

ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ПОРУШЕННЯ ХРОНОТРОПНОЇ ФУНКЦІЇ СЕРЦЯ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗІ

©Л. М. Сас

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

Тиреотоксикоз супроводжується розвитком синусної тахікардії – найбільш раннього та стабільного симптому даного захворювання, навіть за умов субклінічного і помірного перебігу. Проте звертає на себе увагу факт недостатності уявлень про механізми виникнення аритмій.

Мета: узагальнити літературні та власні дані про патогенетичні механізми розвитку порушень серцевого ритму при тиреотоксикозі.

Традиційно вважають, що розвитку аритмій при тиреотоксикозі сприяють зниження ефективності тканинного дихання й зменшення синтезу енергетично багатих макросполук. Попри це, існує думка про зміну співвідношення в регуляторних впливах вегетативної нервової системи на регуляцію серцевої діяльності. При надлишку тиреоїдних гормонів відбувається гіперактивація симпатичної нервової системи, яка відіграє вирішальну роль у форму-

ванні синусної тахікардії. Про тонус парасимпатичної ланки за цих умов відомі лише поодинокі експериментальні роботи.

Результати дослідів з подразненням блукаючого нерва тварин з гіпертиреозом продемонстрували обмеження вагусної імпульсації на серце. Нами досліджено зміни системи холінацетилтрансфераза-ацетилхолін-холінестераза і встановлено, що зниження вмісту ацетилхоліну в міокарді супроводжується статистично недостовірним зниженням активності синтезуючого ферменту. Ці зміни супроводжуються зниженням холінестеразної активності міокарда, що сприяє економному витрачання викинутих квантів медіатора.

Таким чином, при тиреотоксикозі виникають порушення метаболізму в кардіоміоцитах та змінюється активність холінергічних механізмів, що лежить в основі розвитку аритмій.

ЗМІНИ НИРКОВОГО ТРАНСПОРТУ ІОНІВ НАТРІЮ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГОСТРОМУ УШКОДЖЕННІ ЛЕГЕНЬ

©П. А. Сас, М. І. Марущак

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

Одними із перших органів на патогенні чинники при гострому ушкодженні легень (ГУЛ) реагують нирки. Однак, немає даних, за цих умов, про порушення ниркового транспорту іонів натрію, який лежить в основі патогенезу водно-електролітних порушень.

Мета роботи: встановити особливості ниркового транспорту іонів натрію в динаміці ГУЛ.

В експериментах використано нелінійних білих щурів-самців масою 160–180 г. Моделювання ГУЛ здійснювали шляхом введення у трахею соляної кислоти (рН 1,2) в дозі 1,0 мл·кг⁻¹ на вдиху.

Через 2, 6, 12 і 24 год після моделювання ГУЛ у піддослідних тварин визначали функціональний стан нирок методом водного навантаження. Його виконували за 2 год до евтаназії: через металевий зонд у шлунок вводили підігріту до 30 °С водогінну воду в об'ємі 5 % від маси тіла тварини. Сечу збирали протягом 2 год. Забій щурів проводили методом тотального кровопускання із

серця. У сечі і сироватці крові визначали концентрацію іонів натрію і розраховували величини його проксимального і дистального транспорту, екскреції і фільтрації, а також відносну реабсорбцію води.

За умов даного експерименту, починаючи з 2 год дослідів, знижується фільтрація іонів натрію та порушується проксимальний і дистальний транспорт цих іонів. Виявлені порушення сприяють збільшенню його екскреції із сечею. До 12 год експерименту спостерігається фаза відносного благополуччя, коли показники практично досягають рівня контролю. Через 24 год патологічні відхилення знову посилюються.

В умовах модельованого ГУЛ виникають істотні порушення транспорту іонів натрію. Через 12 год спостерігається активація компенсаторних механізмів, яка сприяє тимчасовому покращенню функціонального стану нирок з наступним виснаженням захисних сил.