

АКТИВАЦІЯ АДРЕНЕРГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ У СЕРЦІ ЯК ФАКТОР ОБМЕЖЕННЯ БРАДИКАРДІЇ ПРИ ГІПОТИРЕОЗІ

©С. М. Чарнош

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

Найхарактернішим кардіальним проявом гіпотиреозу є синусна брадикардія. В експериментах на статевонезрілих щурах з мерказоліловим гіпотиреозом нами встановлено, що в патогенезі цього симптому мають значення протилежні зрушення активності симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи, а саме поєднання парасимпатикотонії з пригніченням симпатичного тону.

Про домінуючу роль парасимпатичних впливів у формуванні частоти серцевого ритму при гіпотиреозі свідчило зростання величини варіаційного розмаху ΔX (між 10-ю і 14-ю добами експерименту на 24 %, $p < 0,01$) – інтегрального показника, який характеризує стан холінергічного контролю серцевого ритму в нормі і патології. Водночас з'ясовано, що гіпотиреоїдне серце поступово виходить з-під адренергічних впливів, на що вказувало зростання M_0 : на 5-у добу на 5,9 % ($p < 0,05$), на 10-у – на 18,0 % ($p < 0,001$), на 14-у – на 33,5 % ($p < 0,001$).

Проте результати дослідів з блокадою β -адренорецепторів за допомогою оксипренололу гідрохлориду показали, що ступінь брадикардії контролюється також місцевими адренергічними процесами на рівні синапсів між холінергічними терміналями і пейсмейкерами синоатріального вузла. Було встановлено, що на фоні блокади β -адренорецепторів негативно-хронотропні ефекти подразнення блукаючого нерва стають значно інтенсивнішими, порівняно з аналогічними показниками у тварин без блокади: на 10-20-й секундах – в 3,2 раза ($p < 0,001$), на 30-й – в 3,6 раза ($p < 0,001$), на 40-й – в 3,4 раза ($p < 0,001$), на 60-й – в 5,6 раза ($p < 0,001$). Отже, в системі “блукаючий нерв – си-

ноатріальний вузол” існує механізм протидії надмірному порідшанню ритму у вигляді активації регіональних адренергічних процесів при зниженні загальної симпатичної активності. Цей механізм ми розцінюємо як вторинне, компенсаторне явище, значення якого полягає в ослабленні парасимпатикотонії і запобіганні зниженню частоти серцевого ритму до критичного рівня. Цей механізм властивий лише кінцевим ланкам регуляції серцевого ритму і неспроможний усунути загальний вегетативний дисбаланс.

Антагонізм між вагусними і адренергічними впливами на серцевий ритм здійснюється на пре- і постсинаптичному рівнях. Норадреналін має здатність гальмувати звільнення ацетилхоліну з постгангліонарних холінергічних терміналей у синаптичну щілину шляхом запобігання притоку іонів Ca^{++} у синаптичні везикули (Т. Акіяма а. Т. Yamazaki, 2000). Регульований ацетилхоліном калієвий канал перебуває одночасно під контролем адренергічної системи – через β -адренорецептори і протеїнкіназу А, а також через β -адренорецептори і протеїнкіназу С (Y.H. Yeh et al., 2007). Аденілатциклаза C_5 регулює відповідь кардіоміоцитів і на симпатичні, і на парасимпатичні впливи (S. Okumura et al., 2003). При стимуляції β -адренорецепторів ацетилхолін втрачає здатність до гіперполяризації максимального діастолічного потенціалу (M. Miura et al., 2000).

Таким чином, нами показано, що при гіпотиреозі в системі регуляції хронотропної функції серця активуються адренергічні механізми, які виконують лімітуючу роль стосовно зниження частоти серцевого ритму.