

## **СТАТЕВІ ВІДМІННОСТІ СТРУКТУРНИХ ТА МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ В МІОКАРДІ ЩУРІВ З ГІПОТИРЕОЗОМ**

©М. Р. Хара<sup>1</sup>, В. М. Михайлюк<sup>2</sup>

*Тернопільський національний педагогічний університет ім. В. Гнатюка<sup>1</sup>,  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»<sup>2</sup>*

Серед причин значної поширеності серцево-судинних захворювань – патологія щитовидної залози, зокрема гіпотиреодна кардіоміопатія, яка часто є результатом природного дефіциту йоду чи невчасної діагностики у випадку субклінічного перебігу. Статистичний аналіз захворюваності на дану недугу свідчить про наявність гендерної складової, що вимагає вивчення ролі статевих гормонів у патогенезі порушення діяльності міокарда. Метою дослідження було вивчити особливості структурних та метаболічних порушень в міокарді щурів з гіпотиреозом залежно від статі. Досліджували статево-зрілих самців і самиць білих лабораторних щурів, гіпотиреоз у яких викликали щоденним протягом 15 діб згодовуванням мерказолілу (75 мг/кг). Ступінь метаболічних порушень оцінювали за вмістом продуктів ПОЛ, активністю ферментів АОС та енергоутворення, структурних – за відсотком некротизованих кардіоміоцитів у шлуночках. Встановлено, що при розвитку гіпотиреозу відбувалося накопичення продуктів ПОЛ, виникав дисбаланс активності системи антиоксидантного захисту. Ступінь таких порушень був суттєвішим в самок. За відсутності статевих залоз інтенсивність метаболічного дисбалансу в динаміці гіпотиреозу зростав, особливо виразними такі зміни були в гонадектомованих самок, вміст первинних та вторинних продуктів ПОЛ в міокарді шлуночків яких переважав показник гонадектомованих самців при однаковій активності ферментів антиоксидантного захисту. Заміщення гормонотворючої функції гонад статевими стероїдами не відновлювало вихідного балансу активності систем про/антиоксиданти. Розвиток на такому тлі гіпотиреозу викликав зменшення вмісту продуктів ПОЛ, при цьому вміст ТБК-АП залишався суттєво більшим, ніж в особин зі збереженими гонадами. Реакція системи антиоксидантів демонструвала іншу порівняно з осо-

бинами зі збереженими гонадами закономірність. У самців в умовах гіпотиреозу пригнічувалася активність супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази, збільшувалася активність глутатіонредуктази, в самок зберігався вихідний рівень активності супероксиддисмутази зменшувалася активність каталази, глутатіонпероксидази і зростала активність глутатіонредуктази. Вміст вторинних продуктів ПОЛ в міокарді шлуночків при розвитку гіпотиреозу на тлі замісної статевими гормонами терапії був значно вищий, ніж в особин зі збереженими гонадами, особливо в самок. За таких умов активність супероксиддисмутази була вищою, каталази – нижчою, глутатіонпероксидази – більшою лише в самок, глутатіонредуктази – значно вищою, що свідчило про значне напруження системи захисту міокарда та відсутність абсолютного коригуючого ефекту статевих стероїдів. Розвиток гіпотиреозу незалежно від статі та гормонотворючої активності гонад викликав пригнічення активності сукцинатдегідрогенази та цитохромоксидази, ступінь такого пригнічення був менший в гонадектомованих тварин та при проведенні замісної статевими стероїдами терапії. Незалежно від рівня статевих гормонів активність обох досліджуваних ензимів в міокарді шлуночків самок була достовірно меншою, що свідчило про більшу чутливість їхнього міокарда до патогенного впливу дефіциту тиреоїдних гормонів. Наростання метаболічного дисбалансу при розвитку гіпотиреозу викликало структурне пошкодження міокарда. Про це свідчило збільшення об'ємного відсотка пошкоджених кардіоміоцитів. Ступінь таких змін був найсуттєвіший в гонадектомованих особин з гіпотиреозом, частково зменшувався при проведенні після гонадектомії замісної статевими гормонами терапії. Незалежно від гормонотворючої активності гонад розвиток гіпотиреозу викликав суттєвіше пошкодження міокарда шлуночків самок.