

## **ОСОБЛИВОСТІ АЦЕТИЛХОЛІНСИНТЕЗУЮЧОЇ ЗДАТНОСТІ МІОКАРДА, АКТИВНОСТІ ФЕРМЕНТАТИВНОГО ГІДРОЛІЗУ АЦЕТИЛХОЛІНУ, ЧУТЛИВОСТІ СЕРЦЯ ДО ЕНДОГЕННОГО АЦЕТИЛХОЛІНУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ МЕРКАЗОЛІЛОВОМУ ГІПОТИРЕОЗІ**

©Н. Я. Потіха

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

Роль парасимпатичної іннервації у патогенезі розладів серцевого ритму при гіпотиреозі вивчена порівняно мало. Мета роботи – дослідити значення порушень обміну ацетилхоліну (АХ) в міокарді у механізмах розвитку синусової брадикардії при гіпофункції щитовидної залози. Експерименти виконано на 103 статевонезрілих білих щурах-самцях віком 1,5-2 місяці. Гіпотиреоз викликали щодобовим пероральним введенням мерказолілу в дозі 75 мг/кг маси тіла протягом 14 днів. Визначали вміст АХ, активність холінацетилтрансферази (ХАТФ) і холінестерази (ХЕ) в міокарді здорових тварин і тварин з експериментальним гіпотиреозом, ефективність електричної стимуляції правого блукаючого нерва на серцевий ритм. При гіпотиреозі парасимпатичні впливи на серцевий ритм виявилися інтенсивнішими. У тварин з 14-добовим гіпотиреозом інтенсивність негативно-хронотропних реакцій у відповідь на електро-стимуляцію блукаючого нерва струмом напругою 5 В протягом перших 10 с подразнення перевищувала показник контролю на 58,8 % ( $P < 0,05$ ), на 60-тій с – на 69,8 % ( $P < 0,05$ ). Це вказує на збільшення вмісту АХ в везикулах пресинаптичних терміналей. При гіпотиреозі відмічалось поступове збільшення вмісту АХ в міокарді передсердь. Так, на 14-ту добу експерименту рівень парасимпатичного медіатора зріс у

2,5 рази ( $P < 0,001$ ), порівняно з величиною контролю. Вміст АХ шлуночків не виявляв залежності від функціонального стану щитовидної залози. Збільшення вмісту АХ в передсердях поєднувалося із підвищенням активності ключового ферменту його синтезу ХАТФ у 3,5 рази ( $P < 0,001$ ), що є головною причиною нагромадження АХ у міокарді. Це вказує на стимуляцію синтезу медіаторного АХ, який зумовлює негативно-хронотропні ефекти блукаючого нерва на клітини водія ритму. Одночасно спостерігали зростання ферментативного гідролізу АХ в передсердях: холінестеразна активність міокарду передсердь у тварин з 14-добовим гіпотиреозом перевищувала показник контролю на 28,6 % ( $P < 0,05$ ), але гідроліз майже у 3 рази відставав від синтезу, що створює умови для збільшення концентрації парасимпатичного медіатора в ділянках синаптичних контактів.

В динаміці експериментального гіпотиреозу відбувається нагромадження медіаторного АХ в передсердях, що зумовлює підсилення парасимпатичних регуляторних впливів на синоатріальний вузол і супроводжується негативно-хронотропними ефектами з боку серця. Збільшення вмісту АХ у передсердях лежить в основі розвитку синусової брадикардії при гіпофункції щитовидної залози.