

### СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПЕРЕБУДОВИ МІОКАРДА ПРИ БЕТА-АДРЕНЕРГІЧНІЙ СТИМУЛЯЦІЇ СЕРЦЯ У ЩУРІВ

©М.О. Кузьменко, В.Б. Павлюченко, Л.В. Тумановська, В.Є. Досенко, О.О. Мойбенко

*Інститут фізіології імені О.О. Богомольця НАНУ, Київ*

Відомо, що серце здатне адаптуватися до нових умов функціонування за допомогою різних механізмів, зокрема шляхом активації бета-адренергічної системи. Проте у певний момент за умов підвищеної активності позитивні адаптивні ефекти бета-адренергічної стимуляції трансформуються у несприятливі фактори розвитку дисфункції міокарда. Відомо, що хронічна активація бета-адренорецепторів призводить до розвитку гіпертрофії міокарда. Особливості функціонування серцево-судинної системи за таких умов залишаються недостатньо дослідженими. Отже, нашою метою було встановити комплекс морфологічних і функціональних змін з боку серцево-судинної системи внаслідок тривалої бета-адренергічної стимуляції. Експерименти проведено на щурах лінії Вістар з тривалою стимуляцією бета-адренорецепторів ізопротеренолом (5мг/кг, п/ш) протягом 7 днів (n=8). Фібротичні зміни тканини міокарда вивчалися на гістологічних препара-

тах, пофарбованих за методом Ван-Гізона. Комплекс показників кардіогемодинаміки визначено за допомогою системи MPVS-400 та ультрамініатюрного катетера (Millar Instruments, USA). Встановлено істотне послаблення насосної функції міокарда, про що свідчить зниження хвилинного об'єму крові на 42,38 % (P<0,01), фракції викиду – на 35,61 % (P<0,01). Разом з тим спостерігалось пригнічення діастолічної функції, зокрема кінцево-діастолічний тиск у лівому шлуночку зростав у 2,07 раза (P<0,01). Розвиток діастолічної дисфункції пов'язаний з накопиченням сполучнотканинних елементів у позаклітинному матриксі міокарда, збільшенням площі фіброзу у 5,5 раза (P<0,01) і зростанням жорсткості міокарда. Цікаво, що показники скоротливості міокарда щурів за умов дії бета-адренергічного агоніста значно змінювалися, зокрема, зростала максимальна швидкість наростання тиску у лівому шлуночку  $dP/dt_{max}$  на 49,90 % (P<0,01), а також збільшувалися

лися показники кінцево-систоличної та максимальної жорсткості міокарда у 2,54 раза ( $P < 0,01$ ) та на 42,53 % ( $P < 0,05$ ) відповідно. Таким чином, результати проведених експериментів дозволяють зробити висновок про пригнічення роботи серця за умов бета-адренергічної стимуляції, а саме його діастолічну дисфункцію, що розвивається на тлі посиленого фіброгенезу. Посилєну скоротливість міокарда можна розглядати в якості компенсаторного механізму, який, з одного боку, спрямований на відновлення насосної функції серця, а з іншого – може призвести до виснаження енергетичних ресурсів серця та розвитку серцевої недостатності.