

КІЛЬКІСНА МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА ЗМІН МІОЕНДОКРИННИХ КЛІТИН ПЕРЕДСЕРДЬ ПРИ ГІПЕРФУНКЦІЇ СЕРЦЯ

Гнатюк М. С., Пришляк А. М., Татарчук Л. В.

ДЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського», м. Тернопіль, кафедра загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією

Вступ. В останні роки дослідники все частіше звертають увагу на міоендокринні клітини передсердь, що продукують натрій-уретичний гормон, який бере активну участь у водно-сольовому гомеостазі організму. Крім діуретичної та натрійуретичної функцій, даний гормон є антагоністом системи ренін-ангіотензин-альдостерон і, ремодельюючи стінку артерій, регулює судинний опір. Варто зазначити, що при гіпертонічному та легеновому серці структура та функція міоендокринних клітин передсердь досліджені недостатньо.

Метою даного дослідження. Стало морфометричне вивчення особливостей секреторної активності кардіоміцитів передсердь при легеновому та гіпертонічному серці.

Матеріали та методи дослідження. Вивчені кардіоміцити передсердь 50 статевозрілих щурів-самців, які були розділені на 5 груп. 1-а група (контрольна) включала 6 тварин, 2-а – 19 щурів з артеріальною гіпертензією в малому колі кровообігу і з компенсованим легеновим серцем, 3-я – 8 тварин з гіпертензією у малому колі кровообігу та декомпенованим легеновим серцем, 4-а – 11 щурів з артеріальною гіпертензією у великому колі кровообігу і компенсованим гіпертонічним серцем, 5-а – 6 тварин з артеріальною гіпертензією у великому колі кровообігу та декомпенованим серцем. Гіпертензія у малому колі кровообігу моделювалася шляхом правосторонньої пульмонектомії, а артеріальна гіпертензія у великому колі кровообігу – за допомогою стенозу ниркових артерій.

Результати та обговорення. У спостереженнях 2-ї та 3-ї групи встановлено гіпертрофію частин серця з переважаючим збільшенням маси правого шлуночка, а у 4-ї та 5-ї – збільшення маси частин серцевого м'яза з домінуванням гіпертрофії лівого шлуночка. У неушкодженому серці відносний об'єм секреторних гранул міоендокринних клітин лівого передсердя дорівнював $(2,16 \pm 0,03)$ а у правому – $(6,20 \pm 0,06)$ %. При компенсованому легеновому серці наведені морфометричні параметри відповідно зросли на 11,0 %, та 12,2 %, а при його декомпенсації даний параметр зменшився на 12,0 і 14,5 % порівняно з контролем. При компенсації гіпертрофованого гіпертонічного серця відносний об'єм секреторних гранул міоендокринних клітин лівого передсердя збільшився на 22,8 %, а у правому на 8,6 %, а при його декомпенсації вказані параметри відповідно зменшилися на 18,3 та 9,5 % порівняно з контрольними величинами. Світлооптично при гіперфункції серця в міокарді передсердь спостерігалися виражені судинні розлади, дистрофічні, некробіотичні, інфільтративні та склеротичні процеси, які були більш вираженими при декомпенсації гіпертрофованого серця.

Отже, результати проведеного дослідження свідчать, що при компенсованому гіпертрофованому легеновому та гіпертонічному серці підвищується секреторна активність міоендокринних клітин передсердь, а при його декомпенсації суттєво знижується, що підтверджується істотним зменшенням відносного об'єму секреторних гранул.