

## **РЕАКЦІЯ СЕРЦЯ САМЦІВ І САМОК ЩУРІВ З ГІПОТИРЕОЗОМ НА ПОДРАЗНЕННЯ БЛУКАЮЧОГО НЕРВА**

**©В. М. Михайлюк**

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

Результати проведених досліджень показали, що в динаміці розвитку гіпотиреозу інтенсивність брадикардії, якою відповідало серце тварин зі збереженими гонадами на електричну стимуляцію блукаючого нерва, збільшувалася. Цікаво, що в самців через 5 діб від початку згодовування мерказолілу було відмічено зменшення досліджуваного показника на 12 %. У наступні терміни спостереження, тобто через 10 та 15 діб експерименту, даний показник збільшувався відносно попереднього терміну дослідження на 15 %, що фактично сприяло його відновленню, а через 15 діб він переважав значення контролю цієї групи на 42 %. У самок зі збереженими гонадами інтенсивність вагусної брадикардії поступово наростала і через 5 діб гіпотиреозу переважала значення контролю на 15 %, через 10 діб – на 31 %, а через 15 діб експерименту – в 2,1 раза. Слід зазначити, що такий аналіз

показав не лише різну за спрямуванням динаміку аналізованого показника, але й відмінність за інтенсивністю встановлених змін у самців і самок. Як показує аналіз, в самок такі зміни були суттєвішими, ніж в самців.

У групі гонадектомованих тварин було встановлено, що за відсутності гормонопродукувальної активності гонад в самців інтенсивність вагусної брадикардії при прогресуванні проявів гіпотиреозу наростала. Через 5 діб від початку згодовування мерказолілу цей показник збільшився на 63 %, через 10 діб – у 3 рази, а через 15 діб – в 3,9 раза проти контролю. У гонадектомованих самок достовірні зміни цього показника виникали лише через 15 діб від початку згодовування мерказолілу. Цей показник зріс відносно контролю лише на 39 %. У результаті суттєвішої в гонадектомованих самців динаміки аналізованого показни-

ка, виявилось, що на всіх етапах спостереження за розвитком гіпотиреозу інтенсивність брадикардії, яка виникала у відповідь на стимуляцію блукаючого нерва, була достовірно більшою, ніж в самок. Через 5 діб з початку згодовування мерказолілу це становило 2,1 рази, через 10 діб – 3,8 рази, а через 15 діб – 4 рази, що могло відображати значно більші запаси квантів парасимпатичного медіатора в пресинаптичному відділі. У когорті самок статистично значима різниця реєструвалася на всіх етапах експерименту, яка свідчила про суттєво меншу інтенсивність брадикардії, якою відповідало серце гонадектомованих тварин на стимуляцію блукаючого нерва, порівняно з тими, що мали збережені гонади. У контролі така відмінність становила 2,2 рази, через 5 діб від початку розвитку гіпотиреозу – 2,3 рази, через 10 діб – 2,6 рази, через 15 діб – 3,2 рази. Більш суттєва відмінність в когорті самок свідчить про інтенсивніші порушення холінергічних процесів в серці тварин цієї статі при розвитку гіпотиреозу.

З метою корекції гормонального дисбалансу, викликаного видаленням статевих залоз, самці і самки отримували замісну терапію статевими гор-

монами. Попри очікування позитивного ефекту від такої корекції, отримані показники засвідчили зміни, які відображали зростання в таких умовах реакції на стимуляцію блукаючого нерва. Даний показник самців, що отримували замісну терапію статевими гормонами (ЗТСГ), через 5 днів розвитку гіпотиреозу переважав такий у самців зі збереженими гонадами в 2,4 рази, через 10 діб – в 4,3 рази, а через 15 діб – в 3 рази. Аналогічне порівняння в когорті самок показало дещо іншу відмінність. Так, через 5 днів від початку згодовування мерказолілу показник особин, що отримували ЗТСГ, був на 13 % менший, ніж в самок зі збереженими гонадами, через 10 діб – в 2,9 рази більший, через 15 діб – в 2,3 рази більший.

Загалом отримані результати показали, що прогресування гіпотиреозу супроводжується посиленням реакції серця на стимуляцію блукаючого нерва. Суттєвішими такі зміни в когорті щурів зі збереженими гонадами характерні для самок, в когорті гонадектомованих – для самців, за застосування ЗТСГ – в самок, що відображає суттєву роль естрогенів у здатності холінергічних волокон накопичувати кванти ацетилхоліну в умовах дефіциту тиреоїдних гормонів.