

РОЛЬ МЕЛАТОНІНУ В АВТОНОМНІЙ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЯ ЩУРІВ ПРИ РОЗВИТКУ АДРЕНАЛІНОВОГО ПОШКОДЖЕННЯ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАТІ

©М. Р. Хара¹, О. В. Шкумбатюк², Л. І. Кучирка², З. С. Головецька²

*Тернопільський національний педагогічний університет імені В. Гнатюка¹,
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»²*

Серцево-судинні захворювання за даними ВООЗ посідають перше місце за поширеністю, є головною причиною смерті людей працездатного віку в більшості країн світу. У структурі смертності домінують чоловіки репродуктивного віку, а з настанням менопаузи – жінки, що спонукає до активного дослідження статевих відмінностей патогенезу пошкодження міокарда. Цікавим та невирішеним залишається питання ролі стрес-лімітуючих систем в розвитку некротичного процесу в серці. Останніми роками активно вивчаються кардіопротекторні властивості гормону шишкоподібної залози мелатоніну. Доведені його антиоксидантні та антистрессова активність. Проте недослідженими залишаються механізми участі мелатоніну у вегетативній регуляції діяльності серця в патологічних умовах.

Метою дослідження було вивчення статевих особливостей вегетативної регуляції серця при розвитку в ньому некротичного процесу на тлі мелатоніну.

Досліди провели на статевозрілих самцях і самках лабораторних щурів. Розвиток некротичного процесу в серці відтворювали введенням кардіотоксичної дози адреналіну після попередньої ін'єкції мелатоніну. Шляхом математичного аналізу серцевого ритму (за Р. Баєвським) оцінювали баланс активності адренергічної та холінергічної ланок автономної нервової системи (АНС) за показниками Мо, АМо, ΔХ та ІН. Встановили, що розвиток некротичного процесу в серці на тлі мелатоніну викликав дещо різну реакцію АНС в самців і самок щурів. В самців на етапі ініціації некрозотворення (1 год після введення адреналіну) ха-

рактерною була тахікардія, що виникала на тлі зменшення Мо та збільшення АМо (свідчило про переважання адренергічного контролю діяльності серця з боку АНС) та зменшення ΔХ (відображало зменшення активності холінергічної ланки), що мало наслідком суттєве напруження регуляторних механізмів (ІН зріс в 5,7 раза). В період піку некротизування міокарда (24 год після введення адреналіну) відбувалося відновлення Мо, ΔХ, збільшеними залишалися АМо та ІН, що відображало збереження переважання активності адренергічної ланки в регуляції серцевим ритмом. В самок розвиток некротичного процесу викликав менш суттєве, ніж в самців, напруження регуляторних механізмів. Це підтверджувалося менш інтенсивними зменшенням Мо, ΔХ та менш інтенсивним збільшенням ІН. За таких умов відсутність динаміки АМо свідчила про збереження вихідної активності адренергічної ланки АНС, що реалізує свої ефекти через нервові канали. Менший, ніж в самців, приріст ЧСС відображав більшу збалансованість регуляторних механізмів. Наростання до 24 год спостереження ЧСС в самок, що супроводжувалося збереженням домінування адренергічного контролю діяльності серця з боку АНС, які реалізують свої впливи через гуморальний канал, свідчили про інший, ніж в самців, характер адаптаційно-компенсаторних реакцій організму на патогенну дію кардіотоксичної дози адреналіну.

Отримані результати дозволяють стверджувати про суттєву залежність від статі характеру реакції АНС на розвиток некротичного процесу в серці, що необхідно враховувати при прогнозуванні ступеня його пошкодження.