

ВПЛИВ СИСТЕМИ ОКСИДУ АЗОТУ НА ХОЛІНЕРГІЧНУ РЕГУЛЯЦІЮ СЕРЦЯ ПРИ ПОШКОДЖЕННІ ЙОГО АДРЕНАЛІНОМ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАТІ ТА АКТИВНОСТІ СТАТЕВИХ ЗАЛОЗ

©М. Р. Хара¹, О. В. Кузів², В. Є. Пелих²

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

Особливістю життя сучасної людини, яка постійно перебуває в умовах хронічного стресу, є порушення регуляції автономною нервовою системою, що часто завершується розвитком серцево-судинних патологій. Відомо, що переважання активності парасимпатичної ланки у співвідношенні з симпатичною визначає подальший позитивний, прогноз особливо при розвитку ішемічних пошкоджень міокарда. Крім цього, з сучасних даних відомо, що протекторну роль за таких умов проявляють також статеві гормони. Ще однією важливою визначальною системою при перебігу подібних патологій є система оксиду азоту. Розширення коронарних артерій під впливом монооксиду азоту здатне запобігти розвитку масивних некрозів кардіоміоцитів. Тому метою наших досліджень було виявлення закономірностей холінореактивності при моделюванні адреналінового пошкодження міокарда та її залежності від статевих гормонів.

Дослідження проводили на білих лабораторних щурах масою 150–180 г. Адреналін вводили внутрішньом'язово з розрахунку 1 мг/кг. Гонадектомію проводили під кетаміновим наркозом (80 мг/кг), основну частину експерименту – через місяць після видалення статевих залоз (і замісної терапії для відповідної групи) з використанням тіопенталового наркозу (40 мг/кг). Замісну гормонотерапію проводили шляхом внутрішньоочеревинного введення синестролу (0,1 мг/кг) + прогестерону (0,5 мг/тв.) для самок та тестостерону пропіонату (2 мг/кг) для самців щоденно. Холінореактивність вивчали по

реакції серця на введення екзогенного ацетилхоліну (50 мкг/кг у яремну вену) та подразнення блукаючого нерва електричним струмом з напругою 10 В, частотою 50 Гц, затримкою імпульсу 1 мс, тривалістю – 1 мс.

Встановлено, що самці і самки по-різному реагують зміною чутливості холінорецепторів та інтенсивністю вивільнення нейромедіатора ацетилхоліну в пресинаптичні щілини за умов активації системи монооксиду азоту (при введенні препарату L-arginin) та блокади синтази вказаного метаболіту (з допомогою препарату L-NAME). Вказані препарати в самок в значно більшій мірі, ніж у самців, збільшують інтенсивність вивільнення ацетилхоліну в синаптичні щілини, в тому числі і при розвитку адреналінового пошкодження міокарда. Виняток становлять гонадектомовані щурі, що свідчить про пряму залежність від статевих гормонів впливу стану системи оксиду азоту на стан холінергічної регуляції серцевої діяльності. Замісна гормонотерапія у гонадектомованих самок і самців хоч і не відновлює повністю, проте максимально наближає закономірності холінореактивності серця, особливо при розвитку некротичного процесу у міокарді, до природних (за умов нормального фону статевих гормонів). У самців акцент холінергічних реакцій більше зосереджений на зміні чутливості холінорецепторів на постсинаптичній мембрані, особливо вираженій при дії донатора оксиду азоту L-arginin та розвитку адреналінового пошкодження за цих умов.