідок різноспряженів зрушень обох відділів вегетативної нервої системи. Статистика ВООЗ та дані наукових досліджень свідчать про суттєву роль статі у розвитку патології міокарда різного ґенезу, зокрема тиреоїдного. З огляду на це, доцільним є ширше вивчення ролі естрогенів та андрогенів у перебігу тиреоїдної міокардіопатії. Метою дослідження було вивчення особливостей вегетативної регуляції серця та чутливості холінерцепторів за умов гіпертиреозу залежно від статі.

Досліди провели на 48 статевозрілих самцях та самицях щурів. Гіпертиреоз (ГТ) відтворювали шляхом щоденного згодовування L-тироксину (500 мг/кг) протягом 15 днів. Регуляцію серця вивчали шляхом математичного аналізу серцевого ритму (за Р. Баєвським) на основі оцінки показників моди (Mo, с), амплітуди моди (AMo, %), варіаційного розмаху кардіоінтервалів (DX, с), індексу напруження (IH) через 5, 10 та 15 днів від початку експерименту. У тварин також вивчали чутливість міокардіальних холінерцепторів до екзогенного та ендогенного ацетилхоліну (AX).

Аналіз отриманих результатів показав, що підвищення функціональної активності щитоподібної залози у тварин викликало різної спрямованості та інтенсивності зміни параметрів кардіоінтерва-

лограм, що суттєво залежало від статі. У самців зростання ЧСС на ранньому етапі розвитку ГТ змінювалося її відновленням до 15 доби спостереження. За таких умов спостерігали зменшення впливів адренергічної ланки автономної нервої системи (АНС) через гуморальні канали, посилення – через нервові, зменшення впливу блукаючого нерва на серцевий ритм. У самиць ЧСС достовірно наростила лише до 15 доби експерименту, що відбувалося на тлі не лише активації адренергічного контролю діяльності серця через нервові канали, а й обмеження холінергічного.

У динаміці розвитку гіпертиреозу достовірно зменшувалася чутливість серця до подразнення блукаючого нерва, що свідчило про зменшення запасів ацетилхоліну в пресинаптичному відділі. Через 10 днів спостереження це було суттєвішим у самців, а через 15 днів – у самиць. Реакція постсинаптичного відділу холінерцепторів змінювалася подібно. У ранні терміни експерименту (5 та 10 днів) в самиць такі зрушення компенсувалися зростанням чутливості холінерцепторів синусового вузла. Незважаючи на це, через 15 днів відтворення гіпертиреозу чутливість серця самиць до стимуляції блукаючого нерва була достовірно меншою, ніж у самців, що за умов відсутності такої різниці за чутливістю постсинаптичних холінерцепторів свідчило про суттєвіший дефіцит парасимпатичного медіатора в пресинаптичному відділі.

Отримані дані показують більш суттєві зміни холінергічної регуляції серця у самиць щурів при експериментальному гіпертиреозі.

## **СТАТЕВІ ВІДМІННОСТІ АВТОНОМНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЯ ГОНАДЕКТОМОВАНИХ ТВАРИН ПРИ ЙОГО АДРЕНАЛІНОВОМУ ПОШКОДЖЕННІ НА ТЛІ L-АРГІНІНУ**

**©М. Р. Хара, О. В. Кузів, К. Є. Юрій, В. Є. Пелих**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»*

На сьогоднішній день широко досліджується вплив статевих гормонів на стан серцево-судинної системи та збільшення ризику виникнення патології при їх недостатності. Згідно з даними

ВООЗ, простежується чітка відмінність між рівнем захворюваності серед чоловіків та жінок. Відомо, що статеві гормони суттєво впливають на діяльність серця в умовах стресу, але недостатньо вивчений

їх вплив на автономну регуляцію та стан стрес-лімітуючих систем організму, зокрема систему оксиду азоту. Метою дослідження було з'ясувати вплив дефіциту статевих гормонів на автономну регуляцію серцевого ритму при пошкодженні серця адrenalіном на тлі L-arginine. Досліди провели на статевозрілих самцях ( $\sigma$ ) і самках ( $\varphi$ ) щурів зі збереженими (ЗГ) та видаленими (ГЕ) гонадами. Автономну регуляцію серця вивчали шляхом математичного аналізу серцевого ритму. Аналізували частоту серцевих скорочень (ЧСС), моду (Мо), амплітуду моди (АМо), варіаційний розмах кардіоінтервалів ( $\Delta X$ ), індекс напруження регуляторних механізмів (ІН). Адреналінове пошкодження міокарда (АПМ) викликали введенням адrenalіну (1 мг/кг).

Отримані результати показали, що розвиток АПМ на тлі L-arginine в ЗГ $\sigma$  характеризувався збільшенням ЧСС на 20 % на 1 год АПМ, а на 24 год АПМ – на 26 %. Показник Мо на 1 год патології зменшувався на 17 %, на 24 год – на 21 %. АМо за таких умов зростала на 31 % на 1 год АПМ та на 108 % на 24 год експерименту. Отримані дані свідчили про активацію симпатичної ланки автономної нервової системи (АНС) через гуморальні та нервові канали. Зменшення при цьому величини  $\Delta X$  на 1 год АПМ на 30 %, а на 24 годину на 65 % демонструвало дефіцит холінергічного контролю з боку АНС, що підтверджувалося зростанням індексу напруження (ІН) на 1 год АПМ у 2,1 раза, а на 24 год АПМ – в 3,5 раза.

Розвиток АПМ на тлі L-arginine у ЗГ $\varphi$  викликав зростання ЧСС, що на 1 год АПМ становило 22 %, на 24 год АПМ – 31 % порівняно з контролем. Значення Мо на 1 год АПМ зменшилося на 17 %, на 24 год АПМ – на 21 %. Зростання показника АМо відмічалось на 1 та 24 год АПМ і становило 31 % в обох випадках. Ці зміни свідчили про посилення адренергічних впливів АНС через гуморальний та нервовий канали. Зміни величини  $\Delta X$  були хвилеподібними, зокрема на 1 годину АПМ відмічалося зменшення показника проти контролю на 28 % та його відновлення через 24 год спостереження. Підвищення за таких умов ІН, що на 1 год АПМ становило 2,2 раза, відображало переважання адренергічного контролю діяльності серця з боку АНС,

а зменшення в 1,4 раза на 24 год АПМ – про посилення холінергічних впливів.

У групі ГЕ $\sigma$  на 1 год АПМ, що розвивалося на тлі L-arginine, відбувалося зростання ЧСС на 9 %, однак на 24 год АПМ даний показник не відрізнявся від контролю. За таких умов величина Мо на 1 год АПМ зменшилася на 8 % та відновилася до 24 год спостереження, що свідчило про зменшення адренергічних впливів на серце з боку АНС через гуморальні канали. Достовірних змін показників АМо та  $\Delta X$  на 1 годину АПМ не було, що, зважаючи на динаміку аналогічних показників у ЗГ $\sigma$ , свідчило про інертність пристосувальних механізмів в умовах гіперадреналінії.

Зменшення на 24 год АПМ величини АМо на 23 % у тварин цієї групи відображало зменшення активності адренергічної ланки автономної регуляції за інертності холінергічної, останнє підтверджувалося адінамічністю  $\Delta X$ . Про порушення вегетативної регуляції серця та зниження протекторного впливу L-arginine свідчили відсутність динаміки ІН на 1 год АПМ та його зменшення в 1,6 раза – на 24 год експерименту.

У ГЕ $\varphi$  на 1 год АПМ, що перебігала на тлі L-arginine, ЧСС зменшувалася на 7 %, а Мо збільшилася на 8 % проти контролю. На 24 год спостереження дані показники були аналогічними таким у контролі. Достовірних змін АМо в групі ГЕ $\varphi$  на 1 год АПМ не було, а на 24 год, він зменшився відносно контролю на 25 %. Достовірних змін  $\Delta X$  не було. Отримані дані показали, що розвиток АПМ на тлі L-arginine в ГЕ $\varphi$  відбувається за умов значної інерції пристосувальних регуляторних реакцій з боку обох ланок АНС, що свідчить про дисфункцію останньої.

Отримані результати дозволяють стверджувати, що динаміка показників, які відображають активність обох ланок автономної нервової системи у регуляції ритму серця, демонструє значну роль андрогенів і естрогенів у реалізації кардіопротекторного впливу донатора синтезу оксиду азоту та холінергічних впливів на міокард зокрема, що підтверджується незначними їх змінами в гонадектомованих особин та демонструє інертність пристосувальних адаптаційно-компенсаторних реакцій за відсутності гормонопродукуючої функції гонад.