

Т. І. Тюпка

# МОРФОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СЕКРЕТОРНИХ ГРАНУЛ КАРДІОМІОЦИТІВ ПЕРЕДСЕРДЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГЕМОДИНАМІЧНОМУ НАБРЯКУ ЛЕГЕНЬ У ЩУРІВ

Національний фармацевтичний університет МОЗ України, Харків

Відомо, що в патогенезі гемодинамічного набряку легень головне значення має збільшення мікросудинного гідростатичного тиску до показників, більших ніж можливості компенсаторних механізмів [1]. Такі зміни гемодинаміки певною мірою зумовлені порушенням нервово-гуморальної регуляції. Так, згідно з даними літератури, одним із можливих механізмів розвитку гіпертензії у малому колі кровообігу, яка спостерігається при гемодинамічному набряку легень, може бути збільшення утворювання в ендотелії судин легень ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ), що бере участь у метаболізмі ангіотензину II [2]. Крім того, відомо, що кардіоміоцити передсердь продукують передсердний натрійуретичний фактор (ПНУФ), який є антагоністом ренін-ангіотензин-альдостеронової системи і бере активну участь у підтримці водно-сольового гомеостазу організму. Тому від секреторної функції кардіоміоцитів передсердь залежить стан центральної та периферичної гемодинаміки [3]. Однак при проведенні аналізу літературних джерел останніх 25 років даних про секреторну активність передсердь при гемодинамічному набряку легень нами не було знайдено.

У зв'язку з вищевикладеним **мета** роботи полягала у морфологічному дослідженні ультраструктури передсерд-

них кардіоміоцитів в умовах експериментального гемодинамічного набряку легень.

## Матеріали та методи дослідження

Експерименти проведені на 20 білих нелінійних щурах-самцях масою 180–200 г, яких було розподілено на дві групи: перша група — інтактні тварини, друга група — тварини з гемодинамічним набряком легень. Набряк легень спричинювали з допомогою внутрішньом'язового введення адреналіну гідрохлориду дозою 5 мг/кг [4]. Для морфологічного вивчення брали тканину вушок лівого і правого передсердь, фіксували її в 2,5%-му розчині глутарового діальдегіду з подальшим дофіксуванням в 1%-му розчині чотириокису осмію (при рН 7,2–7,4 на фосфатному буфері). Далі матеріал зневоднювали спиртами зростаючої концентрації й ацетоном і заливали в епон-812. Ультратонкі зрізи контрастували цитратом свинцю та уранілацетатом і вивчали під електронним мікроскопом. У кожного експериментального щура в кардіоміоцитах визначали відносний об'єм секреторних гранул, міофібрил, мітохондрій, агранулярного саркоплазматичного ретикулума, Т-системи й основних структур цитоплазми методом крапкового підрахунку [5] у 30 полях зору. Кількісні показники піддавали статистичній обробці з використанням t-критерію Стьюдента [4].

## Результати дослідження та їх обговорення

Під час електронно-мікроскопічного дослідження встановлено, що міокард мав типову будову. В центрі передсердних кардіоміоцитів знаходились ядра овальної форми. В більшості випадків вони мали невелике ядрце. Відмічалось нерівномірне розташування хроматину в ядрі. Мітохондрії овальної та округлої форми розміщалися компактно подовжньо і щільно під цитолемою та в ділянці полюсів ядер. Матрикс мітохондрій світлий, кристи чіткі. Шорсткий ретикулум контурювався слабо і локалізувався біля ядра. У цитоплазмі кардіоміоцитів траплялися поодинокі лізосоми поміж мітохондріями та в ділянці полюсів ядер. У саркоплазмі клітин спостерігалися елементи саркоплазматичного ретикулума, капілярні судини, які знаходилися між кардіоміоцитами і мали типову ультраструктурну будову, містили клітини крові, а також вільні полісоми і частинки глікогену. Саркоплазматичний агранулярний ретикулум у вигляді каналців і пухирців локалізувався поблизу ядра і серед фібрил. У кардіоміоцитах передсердь секреторні гранули різної електронної щільності та величини розміщувалися в перинуклеарній зоні біля одного з полюсів ядра, серед добре розвитого комплексу Гольджі. Шорсткий ендоплазматичний ретикулум



**Відносний об'єм ультраструктури кардіоміоцитів передсердь при експериментальному гемодинамічному набряку легень у щурів,  $M \pm m$ ,  $n=10$**

Досліджувана структура	Відносний об'єм ультраструктури передсердь кардіоміоцитів, %	
	Перша група (інтактні тварини)	Друга група (тварини з гемодинамічним набряком легень)
Ліве передсердя		
— мітохондрії	30,55±0,38	27,90±0,62*
— міофібрили	44,20±0,41	46,92±1,22
— секреторні гранули	2,78±0,01	2,21±0,03*
— агранулярна саркоплазматична сітка	2,14±0,03	1,92±0,06*
— Т-системи	1,78±0,04	1,75±0,05
— основні структури цитоплазми	18,55±0,44	19,30±0,72*
Праве передсердя		
— мітохондрії	32,82±0,26	28,61±0,85*
— міофібрили	42,48±0,48	46,52±0,90
— секреторні гранули	6,03±0,08	3,98±0,08*
— агранулярна саркоплазматична сітка	2,17±0,03	1,81±0,04*
— Т-системи	1,86±0,05	1,76±0,02
— основні структури цитоплазми	14,64±0,31	17,32±0,42*

Примітка. \* —  $P < 0,05$  відносно контролю.

у досліджуваних кардіоміоцитах добре розвинутий. Апарат Гольджі спостерігався не в усіх м'язових клітинах передсердь.

Методом кількісного аналізу встановлено, що при гемодинамічному набряку легень відзначалося збільшення просторових характеристик кардіоміоцитів та їхніх ядер (таблиця). Морфометричне дослідження показало, що порівняно з інтактним контролем у серцевих м'язових клітинах тварин другої групи зменшувалася кількість мітохондрій (у лівому передсерді на 9 %, у правому — на 13 %) і секреторних гранул (у лівому передсерді на 21 %, у правому — на 34 %). Крім того, встановлено, що у щурів другої експериментальної групи ступінь гранулярності значно переважав в кардіоміоцитах правого передсердя. Так, відносний об'єм секреторних гранул кардіоміоци-

тів у лівому передсерді в 1,8 разу менший, ніж у правому.

За даними літератури, зменшення відносного об'єму секреторних гранул у м'язових клітинах передсердь супроводжується зменшенням секреції ПНУФ і периферичною вазоконстрикцією [6; 7]. Істотна перебудова ультраструктури передсердних кардіоміоцитів, яка спостерігалася під час експериментального гемодинамічного набряку легень у щурів, непрямо свідчить про зменшення синтетичної та секреторної функції кардіоміоцитів, що можна розцінити як компенсаторну реакцію організму, спрямовану на забезпечення адекватної гемодинаміки.

### Висновки

1. При експериментальному гемодинамічному набряку легень зменшується відносний об'єм секреторних гранул кардіоміоцитів.

2. Перебудова ультраструктури передсердних кардіоміоцитів при гемодинамічному набряку легень є однією з компенсаторних реакцій, спрямованих на забезпечення адекватної гемодинаміки в малому колі кровообігу.

### ЛІТЕРАТУРА

1. *Фізіологія і патологія системи кровообігу* / Є. М. Панасюк, В. І. Ютанов, О. Й. Жарінов та ін.: За ред. В. О. Боброва. — Львів: Світ, 1997. — 181 с.

2. *Бильченко А. В.* Влияние ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента на состояние предсердного натрийуретического фактора у больных гипертонической болезнью // Укр. кардіол. журнал. — 1994. — № 5-6. — С. 36-38.

3. *Лысенков С. П., Тель Л. З., Галенко-Ярошевский А. П.* Нейрогормональные механизмы регуляции водно-солевого обмена в легких // Бюл. эксперим. биол. и медицины. — 2001. — Прил. № 2. — С. 81-84.

4. *Сернов Л. Н., Гацура В. В.* Элементы экспериментальной фармакологии. — М., 2000. — С. 192.

5. *Автандилов Г. Г.* Медицинская морфометрия. — М.: Медицина, 1990. — 384 с.

6. *Christensen Geir, Leistad Elisabeth* / Atrial systolic pressure, as well as stretch, is a principal stimulus for release of ANF // J. Physiol. Heart and Circ. Physiol. — 1997. — Vol. 41, N 2. — P. 820-826.

7. *Deliva Robin Donna, Ackermann Uwe* / Atrial natriuretic peptide and mechanisms of cardiovascular control. Role of Serotonergic receptors // J. Physiol. — 1998. — Vol. 274, N 3, Pt 2. — P. 711-717.

