DOI 10.29254/2077-4214-2020-2-156-53-59
УДК 616.12–008.1:576.31:528.811:616.441–002–089.87:611–092.9

Рутгайзер В. Г.

УРАЖЕННЯ МІОКАРДУ ЩУРІВ НА ФОНІ ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

ДУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» (м. Дніпро)
viktoria.rutgaizer@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дослідження проведені в рамках наукової теми кафедри Клінічної анатомії, анатомії та оперативної хірургії «Морфофункціональний стан органів і тканин експериментальних тварин та людини в онтогенезі в нормі та під впливом зовнішніх і внутрішніх чинників», № державної реєстрації 0117U003181.

Головною причиною смертності в Україні є серцево-судинні захворювання. Їх частка в загальній структурі смертності становить 63-68% [1,2]. До факторів ризику захворювань серцево-судинної системи відносять паління, дисліпідемію, порушення толерантності до глюкози, цукровий діабет, вік старше за 60 років, чоловічу стать, менопаузу у жінок, сімейний анамнез ранніх серцево-судинних захворювань (у жінок – до 65 років, у чоловіків – до 55 років), а також ожиріння, сидячий спосіб життя, соціально-економічне становище, приналежність до певної етнічної раси і географічний регіон [3,4]. Такі фактори ризику, як стать, вік, і спадковість, неможливо модифікувати. Інші фактори підлягають корекції. Але поряд з загальновизнаними факторами ризику є і ряд несприятливих чинників, що впливають на захворюваність серцево-судинної системи. Перш за все, це наслідки розвитку науково-технічного прогресу, як на виробництві, так і в побуті. Одним з таких факторів є електричні і магнітні поля. До електричного і магнітного поля Землі додалися електромагнітне поле (ЕМП) штучного походження, шум, вібрація, високі і низькі температури, іонізуюче випромінювання. Надвисокі хвилі викликають порушення нейрогуморальної регуляції, зміни функції деяких ендокринних залоз, діють на ДНК та РНК, порушуючи їх функції. НВЧ ЕМВ впливають на серцево-судинну, імунну системи, органи травлення, органи зору, кров, нервову систему [5,6,7]. Магнітні поля на нашій планеті мають двояке походження – природне і антропогенне. Природні магнітні поля, так звані магнітні бурі, зароджуються в магнітосфері Землі. Антропогенні магнітні спалахи охоплюють меншу територію, ніж природні, зате їх прояв значно інтенсивніший, а отже, приносить і більш відчутної шкоди.

Цілеспрямоване використання електромагнітної енергії в різних сферах діяльності людини привело до того, що антропогенні електромагнітні випромінювання (ЕМВ) в десятки тисяч разів перевищують природний електромагнітний фон [8]. Електромагнітні хвилі різних частотних діапазонів набули широкого застосування в промисловості, науці, техніці, медицині, радіолокації, радіометеорології, радіонавігації, в космічних дослідженнях, ядерній фізиці і інших напрямках діяльності людини [9].

За останні 40-50 років в результаті технічного прогресу виник новий, біологічно значущий фактор навколишнього середовища, – радіочастотне електромагнітне випромінювання, яке включає в себе випромінювання в смузі частот від 3 кГц до 6000 ГГц. З огляду на цю обставину, а так само збільшення електромагнітного фону, індукованого низькочастотними джерелами, Всесвітня Організація Охорони Здоров'я (ВООЗ) запровадила поняття «електромагнітне забруднення середовища», що відображає факт встановлення нових екологічних умов на Землі. В даний час дослідження з вивчення впливу електромагнітного забруднення на здоров'я людини і на біосферу в цілому координується ВООЗ. Значна кількість радіоелектронних засобів і систем, з якими пов'язують збільшення забруднюючого біосферу електромагнітного випромінювання (ЕМВ), працює в режимі генерації модульованих сигналів, в тому числі імпульсно модульованих. В останньому випадку результуючий сигнал вдає із себе потік високочастотних електромагнітних коливань (радіоімпульс). Радіоімпульси використовуються в радіолокації, радіонавігації, в багатоканальних системах зв'язку. У багатоканальних системах зв'язку (зокрема, стільникового) в якості носія інформації використовуються саме послідовності радіоімпульсів. Системи мобільного зв'язку генерують електромагнітне випромінювання в діапазоні частот 400-1800 МГц. В останні десятиліття були розроблені і використовуються для деяких наукових і технічних цілей релятивістські надвисокочастотні (НВЧ) генератори потужних електромагнітних імпульсів. Вони генерують випромінювання в діапазоні частот 1-10 ГГц з піковою потужністю до гігавата і тривалістю імпульсів від одиниць мікросекунд до одиниць наносекунд в імпульсно періодичному режимі [10].

За результатами проведених досліджень, вплив радіочастотного ЕМВ в діапазоні частот 250-820 МГц зворотно змінює провідність модифікованих бішарових ліпідних мембран. Величина ефекту за умови постійної амплітуди чинного поля зростає зі зменшенням частоти випромінювання незалежно від природи модифікатора та виду переносимого іона, що обумовлено мікролокальним нагрівом мембрани під час опромінення. На рівні біологічних мембран вплив радіочастотним імпульсно модульованим ЕМВ надає тільки тепловий вплив на провідність рецепторних каналів і каналів швидкого калієвого струму. На клітинному рівні реакція на опромінення ЕМВ залежить від типу клітин, характеру цього впливу, і має як теплову, так і нетеплову природу. На рівні біологічних мембран і їх моделей дія радіочастотного ЕМВ реалізується виключно за допомогою теплових механізмів. На клітинному і організмовому рівнях з'являються ефекти нетеплової природи, і в міру ускладнення організації підвищується роль тимчасових характеристик як фактора, так і об'єкта, що опро-

мінюється. Ефекти ЕМВ, ініційовані на нижніх рівнях організації, виступають в ролі фізіологічних механізмів впливу на вищих рівнях. Під вплив надвисоких частот (НВЧ) електромагнітного випромінювання потрапляють робочі телерадіостанцій, персонал транкінгової мережі, авіадиспетчери, військові і моряки, які працюють на радарних установках, працівники метеорологічних радіолокаторів [11]. Чимало вчених, як вітчизняних, так і закордонних, вивчали (переважно експериментально) вплив ЕМП на живий організм. Результати впливу ЕМП на організм людей і тварин, наведені в літературі, неоднорідні і суперечливі [12].

Епідеміологічні дослідження в даному напрямку почалися з 70-х років XX століття; спочатку вони проводилися в промислово розвинених країнах, а в останні роки почалися і в країнах, що розвиваються. З моменту появи подібних джерел виникло питання про біологічну дію генерованих ними випромінювань. Вплив, який чиниться таким випромінюванням на живі системи, може бути значним, оскільки розглянутий фактор характеризується дуже високим значенням енергії, яке при тривалості імпульсу порядку десяти наносекунд може мати щільність потоку потужності порядку мілліджоуля на квадратний сантиметр. Такий вплив може виявитися специфічним через дуже високу напруженість електричного поля, що досягає значень мегавольт на метр, але біологічну дію такого роду випромінювання досліджено вкрай недостатньо. Наявні на сьогодні наукові дані переконливо свідчать, що радіочастотні електромагнітні випромінювання, в тому числі і імпульсно модульовані (ІМ ЕМВ), характеризуються вираженою біологічною дією [13].

Вивченню даного питання найбільшу увагу приділяли вчені США, Німеччини, Італії та Японії. Серед робіт, за даними літературних джерел, переважають епідеміологічні дослідження (27%). Дещо менше робіт присвячено експериментальним дослідженням з розробки моделей на тваринах (21%); ще 15% – це експериментальні дослідження на клітинному і тканинному рівнях і лише 10% робіт присвячено клінічним дослідженням.

Електромагнітне забруднення навколишнього середовища вимагає гігієнічного нормування. Згідно з даними літератури, захворювання, пов'язані з впливом електромагнітних випромінювань малої інтенсивності, які проявляються у вигляді граничних нервово-психічних розладів у поєднанні з синдромом вегетативної дистонії, характерними суб'єктивними розладами, порушеннями центральної нервової і серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту, репродуктивної функції, імунного статусу, змінами біохімічних та гематологічних показників крові [14]. Залежно від стадії захворювання виявлені порушення можуть мати стійкий характер і не зникати після припинення контакту з ЕМВ. До віддалених наслідків хронічного впливу електромагнітних полів радіочастотного діапазону слід віднести негативний вплив на потомство і синдром раннього старіння організму. Електромагнітне опромінення людини радіохвилями супроводжується тепловими та нетепловими ефектами в біологічних тканинах і рідинах.

У зоні генерації електромагнітного поля відбувається безперервний взаємний перехід електричного поля в магнітне. Електрична компонента ЕМП поглинається насамперед в середовищі, де знаходяться полярні молекули або вільні електричні заряди. Як акцепторів магнітної компоненти ЕМП можуть виступати гемоглобін і міоглобін, рухомі електричні заряди, що виникають при окислювально-відновних реакціях в процесі клітинного метаболізму, а також вільні радикали, які утворюються при біохімічних і механіко-хімічних реакціях, і феромагнітні частинки, які потрапляють в легені людини з повітрям у вигляді пилу. Поглинання енергії в рідинах, тканинах організму є вкрай нерівномірним. Дуже важливим є визначення впливу НВЧ на захворювання серцево-судинної системи, зокрема розвиток і особливості перебігу артеріальної гіпертензії, у осіб, що працюють в умовах тривалого впливу ЕМВ. Патологія серцево-судинної системи, що діагностується у пацієнтів, які працюють в умовах впливу електромагнітних полів малої інтенсивності, представлена нейроциркуляторною дистонією, гіпертонічною хворобою, порушенням серцевого ритму, атеросклерозом і міокардіосклерозом. За даними досліджень, опублікованих раніше, відзначається невелике збільшення систолічного викиду і хвилинного обсягу крові, зниження периферичного судинного опору, невелике підвищення тонусу артерій м'язового типу, різко виражені зміни ЕКГ (помірні порушення атріовентрикулярної і внутрішньошлуночкової провідності, нерізкі дифузні м'язові зміни, ознаки коронарної недостатності) [15].

Однак періодами максимальної чутливості до ЕМВ є ранні стадії розвитку зародка – імплантація і ранній органогенез. Доведено, що зростаючі тканини найбільш схильні до несприятливого впливу електромагнітного поля. Встановлено, що на ембріональний розвиток потомства впливає навіть ЕМВ малої інтенсивності. Потомство опромінених тварин менш життєздатне, у нього спостерігаються аномалії розвитку, каліцтва, відставання у вазі, порушення функцій вищих відділів центральної нервової системи, зміщення темпів постнатального розвитку. Для опромінених ЕМВ дорослих тварин є характерним зменшення числа народжуваності серед потомства, зміни в статевих органах самок, порушення у розвитку плоду, частіше відзначалися випадки мертвонародження.

Дослідження впливу ЕМВ на потомство щурів, які зазнали електромагнітного впливу за параметрами подібному з тим, що отримує ембріон людини при розмові його матері по стільниковому телефону показало, що в порівнянні з контролем статистично достовірно збільшена ембріональна смертність потомства, знижена маса щитоподібної залози, збільшена кількість аномалій розвитку внутрішніх органів, за перші 4 тижні постнатального періоду смертність потомства щурів всіх піддослідних груп була в 2,5-3 рази вище, ніж в контролі, а маса тіла нижче. Розвиток щурят також йшов гірше: відставало формування сенсорно-рухових рефлексів, терміни прорізування різців.

Результати проведених досліджень показали, що вплив НВЧ-випромінювання на хід ембріогенезу можна розглядати як тератогенний фактор, так як під його впливом відбулося відставання в розвитку на 2-3 стадії від норми, на відміну від впливу КВЧ-випромінювання, коли ембріон щура або не відхо-

див від норми або спостерігалося слабо виражене відставання, в середньому на 2 тижні або 1 стадію розвитку, але тільки в ранні терміни.

У ранньому періоді морфогенезу серця щура виділені такі етапи формування: утворення ендокардіальних подушок атріовентрикулярного каналу, заселення їх мезенхімальними клітинами в результаті епітеліально-мезенхімальних трансформацій, дегісценції, делямінації міокарду шлуночків і атріовентрикулярного каналу, подальша септація, компактизація і трабекуляція шарів міокарда шлуночків, що збігалося з розвитком судин серця, формування спіральної системи міокарда шлуночків і утворення папілярних м'язів.

Після дії таких фізичних факторів як КВЧ і НВЧ-електромагнітного випромінювання виявлявся негативний вплив НВЧ-випромінювання, в результаті чого порушувалися процеси дегісценції і делямінації, внаслідок чого змінювалося формування структур, які є похідними делямінаційної пластинки, а саме: клапани та перегородки серця, папілярно-трабекулярний апарат. Зміни ходу ембріогенезу в цілому під впливом електромагнітного випромінювання виявлялися в затримці розвитку за стадіями.

Вплив НВЧ-випромінювання продемонстрував стабільне відставання вагових показників щурячих ембріонів: відставання в розвитку на 2-3 стадії від норми; порушення згинання після впливу НВЧ-випромінювання; вади розвитку ембріогенезу – ектопія серця (0,2%). Було встановлено достовірне зменшення маси ембріонів при впливі НВЧ-випромінювання і зменшення кардіофетального індексу. Результати впливу НВЧ-випромінювання приводили до переваги дистрофічних, гипотрофічних, гіповаскуляризаційних процесів, уповільнення і пригнічення процесів проліферації та епітеліально-мезенхімальних перетворень, порушення розподілу кардіогеля в атріовентрикулярному каналі, шлуночках, конусностволовому відділі ембріонального серця, але при цьому стулки атріовентрикулярних клапанів були схильні до розширення, а напівмісячних – до вираженої асиметрії і вкорочення, що було не вродженою вадою, а пороговим станом, тобто аномалією. Одним з механізмів тератогенної дії НВЧ-випромінювання є порушення міжклітинних контактів в ендотелії, що порушує епітеліально-мезенхімальні трансформації, і, отже, всі процеси і структури, пов'язані з ними, в першу чергу, атріовентрикулярні і напівмісячні клапани і папілярно-трабекулярний апарат серця. Після впливу КВЧ-випромінювання вагові показники плаценти, завдяки гіперпластичним процесам, збільшувалися. Після впливу НВЧ-випромінювання вага плаценти, завдяки гіпопластичним процесам, зменшувалася.

Таким чином, після впливу НВЧ-випромінювання в зв'язку зі зменшенням ваги ембріонів в цілому і переважаючого зменшення плаценти зокрема, було встановлено зменшення плацентарно-плодового індексу. Дослідження гістогенетичних процесів за допомогою імуногістохімічних і лектиногістохімічних маркерів на ембріонах щурів дозволило на клітинному рівні визначити механізм і терміни формування порушень кардіогенезу. Дослідження процесів проліферації (використання маркера – Кі-67) і апоптозу (маркер bcl-2) і їх співвідношення свідчать про найвищу активність морфогенетичних перетворень в стінках серця щурів на 10-ту добу (12 стадія ембріогенезу). При впливі НВЧ-випромінювання відбувалося виражене зниження проліферації в структурах серця. Після впливу НВЧ-випромінювання відбувалися порушення, що визначають тератогенний характер дії даного діапазону електромагнітного випромінювання, а саме: гіпоплазія ендотелію, що виявляється в зменшенні капілярів і синусоїдів; збільшення і ущільнення синцитіальних скупчень з фрагментарною редукцією, що додатково супроводжувалося порушенням міжклітинних контактів; не дихотомічне розгалуження ворсин зі стоншенням епітелію [15].

Вплив ЕМВ на живий організм багато в чому обумовлено високою чутливістю до даного фактору насамперед центральної нервової системи. ЕМВ впливає на всіх рівнях організації ЦНС: від поведінкових реакцій до функціонування окремих нервових клітин. Не виключається, що висока чутливість ЦНС до випромінювання може бути обумовлена фізико-хімічними змінами на рівні мембрани. Сукупні зміни мембранно-клітинних процесів супроводжуються такими функціональними зрушеннями в організмі, які можуть виходити за межі його адаптивних можливостей і викликати несприятливі наслідки, включаючи загибель. Крім ЦНС, чутливими до дії радіочастотних випромінювань вважаються серцево-судинна, ендокринна та імунна системи. Як виявилося, дуже сприйнятливими до електромагнітного впливу є організми, що розвиваються. Так, чутливість ембріона до ушкоджувальних чинників значно вища, ніж чутливість материнського організму. Встановлено, що внутрішньоутробне пошкодження плоду ЕМВ може статися на будь-якому етапі його розвитку: під час запліднення, дроблення, імплантації, органогенезу [16].

На сьогоднішній день приділяється велика увага питанням морфології щитоподібної залози через зростання ендокринної патології у всьому світі, що робить її значимою медико-соціальною проблемою [17]. За даними морфо-екологічних досліджень патологія щитоподібної залози вважається маркером екологічного неблагополуччя для багатьох регіонів країни.

Захворювання щитоподібної залози в даний час за своїм поширенням займають перше місце в структурі ендокринної патології. Щитоподібна залоза відіграє ключову роль в забезпеченні морфологічних, метаболічних змін в органах і тканинах, необхідних для формування ендокринного, імунологічного, енергетичного гомеостазу організму. Тиреоїдна дисфункція викликає напружений перебіг адаптації та сприяє розвитку патологій багатьох органів і систем організму [18,19,20].

Відомо, що порушення функціонування щитоподібної залози призводить до зміни всіх видів обміну речовин і суттєво впливає на стан серцево-судинної системи. Найбільш частим проявом дисфункції щитоподібної залози є розвиток вторинної ендокринної кардіоміопатії.

Тиреоїдна кардіоміопатія – це ураження міокарду з його подальшою дисфункцією на фоні порушення функції щитоподібної залози (гіперфункція і гіпертрофія кардіоміоцитів з наступним виходом у кардіосклероз, дилятація порожнин серця з формуванням

хронічної серцевої недостатності (ХСН)). Існує ряд протиріч в дослідженнях, присвячених впливу гормонів щитоподібної залози на процеси реполяризації міокарда. Досить широко відомо, що гіпотиреоз характеризується збільшенням часу реполяризації, яке проявляється подовженням інтервалу ST. Дані про вплив надлишку гормонів щитоподібної залози на ці процеси досить суперечливі [21,22,23]. Дефіцит гормонів щитоподібної залози асоційований з підвищенням гетерогенності процесів реполяризації міокарда: субклінічний гіпотиреоз супроводжується порушенням процесів реполяризації і розвитком електричної гетерогенності міокарда шлуночків, в той час як при явному гіпотиреозі зміни в більшій мірі пов'язані з порушенням гомогенності проведення електричного імпульсу по передсердях. Проявами електричної дисфункції міокарда при гіпертиреозі є збільшення частоти серцевих скорочень, виразна тенденція до підвищення аритмогенезу (переважно шлуночкового типу), порушення процесів реполяризації шлуночків і переважання електричної негомогенності міокарда як передсердь, так і шлуночків. Морфофункціональними особливостями ураження серця при гіпотиреозі є розвиток гіпертрофії міокарда, збільшення порожнини ЛП, велика репрезентативність мітральної недостатності, вкорочення раннього діастолічного наповнення ЛШ, залежність процесів ремоделювання міокарда від рівня вільного тироксину, концентрації холестерину і ЛПНЩ. У пацієнтів з синдромом гіпотиреозу відзначена висока частота порушень процесів діастоли міокарда лівого шлуночка; при тиреотоксикозі дисфункція діастоли лівого шлуночка зустрічається переважно при ускладненій формі захворювання.

На теперішній час патологія щитоподібної залози займає одне з провідних місць в структурі ендокринопатій у багатьох країнах [24]. Одним з найбільш поширених захворювань є дифузний токсичний зоб (23 на 100 000 населення). Поширеність тиреотоксикозу визначається багатьма факторами: спадковою схильністю, несприятливим екологічним станом довкілля, йодним дефіцитом. В даний час також збільшилася частота тиреоїдної недостатності. Поширеність маніфестного первинного гіпотиреозу в популяції становить 0,2-1%, латентного первинного гіпотиреозу – 7-10% серед жінок і 2-3% серед чоловіків. За 1 рік 5% випадків латентного гіпотиреозу переходять в маніфестний [25].

Субклінічний і явний гіпотиреоз у віці старше 24 років зустрічається у 16-22% осіб із загальної популяції, що становить велику медичну проблему [26]. Тиреопатії нерідко призводять до різних порушень діяльності серцево-судинної системи, які часом визначають клінічну картину захворювання і багато в чому впливають на характер терапії.

Як при гіпофункції, так і при гіперфункції щитоподібної залози в системі кровообігу формуються зміни, здатні призводити до стійкого зниження і навіть втрати працездатності. Недостатній вміст в організмі тиреоїдних гормонів призводить до дисметаболічних змін, що сприяє розладу структурно-функціональних взаємозв'язків у різних органах і, в першу чергу, в серцево-судинній системі. У літературі досить докладно викладені механізми порушення метаболічних процесів при первинному гіпотиреозі, які призводять до розвитку дифузно-дистрофічних змін в міокарді. Найбільш ранньою електрокардіографічною ознакою дистрофії міокарда, виявляються вже на стадії субклінічного гіпотиреозу, є дифузне зниження амплітуди зубців Т. Ускладнення ступеня гіпофункції щитоподібної залози супроводжується зниженням амплітуди зубців Р і комплексів QRS. Хворим на первинний гіпотиреоз властива виражена брадикардія, уповільнення атріовентрикулярного проведення серцевого імпульсу, подовження тривалості потенціалу дії і посилення негомогенності процесів реполяризації міокарда. Порушення діастолічної функції лівого шлуночка у хворих на первинний гіпотиреоз характеризуються погіршенням розслаблення міокарда, виникають на ранніх етапах захворювання, випереджають систолічну дисфункцію і прогресують відповідно вираженості гіпофункції щитоподібної залози. Порушення інотропної функції міокарда формуються тільки на стадії явного гіпотиреозу: зниження фракції викиду відбувається в результаті збільшення кінцевого систолічного об'єму лівого шлуночка при збереженні його кінцевого діастолічного об'єму. Проведення тиреоїдної терапії протягом 6 місяців призводить до поліпшення тимчасових і швидкісних показників діастолічного наповнення лівого шлуночка, а також до збільшення фракції викиду. Гіпофункція щитоподібної залози веде до розвитку симетричної гіпертрофії міокарда лівого шлуночка і збільшення його маси, що може порушувати процеси діастолічного розслаблення [27].

Так, як найбільш частим і серйозним ускладненням як тиреотоксикозу, так і гіпотиреозу є ураження серцево-судинної системи, дана проблема є не тільки ендокринологічною, але й в значному ступені кардіологічною [28]. Патологія серця при дисфункції щитоподібної залози часто є провідною в клініці захворювання і нерідко призводить до втрати працездатності, а при тяжкому перебігу і до смерті у цій категорії хворих. У клінічній картині відзначаються різноманітні складні порушення ритму серця, артеріальна гіпертензія, дисгормональна кардіоміопатія з розвитком хронічної серцевої недостатності кровообігу [29,30,31].

У 70-80% хворих на гіпотиреоз відзначаються симптоми ураження серця – гіпотиреоїдна кардіоміопатія [32,33]. Проведено багато досліджень з вивчення серцевої діяльності при гіпотиреозі. У більшості досліджень особливостей роботи серця при гіпотиреозі виявлено збільшення індексу маси міокарда лівого шлуночка, зниження фракції викиду, ударного індексу, потовщення міжшлуночкової перетинки і задньої стінки лівого шлуночка, зменшення співвідношення швидкості раннього діастолічного потоку і швидкості потоку під час передсердної систоли, збільшення фази ізометричного розслаблення. У ряді випадків відзначається поява гідроперикарду [34,35,36,37].

У дослідженнях останніх років встановлено, що при гіпотиреозі в осіб похилого віку нерідко розвивається виражений атеросклероз аорти та магістральних судин, ішемічна хвороба серця (ІХС), стенокардія. Деякі дослідники відзначили, що при гіпотиреозі характерне підвищення артеріального тиску. Існують

роботи, які показали, що тиреоїдні гормони регулюють масу тіла і рівень холестерину [38,39].

В даний час отримати об'єктивні дані про поширеність гіпотиреоїдної і тиреотоксичної кардіоміопатії досить важко в зв'язку з відсутністю уніфікованих критеріїв діагностики. За даними проведених досліджень можливо розглянути лише окремі прояви кардіоміопатії, такі як фібриляція передсердь і серцева недостатність, що є найбільш важкими її ускладненнями. Диференційна діагностика функціональних і органічних уражень міокарда при порушенні функції щитоподібної залози з прогнозуванням розвитку ХСН актуальна і вимагає динамічного вивчення всього спектра клінічних проявів ураження серцево-судинної системи на тлі тиреоїдної дисфункції. Морфофункціональні зміни серця при гіпертиреозі проявляються збільшенням розмірів його порожнин, маси міокарда ЛШ, прискореним розслабленням ЛШ, збільшенням внеску лівого передсердя в діастолічне наповнення лівого шлуночка вже на стадії субклінічного гіпертиреозу. Ураження серця при гіпертиреозі характеризується збільшенням тривалості і дисперсії інтервалу ST, що свідчить про порушення процесів реполяризації міокарда, і збільшенням його електричної негомогенності, що може бути предиктором ризику розвитку шлуночкових порушень ритму. Зміни серцевої діяльності при гіпертиреозі характеризуються статевим диморфізмом: для пацієнтів чоловічої статі характерним є достовірно більший ступінь вираженості електрофізіологічних і морфофункціональних змін міокарда в порівнянні з пацієнтами жіночої статі [40].

Дослідження, що вивчає розлади серцево-судинної системи у пацієнтів з клінічно вираженою гіпофункцією щитоподібної залози, показало, що недолік тиреоїдних гормонів веде до розвитку негативного іно- і хронотропного ефектів. У більшості робіт описується зниження величини показників, що характеризують систолічну функцію міокарда лівого шлуночка [41].

Аналіз проблеми впливу електромагнітного випромінювання на кардіогенез, а також закономірності формування вад розвитку серця при впливі надвисоких частот електромагнітного випромінювання нерозривно пов'язані з вивченням структурної організації окремих компонентів серця щура. Аналіз даних літератури стосувався не тільки вивчення впливу надвисоких частот електромагнітного випромінювання, розвитку і будови серця щурів, розладів серцево-судинної системи при клінічно вираженій дисфункції щитоподібної залози, але і закономірностей впливу випромінювання на кардіогенез ссавців.

Не дивлячись на те, що існують роботи про розвиток патології серцево-судинної системи під впливом ЕМВ і суперечливі дані деяких авторів про відсутність негативного впливу ЕМВ НВЧ на здоров'я людей, ця проблема на даний момент є провідною в подальшому вивченні. Питання розвитку і перебігу кардіоміопатій у людей з патологією щитоподібної залози, що потрапляють під тривалий вплив ЕМВ НВЧ, вимагає подальшого дослідження.

У наявній літературі немає переконливих відомостей про стійкі кореляційні залежності наведених порушень механічної та електричної функції міокарда при зміненому тиреоїдному статусі і тривалості впливу ЕМВ НВЧ. У доступній літературі ми також не виявили відомостей про вплив НВЧ-випромінювання на морфогенез серця щурів з урахуванням тиреоїдного статусу, тому проведення комплексного морфологічного дослідження, яке оцінює морфогенез серця у щурів в нормі і при гіпотиреозі внаслідок тиреоїдектомії, прогнозування аномалій і серцево-судинних патологій під впливом радіочастотного випромінення є важливим і актуальним.

Висновки. Таким чином, в вивченій нами літературі є безліч даних і їх трактовок щодо дії ЕМВ на організм в цілому і на серце зокрема, але немає переконливих відомостей про стійкі кореляційні залежності наведених порушень механічної та електричної функції міокарда при зміненому тиреоїдному статусі і тривалості впливу ЕМВ НВЧ. У доступній літературі ми також не виявили відомостей про вплив НВЧ-випромінювання на морфогенез серця щурів з урахуванням тиреоїдного статусу, тому проведення комплексного морфологічного дослідження, яке оцінює морфогенез серця у щурів в нормі і при гіпотиреозі внаслідок тиреоїдектомії, прогнозування аномалій і серцево-судинних патологій під впливом радіочастотного випромінення є важливим і актуальним.

Література

1. Kosharnyy VV, Kozlovs'ka HO, Vykhrystenko KM. Diya elektromahnitnoho vyprominyuvannya na orhanizm. Suchasni problemy patolohichnoyi anatomiyi: VIII mizhnar. konhres patolohiv Ukrayiny i materialy konhresu. Poltava, 2008. s. 33. [in Ukrainian].
2. Kosharnyy VV. Dynamika zminy strukturnykh parametriv klapaniv aorty y lehenevo stovbura u postnatal'nomu ontohenezi. Visnyk VDNZU «Ukrayins'ka medychna stomatolohichna akademiya». 2015;3(51):337-44. [in Ukrainian].
3. Duka RV, Kosharna VV, Kushnar'ova KA. Morfometrychni zminy sertsya pry ozhirinni ta pislya yoho khirurhichnoho likuvannya. Visnyk problem biolohiyi y medytsyny. 2018;3.2(145):282-4. [in Ukrainian].
4. Lushnikov KV, Hapeev AB, Sadovnikov VB, Chemerys NK. Vplyv vysokochastotnoho elektromahnitnoho vyprominyuvannya nyz'koyi intensivnosty na pokaznyky humoral'noho imunitetu zdorovykh malyukiv. Biofizyka. 2001;46.4:753-60. [in Ukrainian].
5. Kosharnyy VV, Ruthayzer VH, Abdul-Ohly LV, Mahro VI, Kumchenko VV. Zmina pokaznykiv krovi u shchuriv pislya diyi elektromahnitnoho vyprominyuvannya. Klinichna ta eksperymental'na patolohiya. 2017;XVI.2(60),2:28-32. [in Ukrainian].
6. Abdul-Ohly LV, Snisar ES, Ruthayzer VH, Vykhrystenko KN, Esaulov AH. Vrodzheni vady rozvytku klapaniv sertsya pry porushenni formuvannya khoriona. Visnyk problem biolohiyi y medytsyny. 2014;1(106):224-9. [in Ukrainian].
7. Duka RV, Kosharna VV, Aleksyuk LO, Sobolyeva TO. Zminy biofizichnikh ta morfolohichnikh vlastivostey miokarda pry ozhirinni. Klinichna anatomiya ta operatyvna khirurhiya. 2018;1(63),17:67-71. [in Ukrainian].
8. Holovachova TV, Afanas'yeva TN, Parshyna SS, Karchenova EV. Aktual'ni pytannya ta osoblyvosti zastosuvannya elektromahnitnoho vyprominyuvannya MM-diapazonu u khvorykh z sertsevo-sudynnoyu patolohiyeyu. Biomedychna tekhnolohiya i radioelektronika. 2002;1:58-63. [in Ukrainian].
9. Kosharnyy VV, Shatornaya VF, Savenkova EA. Vplyv elektromahnitnoho vyprominyuvannya na orhanohenez. Dnipropetrovs'k: 2012. 235 s. [in Ukrainian].
10. Bol'shakov MA. Fiziolohichni mekhanizmy diyi radiochastotnykh elektromahnitnykh vyprominyuvan' na bioob'yekty riznykh rivniv [avtoreferat]. 2002. 31 s. [in Ukrainian].
11. Akhtemiychuk YuT. Narysy embriotopohrafiyi. Chernivtsi: Bukrest; 2008. 200 s. [in Ukrainian].

12. Kosharna VV, Sarman YaI. Vplyv elektromahnitnoho vyprominyuvannya NVCh diapazonu na pokaznyky peryferychnoyi krovi. Materialy V mizhnar. nauk.-prakt. korf. «Naukovyy potentsial na svitla-2009». Sofiya: 17-25 Septemvry 2009. Sofiya. 2009;7:20-1. [in Ukrainian].
13. Hlushkova OV, Novos'olova EH, Ohay VB. Vplyv nyz'kointensyvnykh elektromahnitnykh khvyl' santymetrovoho diapazonu na riven' antytiloutvorennya u myshey. Biofizyka. 2001;46.1:126-30. [in Ukrainian].
14. Kosharnyy VV, Abdul-Ohly LV, Dem'yanenko IA, Kozlovs'ka AA, Snisar ES. Morfohenetychny zminy orhaniv embrioniv shchuriv pid vplyvom elektromahnitnoho vyprominyuvannya. Visnyk problem biolohiyi y medytsyny. 2011;3.3:139-42. [in Ukrainian].
15. Kosharnyy VV. Morfohenetychny zminy orhaniv embrioniv shchuriv pid vplyvom elektromahnitnoho vyprominyuvannya [avtoreferat]. Kharkiv: 2012. 24 s. [in Ukrainian].
16. Abdul-Ohly LV, Supon'ko YuV, Proskurnya NH, Doshchenko AM, Sydorova OA. Formuvannya vad rozvytku sertsya pry morfolohichnykh zminakh v platsenti. Visnyk problem biolohiyi y medytsyny. 2012;2.2(93):124-6. [in Ukrainian].
17. Didiv II, Mel'nychenko HA, Troshyna EA. Profilaktyka i likuvannya yododefitsytnykh zakhvoryuvan' v hrupakh pidvyshchenoho ryzyku. M.: 2004. 120 s. [in Ukrainian].
18. Tarasova ZhS. Klinicheskaya strukturno-funktsional'naya kharakteristika porazheniya serdtsa pri gipotireoze i assotsiirovannykh s nim sostoyaniyakh [avtoreferat]. Chelyabinsk: 2006. 22 s. [in Russian].
19. Horchakova OV. Funktsional'na morfolohiya shchytovydnoyi zalozy i rehionarnoho limfatychnoho vuzla pry hipotyreozi v period vidnovlennya i fitoreabilitatsii [avtoreferat]. 2010. [in Ukrainian].
20. Fadyeyev VV. Zakhvoryuvannya shchytovydnoyi zalozy u rehioni lehkoho yodnoho defitsytu: epidemiolohiya, diahnostyka likuvannya. M.: Vidar-M; 2005. 240 s. [in Ukrainian].
21. Huber G, Staub JJ, Meier C. Prospective study of the spontaneous course of subclinical hypothyroidism: prognostic value of thyrotropin, thyroid reserve, and thyroid antibodies. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2002;87(7):3221-6.
22. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. N. Engl. J. Med. 2001;344(7):501-9.
23. Rodondi N, Aujesky D, Vittinghoff E. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease: a meta-analysis. Am. J. Med. 2006;119(7):541-51.
24. Ametov AS, Konieva MYu, Luk'yanova IV. Sertsevo-sudynna systema pry tyreotoksykozi. Consilium medicum. 2003;11:660-3. [in Ukrainian].
25. Serebryakova OV. Patohenetychni mekhanizmy formuvannya kardiomiopatiyi pry tyreotoksykozi i hipotyreozi [avtoreferat]. 2008. [in Ukrainian].
26. Cooper D. An ounce of prevention: a pound of cure. Thyroworld. 2002;5(1):10.
27. Batchaev EO. Osoblyvosti urazhennya sertsya pry pervynnomu hipotyreozi [avtoreferat]. 2005. [in Ukrainian].
28. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and cardiovascular system. N. Engl. J. Med. 2001;344:501-9.
29. Balabolkyn MI, Klebanova EH, Kremins'ka VM. Dyferentsial'na diahnostyka ta likuvannya endokrynnykh zakhvoryuvan. M.: Medytsyna; 2002. 168 s. [in Ukrainian].
30. Harkunova JIB, Ametov AC. Stan sertsevo-sudynnoyi systemy u khvorykh na hipotyreoz v litn'omu vitsi. Terapevtychnyy arkhiv. 2004;12:97-9. [in Ukrainian].
31. Ivanov KM, Rybchyns'ka II, Chumakova NS. Likuvannya sertsevoyi nedostatnosti pry pervynnomu hipotyreozi, uskladnenomu hidroperykard. Kardyovaskulyarnaya terapiya i profilaktyka. 2005;4(4):133-4. [in Ukrainian].
32. Tereshchenko IV, Holdyreva TP. Stan sertsya u khvorykh na hipotyreoz za rezul'tatamy ekhokardiohrafiyi. Klinichna medytsyna. 2000;1:28-30. [in Ukrainian].
33. Tereshchenko IV. Tyreoyidni kardyopatyy. Med. haz. 2001;6:88-9. [in Ukrainian].
34. Bezdah L, Slimene H, Kammoun M. Hypothyroid dilated cardiomyopathy. Ann. Cardiol. Angeiol. (Paris). 2004;53(4):217-20.
35. Biondi B, Palmieri EA, Lombardi G. Subclinical hypothyroidism and cardiac function. Thyroid. 2002;12(6):505-10.
36. Dimmick S, Badawi N, Randell T. Thyroid hormone supplementation for the prevention of morbidity and mortality in infants undergoing cardiac surgery. Cochrane Database Syst. Rev. 2004;3.CD004220. DOI: 10.1002/14651858.CD004220.pub2
37. Weiss RE, Korcarz C, Chassande O. Thyroid hormone and cardiac function in mice deficient in thyroid hormone receptor-alpha or -beta: an echocardiograph study. Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. 2002;283(3):428-35.
38. Fatourechi V. Subclinical thyroid disease. Mayo. Clin. Proc. 2001;76(4):413-16.
39. Osman F, Gammage MD, Franklyn JA. Thyroid disease and its treatment: short-term and long-term cardiovascular consequences. Curr. Opin. Pharmacol. 2001;1(6):626-31.
40. Karas' AS. Izmeneniye metabolizma, struktury i funktsii serdtsa pri gipotireoze i gipertireoze [avtoreferat]. Sankt-Peterburh: 2011. [in Russian].
41. Bishop S, McCabe S, Gittoes N. Tissue-specific regulation of thyroid hormone receptor mRNA isoforms and target gene proteins in domestic ducks. Journal of Endocrinology. 2000;165(3):607-15.

УРАЖЕННЯ МІОКАРДУ ЩУРІВ НА ФОНІ ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Рутгайзер В. Г.

Резюме. Аналіз даних літератури стосувався вивчення впливу надвисоких частот електромагнітного випромінювання, розвитку і будови серця щурів, розладів серцево-судинної системи при клінічно вираженій дисфункції щитоподібної залози, і закономірностей впливу випромінювання на кардіогенез ссавців. Аналіз проблеми впливу електромагнітного випромінювання на кардіогенез, а також закономірності формування вад розвитку серця при впливі надвисоких частот електромагнітного випромінювання. У доступній літературі ми також не виявили відомостей про вплив НВЧ-випромінювання на морфогенез серця щурів з урахуванням тиреоїдного статусу, тому проведення комплексного морфологічного дослідження, яке оцінює морфогенез серця у щурів в нормі і при гіпотиреозі внаслідок тиреоїдектомії, прогнозування аномалій і серцево-судинних патологій під впливом радіочастотного випромінення є важливим і актуальним.

Ключові слова: серце, міокард, щитоподібна залоза, гіпотиреоз, НВЧ-електромагнітного випромінювання, кров.

ПОВРЕЖДЕНИЕ МИОКАРДА КРЫС НА ФОНЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Рутгайзер В. Г.

Резюме. Анализ данных литературы касался изучения влияния сверхвысоких частот электромагнитного излучения, развития и строения сердца крыс, расстройств сердечно-сосудистой системы при клинически выраженной дисфункции щитовидной железы, и закономерностей влияния излучения на кардиогенез млекопитающих. Анализ проблемы влияния электромагнитного излучения на кардиогенез, а также закономерности формирования пороков развития сердца при воздействии сверхвысоких частот электромагнитного излучения. В доступной литературе мы также не обнаружили сведений о влиянии СВЧ-излучения на мор-

фогенез сердца крыс с учетом тиреоидного статуса, поэтому проведение комплексного морфологического исследования, оценивает морфогенез сердца у крыс в норме и при гипотиреозе вследствие тиреоидэктомии, прогнозирования аномалий и сердечно-сосудистых патологий влиянием радиочастотного излучения является важным и актуальным.

Ключевые слова: сердце, миокард, щитовидная железа, гипотиреоз, СВЧ-электромагнитный излучения, кровь.

RAT MYOCARDIAL DAMAGE DUE TO THYROID DYSFUNCTION

Ruthaizer V. G.

Abstract. The analysis of the problem of the influence of electromagnetic radiation on cardiogenesis, as well as the patterns of formation of heart defects when exposed to high frequencies of electromagnetic radiation are inextricably linked with the study of the structural organization of individual components of the rat heart. The analysis of literature data concerned not only the study of the influence of ultra-high frequencies of electromagnetic radiation, the development and structure of the heart of rats, disorders of the cardiovascular system in clinically pronounced thyroid dysfunction, but also the patterns of influence of radiation on the cardiogenesis of mammals. Despite the fact that there is work on the development of pathology of the cardiovascular system under the influence of EMF and conflicting data from some authors about the lack of negative impact of EMF microwave on human health, this problem is currently a leading in further study. The question of the development and course of cardiomyopathies in people with thyroid pathology under long-term exposure to microwave EHF requires further investigation. In the available literature, there is no conclusive information on the persistent correlation dependencies of these disorders of mechanical and electrical function of the myocardium with altered thyroid status and duration of exposure to microwave EHF. In the available literature, we also did not find information on the effect of microwave radiation on the morphogenesis of rats with regard to thyroid status, therefore, conducting a comprehensive morphological study that assesses the morphogenesis of rats in normal and hypothyroidism due to thyroidoidectomy, the effects of RF radiation are important and relevant.

Key words: heart, myocardium, thyroid, hypothyroidism, ultra-high frequency electromagnetic radiation, blood.

Рецензент – проф. Білаш С. М.

Стаття надійшла 27.03.2020 року