

$P < 0,02$, до інтактного боку $P < 0,01$). Через 4 тижні був достовірно нижче контролю ($P < 0,01$) та контрлатеральної кінцівки ($P < 0,02$).

Виявлені зміни порога ПД свідчать про порушення процесів збудження як у денервованому м'язі, так і в денервованому м'язі при хронічній гіпоксії.

Латентний період ПД у тварин 2 групи на боці операції через 2, 3 і 4 тижні був достовірно підвищений ($P < 0,001$ у всі строки дослідження) по відношенню до контролю і протилежному боку. На протилежній кінцівці через 4 тижні відмічається достовірно його підвищення порівняно з контролем.

У тварин 3 групи через 1 тиждень на боці операції латентний період ПД був достовірно нижче порівняно з контролем і протилежним боком. Через 2 тижні від різко підвищувався у порівнянні з контролем та правою стороною ($P < 0,001$) і денервацією ($P < 0,01$). Через 3 тижні залишався достовірно підвищеним у порівнянні з контролем і правою стороною, і достовірно нижче порівняно з денервацією. Через 4 тижні латентний період знижувався у порівнянні з попереднім строком, але залишався достовірно підвищеним порівняно з контролем та правою стороною. Ці зміни латентного періоду ПД свідчать про порушення проведення в нервово-м'язовій системі при обох впливах. Тривалість ПД у тварин 2 групи на боці операції була достовірно підвищена у всі строки дослідження як у порівнянні з контролем, так і з правою стороною, але найбільше через 2 тижні.

У тварин 3 групи на боці денервації тривалість ПД

також була достовірно підвищена у всі строки дослідження у порівнянні з контролем та правою стороною, але з дещо вищими значеннями (всюди $P < 0,001$). Порівняння оперованих сторін тварин 2 і 3 груп виявило достовірне збільшення тривалості ПД у тварин 3 групи через 2 і 4 тижні. На правій кінцівці у щурів 3 групи через 4 тижні виявлено достовірне збільшення тривалості ПД у порівнянні з контролем. Тому денервація подовжує тривалість ПД, а гіпоксія поглиблює цей процес.

Амплітуда ПД на денервованій кінцівці у тварин 2 групи була достовірно зниженою як у порівнянні з контролем, так і з протилежним боком. Найбільше зниження відмічено через 2 і 3 тижні ($P < 0,001$ для обох порівнянь), менш значно через 4 тижні ($P < 0,01$ і $P < 0,02$ відповідно). На зденервованій лапі у тварин 3 групи амплітуда ПД також була достовірно зниженою по відношенню до контролю і протилежному боку у всі строки дослідження.

Порівняння денервованих кінцівок тварин 2 і 3 груп показало, що більш значне зниження амплітуди ПД мало місце у тварин 3 групи, хоча достовірним у зрівнянні з 2 групою воно було тільки через 4 тижні, що дозволяє розглядати гіпоксію як фактор, що уповільнює відновлення амплітуди ПД після денервації. Результати проведених експериментів показують, що хронічна гіпоксична гіпоксія посилює нейродистрофічні порушення в денервованому скелетному м'язі та уповільнює відновлення нервово-м'язової системи після денервації.

ВМІСТ ЦИСТАТИНУ С У ХВОРИХ НА СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ІШЕМІЧНОГО ГЕНЕЗУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ІНДЕКСУ МАСИ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

©Н.В. Туманська

Запорізький державний медичний університет

Хронічна серцева недостатність залишається найчастішим, важким і прогностично несприятливим ускладненням багатьох захворювань серцево-судинної системи. Активно вивчаються біомаркери для діагностики і оцінки прогнозу хронічної серцевої недостатності, серед яких цистатин С розглядається як маркер не тільки ниркової дисфункції, але і індикатор кардіоваскулярної смертності. Мета дослідження – вивчити зміни вмісту цистатину С залежно від маси міокарда лівого шлуночка у хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного генезу. Обстежено 111 хворих із хронічною серцевою недостатністю ішемічного генезу I-IV ФК NYHA (ESC Guidelines, 2008). Середній вік хворих склав $58,4 \pm 1,2$ року. Хворі розподілені на 2 групи: 1 група з індексом маси міокарда лівого шлуночка більше 125 г/м^2 і 2 група з індексом маси міокарда лівого шлуночка менше 125 г/м^2 . Група контролю представлена 28 практично здоровими особами зіставного віку і статі. Визначення концентрації циста-

тину С в сироватці крові проводилося за допомогою наборів реактивів BioVendor (Czech Republic). Статистична обробка матеріалу виконана методами варіаційної статистики (Statistica 6.0). В результаті проведених досліджень виявлено достовірне зростання вмісту цистатину С в сироватці крові хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного генезу по мірі зростання індексу маси міокарда лівого шлуночка серця. У хворих із серцевою недостатністю ішемічного генезу з індексом маси міокарда лівого шлуночка $< 125 \text{ г/м}^2$ вміст цистатину С в сироватці крові більше на $89,59\%$ ($p < 0,001$), а з індексом маси міокарда лівого шлуночка $> 125 \text{ г/м}^2$ – більше на $140,85\%$ ($p < 0,001$) в порівнянні з групою контролю. У хворих із серцевою недостатністю ішемічного генезу з індексом маси міокарда лівого шлуночка $> 125 \text{ г/м}^2$ вміст цистатину С в сироватці на $27,04\%$ ($p < 0,001$) більше, ніж у хворих з індексом маси міокарда лівого шлуночка $< 125 \text{ г/м}^2$. У хворих з серцевою недостатністю іше-

мічного генезу незалежно від величини індексу маси міокарда лівого шлуночка рівень цистатину С має сильні позитивні кореляційні зв'язки з вмістом NT-pro-BNP в сироватці: при індексі маси міокарда лівого шлуночка більше $125 \text{ г} \setminus \text{м}^2$ ($r=0,93$; $p<0,001$), при індексі маси міокарда лівого шлуночка менше $125 \text{ г} \setminus \text{м}^2$ ($r=0,85$; $p<0,001$). Таким чином, рівень цистатину С в

сироватці крові можна розглядати як високоінформативний діагностичний біомаркер серцевої недостатності ішемічного генезу, який зіставний за чутливістю з вмістом NT-pro-BNP. Ступінь підвищення рівня цистатину С в сироватці крові хворих із хронічною серцевою недостатністю ішемічного генезу залежить від індексу маси міокарда лівого шлуночка серця.

УЧАСТЬ АДРЕНЕРГІЧНИХ МЕХАНІЗМІВ У ФОРМУВАННІ СИНУСНОЇ БРАДИКАРДІЇ ПРИ ГІПОТИРЕОЗІ

© В.В. Файфура, С.М. Чарнош, Л.М. Сас, Н.Я. Потіха, О.Р. Вербовета

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Традиційні уявлення про суть синусної брадикардії як головного кардіального прояву гіпотиреозу передбачають низький тонус симпатичної нервової системи. В експериментальних умовах його оцінюють за вмістом катехоламінів у міокарді і крові, густиною адренорецепторів на мембранах кардіоміоцитів і їх чутливістю до адренергічних стимулів. Проте прямі дослідження адренергічних процесів у серці гіпотиреодних тварин не привели до однозначної думки про стан адренергічної регуляції в умовах гіпотиреозу і не дозволили скласти чіткий висновок щодо участі адренергічних механізмів у формуванні синусної брадикардії. Ми підійшли до з'ясування цього питання з позицій балансу між тонусом симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи і провели дослідження з електростимуляцією блукаючого нерва у контрольних і гіпотиреодних щурів на фоні блокади β -адренорецепторів. Зіставлення реакцій у контрольних і гіпотиреодних тварин показало, що при гіпотиреозі інтенсивність брадикардії на подразнення нерва перевищує аналогічний показник у контрольних тварин. При напрузі 10 В і тривалості стимулу 60 с ці показники істотно відрізнялися: на 10-20-й секундах – в 3,2 раза ($p<0,01$), на 30-й – в 3,6 раза ($p<0,001$), на 40-й – в 3,4 раза ($p<0,001$), на 50-й – в 3,5 раза ($p<0,01$), на 60-й – в 5,6 раза ($p<0,05$).

Якщо порівняти величину негативно-хронотропних ефектів у контрольних і гіпотиреодних тварин без блокади β -адренорецепторів, то загальна закономірність буде такою ж: при гіпотиреозі серце відповідає більш глибокою брадикардією, ніж у контролі. Проте ступінь зростання ефектів виявився значно меншим, ніж у тварин з блокадою. При тій же напрузі і тривалості подразнення ефекти контрольних і гіпотиреодних тварин різнилися так: на 10-й секунді – в 1,3 раза ($p>0,25$), на 20-й – в 1,8 раза ($p<0,05$), на 30-й – в 1,2 раза ($p>0,25$), на 40-й – в 1,6 раза ($p>0,1$), на 50-й – в 1,6 раза ($p>0,05$), на 60-й – в 1,8 раза ($p>0,05$).

Як свідчать ці дані, блокада β -адренорецепторів у гіпотиреодних тварин викликає більший приріст брадикардії, ніж у контрольній групі. Звідси можна зробити висновок, що хоча при гіпотиреозі в цілому має місце переважання парасимпатичних регуляторних впливів над симпатичними, все ж на рівні системи "блукаючий нерв – синоатріальний вузол" відбувається одночасна мобілізація антагоністичних адренергічних механізмів. Зростання їх активності ми вважаємо компенсаторним явищем, спрямованим на ослаблення парасимпатикотонії. Домінування її при гіпотиреозі супроводжується не пригніченням, а, навпаки, активацією протилежно діючих адренергічних процесів, але ця активація поширюється лише на кінцеві ланки регуляції серцевого ритму і спроможна хіба що ослабити, але не усунути вегетативний дисбаланс.

Антагонізм між двома ланками регуляції здійснюється на пре- і постсинаптичному рівнях. Т. Akiyama а. Т. Yamazaki (2000) встановили, що норадреналін має властивість регулювати звільнення парасимпатичного медіатора із постгангліонарних холінергічних терміналей шляхом зменшення притоку іонів Ca^{2+} у синаптичні везикули. Доведено (Y.H. Yeh et al., 2007), що регульований ацетилхоліном модулюючий калієвий канал I_{K1} , який сприяє реполяризації кардіоміоцитів провідної системи, перебуває одночасно під подвійним контролем з боку адренергічної системи: а) через β_1 -адренорецептори і протеїнкіназу А; б) через α_1 -адренорецептори і протеїнкіназу С. Антагонізм існує також на рівні цАМФ і протеїнкіназ (N.J. Zafalon et al., 2004). Аденілатциклаза C_5 регулює відповідь кардіоміоцитів і на симпатичні, і на парасимпатичні стимули (S. Okumura et al., 2003). За даними М. Miura et al. (2000), стимуляція β -адренорецепторів глибоко порушує механізм негативно-хронотропної дії ацетилхоліну. Він втрачає здатність до гіперполяризації максимального діастолічного потенціалу і лише зменшує нахил фази 4 депольоризації.