

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ТЕРНОПІЛЬСЬКА ДЕРЖАВНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ
ІМЕНІ І.Я.ГОРБАЧЕВСЬКОГО

ЖУРАКІВСЬКА ОКСАНА ЯРОСЛАВІВНА

УДК: 616.12+611.161+616-089.853.29

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН
ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА,
КАРДИОМІОЦИТІВ І МІОЕНДОКРИННИХ КЛІТИН СЕРЦЯ
В НОРМІ ТА ПІСЛЯ ДІЇ ЗАГАЛЬНОЇ ГЛИБОКОЇ ГІПОТЕРМІЇ**

14.03.01 – нормальна анатомія

АВТОРЕФЕРАТ
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Тернопіль - 2004

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Івано-Франківській державній медичній академії МОЗ України.

Науковий керівник: заслужений діяч науки і техніки України,
доктор медичних наук, професор
Шутка Богдан Васильович,
Івано-Франківська державна медична академія
МОЗ України, завідувач кафедри анатомії людини

Офіційні опоненти:

доктор біологічних наук, професор **Стеченко Людмила Олександрівна**, Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця МОЗ України, завідувача лабораторією електронної мікроскопії Науково-дослідного лабораторного центру

заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор **Козлов Володимир Олексійович**, Дніпропетровська медична академія МОЗ України, завідувач кафедри анатомії людини

Провідна установа:

Харківський державний медичний університет МОЗ України (м. Харків),
кафедра нормальної анатомії

Захист відбудеться “26” березня 2004 р. о 13 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради К 58.601.01 у Тернопільській державній медичній академії ім. І.Я.Горбачевського МОЗ України (46001, м. Тернопіль, Майдан Волі, 1)

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я.Горбачевського МОЗ України (46001, м. Тернопіль, вул. Руська, 12)

Автореферат розісланий “16” лютого 2004 р.

Вчений секретар спеціалізованої вченої ради,
доктор медичних наук, професор

Я.Я. Боднар

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Температура навколишнього середовища – важливий фактор у життєдіяльності живих організмів. Тому, дослідження впливу гіпотермії на теплокровний організм має велике практичне значення, так як нерідко людина і тварина потрапляють в екстремальні умови зовнішнього середовища (В.А.Осьминкин, 1990; В.И.Витер и соавт., 1992; С.Р.Гончаров и соавт., 1997; А.Г.Зайцев, 1997; А.Ю.Чудаков, 1997; А.А.Антонов, В.И.Баев, 1999; В.С.Новиков, 1999; R.E.Reinertsen, 1996).

В останні роки в медико-біологічних дослідженнях і в клінічній практиці все ширше використовують методи штучної гіпотермії, в основі лікувальної і захисної дії якої лежать ефекти зворотної залежності швидкості хімічних і біохімічних реакцій від температурних умов середовища. При охолодженні організму відбувається сповільнення процесів тканинного метаболізму і, як наслідок, значне зменшення споживання кисню клітинами, що підвищує стійкість організму до пошкоджуючої дії екстремальних умов, в тому числі і гіпоксії. Тому, штучну гіпотермію і фармакологічну холодову кардіоплегію (ФХКП) використовують для захисту міокарда від ішемії при операціях на відкритому серці, що дозволяє виключити його із кровообігу на термін від 30 хв до 2-3 год, а це має велике практичне значення при трансплантації серця (В.П.Подзолков и соавт., 1995; Ю.С.Алюхин, 1996; А.М.Караськов и соавт., 2001; M.Biernat, 1998). Однак, до цих пір нема єдиної думки у виборі оптимального рівня охолодження серцевого м'яза, при якому спостерігались би найменші порушення в ультраструктурі кардіоміоцитів (Л.Г.Шестакова, 1999; Г.М.Казанская и соавт., 2002; J.Glenn et al., 1989; L.Cartegni et al., 1997; N.Ad et al., 2001).

Проте, треба також врахувати, що при охолодженні в різних органах і системах виникає ряд морфологічних і біохімічних змін, складні комбінації яких викличуть в сумі реакцію адаптації, яка сформує новий гомеостаз організму (В.И.Логинов и соавт., 1999; Т.В.Даценко, Е.Н.Шаповал, 2001; К.П.Иванов, 2002; Т.В.Козырева, 2002; T.Tveita et al., 1996; Y.Yang, 1997). Як відомо, холодова стрес-реакція викликає посилення секреції певних гормонів, що провокують синтез адаптаційних факторів, які забезпечують гомеостаз внутрішнього середовища організму. Так, при охолодженні посилюються синтез і секреція певних тиреоїдних гормонів, глюкокортикоїдів і катехоламінів. Такі гормональні і метаболічні зрушення, в свою чергу, призведуть до змін з боку ендокринної функції серця, бо, як відомо, останнє має міоендокринні клітини, що продукують передсердний натрійуретичний пептид, який знижує синтез альдостерону і кортизолу в клубочковій зоні наднирників, здійснює гальмівний вплив на секрецію реніну та викликає вазодилатацію.

Таким чином, зміни при впливі загальної глибокої гіпотермії в різних органах і тканинах можуть досягнути такого стану, при якому морфофункціональні зміни набувають незворотного характеру (В.И.Витер и соавт., 1992; Л.Е.Этинген, 1992; Ю.С.Алюхин, 1996; А.Ю.Чудаков, 1997; В.И.Логинов, 1999; M.G.Harties, 1982). Однією із головних причин загибелі живого організму в умовах гіпотермії є порушення діяльності серцево-судинної системи.

Дослідженню морфологічних змін серця при дії холодового фактора присвячено ряд робіт. Зокрема, вивчався вплив на серцевий м'яз краніocereбральної гіпотермії (Г.Е.Загоруйко и соавт., 1989; В.Ю.Василовский и соавт., 1990; А.Ф.Яковцова, 1990), локального охолодження (Л.Г.Шестакова и соавт., 1999; А.М.Караськов, 2001; И.А.Корнилов и соавт., 2002;), постійної дії холоду (В.А.Логвіненко, 1998; И.С.Мейланов, М.В.Авшалумов, 1997). Але, знову ж таки, дослідниками вивчались зміни, обумовлені дією помірної гіпотермії. Мало описані морфологічні зміни в мікроциркуляторному руслі серця та кардіоміоцитах саме при дії загальної глибокої гіпотермії, не розглянуто відновні процеси в цих структурах у пізні терміни після впливу холодового фактора. Поза увагою дослідників залишився морфофункціональний стан ультраструктурних еквівалентів ендокринної системи серця при впливі загальної глибокої гіпотермії.

Виходячи із важливості такої проблеми та враховуючи дані літературних джерел, ми вирішили, в межах доступних нам можливостей, доповнити наукові пізнання з даної проблеми, експериментально обґрунтувати їх і дати якісну та кількісну оцінку.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Тема дисертації затверджена проблемною комісією МОЗ і АМН України "Морфологія людини" 15.03.02 р., протокол № 43. Дисертація виконана відповідно до плану Івано-Франківської державної медичної академії і є частиною науково-дослідної роботи кафедри анатомії людини "Морфофункціональний стан мікроциркуляторного русла (МЦР) і клітинних елементів органів і тканин після дії загальної глибокої гіпотермії" (номер держреєстрації 0103U00941).

Мета дослідження: встановити особливості морфофункціональної організації ланок гемомікроциркуляторного русла, кардіоміоцитів і міоендокринних клітин серця експериментальних тварин в нормі та після дії загальної глибокої гіпотермії.

Задачі дослідження:

1. Розробити модель загальної глибокої гіпотермії в експерименті.
2. Вивчити на різних структурних рівнях закономірності просторових взаємовідношень судинного та гемомікроциркуляторного русла різних відділів серця в нормі.
3. Дослідити морфофункціональний стан, ультраструктурну організацію та локалізацію міоендокринних клітин серця в нормі.

4. Визначити характер та динаміку структурних змін кровоносних судин, компонентів гемомікроциркуляторного русла, кардіоміоцитів та міоендокринних клітин серця на висоті дії загальної глибокої гіпотермії.

5. Встановити характер компенсаторно-відновних процесів кровоносних судин, компонентів гемомікроциркуляторного русла, кардіоміоцитів, міоендокринних клітинах серця у різні терміни постгіпотермічного періоду.

6. Провести морфометричний аналіз різних типів секреторних гранул, який доповнював би якісну морфофункціональну оцінку міоендокринних клітин серця під впливом дії холодового фактора та при репаративних процесах.

Об'єкт дослідження: серця безпородних білих статевозрілих щурів.

Предмет дослідження: кровоносні судини, ланки гемомікроциркуляторного русла, кардіоміоцити та міоендокринні клітини серця.

Методи дослідження: для визначення закономірностей морфофункціональних змін компонентів внутрішньоорганного кровоносного та гемомікроциркуляторного русла, кардіоміоцитів і міоендокринних клітин серця на висоті дії загальної глибокої гіпотермії та в різні терміни постгіпотермічного періоду у щурів використовували методи ін'єкції кровоносного русла, гістологічного, електронномікроскопічного та морфометричного досліджень.

Наукова новизна одержаних результатів. На основі комплексного підходу з використанням сучасних морфологічних методів дослідження, можливостей трансмісійної електронної мікроскопії та принципів морфометричного аналізу матеріалу отримано принципово нові дані, які істотно доповнюють та поглиблюють думку вчених про те, що серце є не тільки головним “руховим” механізмом серцево-судинної системи, а й виконує ендокринну функцію.

Вперше встановлено розмірні та кількісні особливості трьох типів секреторних гранул у міоендокринних клітинах передсердь і вушок серця в нормі. Вивчені зміни розмірів, форми та перерозподіл гранул у міоендокринних клітинах серця на висоті гіпотермії. З'ясований стан ультраструктурних еквівалентів ендокринної функції серця в різні терміни постгіпотермічного періоду.

Описана структурна перебудова в стінках кровоносних судин і кардіоміоцитах на висоті охолодження та після припинення дії холоду.

Вперше описана динаміка компенсаторно-відновних процесів, які відбуваються в структурних компонентах кровоносних судин, гемомікроциркуляторного русла та кардіоміоцитах на 14-ту та 30-ту доби постгіпотермічного періоду. Встановлено, що репаративні процеси в серці майже повністю завершуються до 30-ої доби експерименту.

Результати дослідження світлооптичних і електронномікроскопічних змін кровоносних судин, гемомікроциркуляторного русла, кардіоміоцитів та міоендокринних клітин серця відразу

після дії загальної глибокої гіпотермії і в постгіпотермічному періоді дозволили виділити в динаміці морфофункціональної реституції органа три стадії: 1) стадію реактивних змін (на висоті дії загальної глибокої гіпотермії); 2) стадію виражених деструктивних змін (1-ша-7-ма доби); 3) стадію компенсаторно-відновних процесів (14-та -30-та доби).

Практичне значення одержаних результатів. Проведені дослідження, що характеризуються комплексним методичним підходом, розширюють і поглиблюють знання про патогенетичні основи розвитку холодової травми в експерименті. Отримані морфологічні дані про зміни кровеносного, гемомікроциркуляторного русла, кардіоміоцитів та міоендокринних клітин на висоті дії загальної глибокої гіпотермії та в різні терміни постгіпотермічного періоду, можуть бути теоретичною основою для розробки і патогенетичного обґрунтування заходів, направлених на корекцію та попередження розвитку холодової кардіоміопатії.

У процесі виконання нами подано заявку на винахід “Спосіб моделювання загальної глибокої гіпотермії в експерименті” (пріоритет від 12.08.2003 р. за № 2003065678).

Одержані результати дисертації впроваджені в навчальний процес на кафедрах анатомії людини, гістології, патологічної фізіології, оперативної хірургії та топографічної анатомії Івано-Франківської державної медичної академії, на кафедрах анатомії людини Вінницького, Харківського і Запорізького медичних університетів.

Особистий внесок здобувача. Внесок автора в одержання наукових результатів полягає у проведенні аналізу літератури по даній проблемі, здійсненні патентно-інформаційного пошуку за допомогою системи Медлайн та Інтернету, визначенні мети і завдань, розробленні методу експерименту, виборі методів дослідження. Самостійно проведено експериментальне дослідження, здійснено електронномікроскопічні та морфометричні дослідження, зроблена статистична обробка, аналіз та узагальнення отриманих результатів. Сформульовано висновки, написані розділи дисертації. Обґрунтування та співставлення отриманих результатів проведено разом з науковим керівником. У роботах, опублікованих у співавторстві, використано фактичний матеріал автора, а узагальнення та висновки проведені сумісно. Самостійно проведена підготовка наукових даних до публікації.

Апробація результатів дисертації. Матеріали дисертації оприлюднено на засіданнях Івано-Франківського обласного товариства анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів (2002-2003); III-му національному конгресі анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів “Актуальні питання морфології” (Київ, 2002); Міжнародній науковій конференції “Мікроциркуляція в морфологічному і клінічному аспектах” (Івано-Франківськ, 2003).

Апробація дисертаційної роботи відбулася у жовтні 2003 року на розширеному засіданні наукової комісії Івано-Франківської державної медичної академії та Івано-Франківського обласного

товариства анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів (протокол № 2 від 15 жовтня 2003 р.).

Публікації. Основний зміст дисертаційної роботи висвітлено у 5-ти наукових працях, з них 4 – у фахових виданнях, рекомендованих ВАК України, 1– у матеріалах конференції, чотири роботи опубліковано самостійно.

Структура та обсяг дисертації. Матеріали дисертації викладено українською мовою на 204-ох сторінках машинописного тексту. Складається із вступу, 6-ти розділів, висновків, рекомендацій щодо наукового та практичного використання здобутих результатів, списку використаних джерел, додатків. Робота ілюстрована 83 рисунками, 14 графіками та 1 таблицею. Перелік використаних літературних джерел містить 296 найменувань, з них 149 - кирилицею і 147 – латиною. Ілюстрації, бібліографічний опис джерел літератури та додатки викладено на 51 сторінці.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали та методи дослідження. Морфофункціональний стан кровеносних судин, ланок гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР), кардіоміоцитів та міоендокринних клітин серця в нормі та в різні терміни після дії загальної глибокої гіпотермії ми проводили на 140 білих безпородних статевозрілих щурах-самцях, масою 160-180 г. В експерименті враховується можливість екстраполяції на людину результатів досліджень, виконаних на лабораторних тваринах в зв'язку з подібністю будови різних відділів міокарда щура і людини (В.В.Соколов, О.А.Каплунова, 1997; В.А.Федосеев, Г.В.Писцова, 2000) .

Утримання, догляд за тваринами і всі маніпуляції проводили у відповідності з положенням “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей” (Страсбург, 1985 р.).

Піддослідних тварин розділили на три групи. Перша - 20 тварин служили контролем. Другу групу становило теж 20 тварин, яких охолоджували, знижуючи ректальну температуру до +12 -+ 13°C і відразу забирали матеріал на дослідження. У третій групі на 100 тваринах вивчали морфофункціональний стан та відновно-адаптаційні процеси на 1-шу, 3-тю, 7-му, 14-ту та 30-ту доби після дії загальної глибокої гіпотермії. Матеріалом для дослідження служили шматочки міокарда різних відділів серця.

Вивчення кровеносних судин, ланок ГМЦР, кардіоміоцитів та міоендокринних клітин здійснювали комплексними морфофункціональними методами. Для вирішення поставлених завдань були проведені наступні дослідження:

1. Моделювання загальної глибокої гіпотермії у щурів в експерименті.

2. Ін'екційний метод дослідження кровоносного русла міокарда різних відділів серця щурів у нормі та на етапах постгіпотермічного періоду.

3. Гістологічні дослідження стінки кровоносних судин, ланок ГМЦР та кардіоміоцитів серця в нормі та в різні терміни після дії загальної глибокої гіпотермії.

4. Електронномікроскопічне дослідження ГМЦР, кардіоміоцитів та міоендокринних клітин у нормі і після дії загальної глибокої гіпотермії.

5. Стереологічний аналіз різних типів секреторних гранул у міоендокринних клітинах передсердь і вушок із статистичною обробкою даних.

Ректальну температуру у тварин знижували з 38°C до +12-+13°C, що відповідає температурним межам загальної глибокої гіпотермії (+10-+20°C), при цьому охолодження тривало 3-4 год. Саме за такий проміжок часу відбувається мобілізація захисних сил організму, направлених на підвищення резистентності до охолодження. Нами подано заявку на винахід "Спосіб моделювання загальної глибокої гіпотермії в експерименті" (пріоритет від 12 серпня 2003р. за № 2003065678).

Для вивчення внутрішньоорганних кровоносних судин міокарда різних відділів серця щурів ми використовували ефірно-хлороформну суміш паризької синьої (10 г фарби на 100 мл розчинника, який складався з ефіру і хлороформу у співвідношенні 3:1). На заморожуючому мікромомі виготовляли зрізи, товщиною 30-50 мкм, які зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації, просвітлювали в метиленовому ефірі саліцилової кислоти і заключали в полістирол. У подальшому вивчали під біокулярним мікроскопом МБР-3 при різних збільшеннях.

Для гістологічного дослідження здійснювали забір шматочків міокарда різних відділів серця і фіксували матеріал у 12% розчині формаліну з наступним фарбуванням їх фукселін-пікрофуксином, гематоксилином і еозином. Відтак дослідження проводили під мікроскопом МБР-3 при різних збільшеннях (окуляр 10, об'єктив 8-20-40-90).

Для електронномікроскопічного дослідження шматочки міокарда різних відділів серця фіксували в 2% розчині чотириокису осмію. Проводку матеріалу здійснювали за загальноприйнятою схемою, контрастували 2% розчином ураніл-ацетату на 70° спирті і сумішшю Рейнольдса. Вивчення здійснювали на електронному мікроскопі ПЭМ-125 К, з наступним фотографуванням при збільшеннях від 6000 до 30000 разів. Напівтонкі зрізи, товщиною 1 мкм, фарбували 1% розчином метиленової синьки і вивчали під біокулярним мікроскопом МБР-3.

Для об'єктивної оцінки морфофункціонального стану міоендокринних клітин передсердь і вушок ми вираховували процентне співвідношення, об'ємну та поверхневу щільність різних типів секреторних гранул (СГ) в нормі, на висоті дії гіпотермії та в різні терміни після її впливу за формулами, запропонованими Г.Г.Автандиловим (1990). Обробка отриманих результатів проведена з використанням програмного забезпечення Microsoft Excel-2000.

Результати дослідження та їх обговорення. У результаті проведених досліджень було встановлено, що в нормі внутрішньоорганні кровоносні судини різних відділів міокарда серця білого безпородного статевозрілого щура мають наступну просторову структурно-функціональну організацію. Артерії галузяться поступово, тому при ін'єкції паризькою синьою відмічається поступове зменшення судин за калібром. Розрізняють транспортні, розподільні артерії та термінальні артеріоли, які, дихотомічно поділяючись, дають початок прекапілярам, а ті, в свою чергу, капілярам. Для венозної системи серця характерний різкий перепад калібрів судин, що зливаються, в результаті чого значно скорочується шлях венозного відтоку крові. Вени і артерії міокарда розміщуються у взаємно перпендикулярних площинах та під кутом 40-60° до м'язових волокон. Проте, артеріоли і капіляри прямують паралельно один до одного та до м'язових пучків – а це важлива закономірність кровоносної системи міокарда.

На основі ультраструктурних спостережень можна виділити два типи ендотеліоцитів: світлі і темні. Перші містять велику кількість мікропіноцитозних пухирців, цитоплазма їх слабкої електроннооптичної щільності, люменальна та базальна плазмолемі периферійної зони майже рівні. Другі – в перикаріоні мають велику концентрацію органел, мало мікропіноцитозних пухирців, а цитоплазма більш електроннощільна ніж у світлих. Деякі дослідники (В.И.Козлов и соавт., 1994), вважають, що світлі і темні ендотеліоцити з'являються при різних патологічних станах. Проте, результати власних спостережень та дані інших авторів (О.К.Зенін, 2001; W.C.Aird, 2003) дають підстави стверджувати, що в нормі в капілярах міокарда візуалізуються два типи ендотеліальних клітин.

При ультраструктурному дослідженні міокарда передсердь і вушок, поряд із звичайними кардіоміоцитами, зустрічаються міоендокринні клітини. Останні містять чітко виражений білок-синтезуючий апарат (апарат Гольджі і гранулярну ендоплазматичну сітку) та велику кількість секреторних гранул. За ультраструктурною організацією, серед популяції секреторних гранул можна виділити три типи. Перший тип характеризується високою електронною щільністю і гомогенізованим матриксом, який оточений мембраною та навколосмембранним обідком і відноситься до молодих гранул. Гранули другого типу містять менш електроннощільний матрикс, мають мембрану, проте навколосмембранний обідок практично відсутній – це зрілі структури. Гранули третього типу містять найбільш електроннопрозорий матрикс, зовнішня мембрана в них відсутня – це гранули, що дифундують з клітини шляхом екзоцитозу. Наші дані збігаються з даними Л.П.Боднар і співавт. (1999), Г.Р.Скибінської (1999) на противагу дослідям Г.Е.Загоруйка (1999), який виділяє тільки мембранні та безмембранні структури. За даними результатів наших досліджень, міоендокринні клітини виявляються тільки у передсердях і вушках, а в шлуночках їх немає, що збігається з даними літератури (А.М.Iivanainen et al., 1997; Н.Франклін, М.Д.Ерпштейн, 1998) і відмінні від даних інших авторів (Т.А.Тавердієва, 1996; В.Д.Немцова, 1999),

які вказують на наявність СГ у кардіоміоцитах шлуночків, провідній системі та міжшлуночкової перегородці.

Значний інтерес представляють результати, отримані на висоті охолодження. Так, було встановлено, що відбувається спазм артеріальних та розширення венозних відділів кровоносного русла серця. У деяких капілярах відмічався стаз крові зі складом еритроцитів та агрегацією тромбоцитів. На ультраструктурному рівні найбільш виражених змін зазнають ендотеліоцити. Ці зміни носять реактивний характер, а саме: поява мікрворсинок, мікрровиростів, вип'ячувань цитоплазми на люменальній поверхні, збільшення кількості мікрофіламентів та мікротрубочок у цитоплазмі.

Характер морфофункціональних змін у кардіоміоцитах щурів на висоті дії загальної глибокої гіпотермії виражається у розвитку реактивних процесів, які пов'язані з активацією симпато-адреналової системи і збільшенням рівня катехоламінів (К.П.Иванов, 2002), що, за даними наших досліджень, викликає сегментарні контрактири міофібрил, які характерні для метаболічного пошкодження міокарда. В той же час, в результаті посилення нескоротливого термогенезу (Л.М.Непомнящих, 1996), гіпотермія знижує інтенсивність тканинного дихання і фосфорилування, посилюючи анаеробний гліколіз, що за даними наших досліджень призводить до зменшення кількості глікогену в саркоплазмі. Зміни секреторної активності міоендокринних клітин серця на висоті гіпотермії проявляються редукцією апарату Гольджі і гранулярної ендоплазматичної сітки та їх функціональною недостатністю. З врахуванням того, що кількість СГ зменшується і змінюється співвідношення I-го, II-го, III-го типів гранул, то можна передбачити, що секреторна активність клітин у цих умовах частково загальмована. В міоендокринних клітинах переважають процеси дифузії СГ, тобто, виведення передсердного натрійуретичного пептиду (ПНУП) з клітини.

Важливим є встановлення реактивних компенсаторно-відновних та пристосувальних процесів у різні терміни після дії загальної глибокої гіпотермії. Як показали результати наших досліджень, зі збільшенням терміну постгіпотермічного періоду морфологічні зміни поглиблюються. На 1-шу добу вони проявляються звивистістю артерій, нерівномірним просвітом вен з періодичним чергуванням випинань їх стінок. Як наслідок, тромбоцитарні та еритроцитарні агрегати – в капілярах, і повнокрів'я у венулах та венах. Такі зміни описані іншими дослідниками при гіпоксичних пошкодженнях серця. Зокрема, деякі автори (Л.Е.Этинген, 1992; M.Varhaag et al., 1998) вказують на активність аутоімунних і запальних імунних судинних реакцій, вільнорадикального окислення, порушення ліпідного обміну, нейрогуморальної регуляції, що, в свою чергу, призводить до спазму, а в подальшому – до набряку судинної стінки і порушення антиагрегаційної, антиадгезивної та антипроліферативної активності ендотеліоцитів. За даними наших досліджень, на ультраструктурному рівні в цей термін найбільш виражених змін зазнають

капіляри. У просвіті їх спостерігається мікроклазматоз за рахунок випинів та відшарувань люменальної плазмолеми, що ще більше погіршує мікроциркуляцію. В ендотеліоцитах відмічається набряк за типом вакуольної дистрофії.

У кардіоміоцитах на 1-шу добу постгіпотермічного періоду найбільш виражених змін зазнають мітохондрії та, частково, міофібрили. Відбувається руйнування крист мітохондрій з утворенням вакуолей. У саркомерах простежуються сегментарні контрактири, потовщення Z-ліній з подальшою фрагментацією їх на окремі міофіламенти. Анізотропні та ізотропні диски не візуалізуються. В цитоплазмі зменшується кількість гранул глікогену. Ультраструктурні зміни міоендокринних клітин у цей термін подібні до таких у кардіоміоцитах. У ядрах відмічається маргінація хроматину, розширення перинуклеарного простору. Біля ядра зустрічаються поодинокі секреторні гранули, більшість їх мігрує у підсарколемальний простір. Апарат Гольджі та гранулярна ендоплазматична сітка редуковані. Об'ємна щільність СГ, як у вушках так і в передсердях, зменшується майже в 2 рази за рахунок молодих та зрілих форм. Отже, у міоендокринних клітинах процеси синтезу ПНУП частково загальмовані. Можливо, це пов'язано з деструктивними процесами у білок-синтезуючому апараті клітини (редукція апарату Гольджі та гранулярної ендоплазматичної сітки).

На 3-тю добу постгіпотермічного періоду на перший план виступають ознаки гострого розладу гемодинаміки. На ультраструктурному рівні у капілярах відмічається утворення еритроцитарних, тромбоцитарних та змішаних клітинних агрегатів, стаз крові у капілярах та венулах. Структурні компоненти судин зазнають дистрофічних та некротичних змін. На фоні гострого розладу гемодинаміки, кардіоміоцити і міоендокринні клітини зазнають в цей термін найбільш виражених змін. Зокрема, відбувається руйнування клітин за типом вакуольної дистрофії та колікваційного некрозу. Морфологічно це проявляється каріопікнозом та каріолізісом, спостерігається контрактурне пошкодження міофібрил, вогнищевий лізис міофіламентів, деструктивні зміни мітохондрій, збільшення кількості первинних і вторинних лізосом, залишкових тілець та ліпідних включень. Такі зміни описані при гіпоксичних пошкодженнях серця (G.A.Brunelli, G.A.Brunelli, 1995). Гіпоксія призводить до ацидозу, активації лізосомальних ферментів, накопичення продуктів гідролізу, підвищення осмотичного тиску та надходження в клітину рідини.

Таким чином, на третю добу експерименту на перший план виступають ознаки гострого розладу гемодинаміки. У капілярах відмічається утворення еритроцитарних, тромбоцитарних, лейкоцитарних та змішаних клітинних агрегатів. Місцями спостерігаються діapedезні крововиливи. Структурні компоненти мікросудин піддаються дистрофічним та некротичним змінам. На ультраструктурному рівні в ендотеліоцитах спостерігаються набряк та вакуолізація цитоплазми, каріопікноз та каріолізис, цитоліз і десквамація. Базальна мембрана потовщена,

розпушена, фрагментована. Інколи ознаки вакуольної дистрофії та коліквацийного некрозу відмічаються в гладком'язових клітинах.

У цей період в кардіоміоцитах спостерігаються контрактурні пошкодження міофібрил, вогнищевий лізис міофіламентів, деструктивні зміни мітохондрій, збільшення кількості первинних і вторинних лізосом, залишкових тілець. Тобто, активізуються процеси автофагії кардіоміоцитів. У цей термін відбувається найбільша дегрануляція міоендокринних клітин. Зменшується кількість СГ у клітині та їх співвідношення. Нерідко спостерігається руйнування сарколеми кардіоміоцитів та міоендокринних клітин, з виходом цитоплазматичних органел у міжклітинний простір. Якщо в попередні терміни у підсарколемальному просторі виявлялись переважно СГ III-го типу, то на даному етапі дослідження тут візуалізуються всі фракції – молоді, зрілі та дифундуючі. Об'ємна щільність СГ зменшується за рахунок всіх типів гранул. Таким чином, міоендокринні клітини функціонально неспроможні забезпечити адекватний синтез ПНУП та підтримувати загальний гомеостаз організму. Отже, можна прийти до висновку, що виділення ПНУП у ранні терміни постгіпотермічного періоду пов'язано зі стрес-реакцією, яка включає симпатoadреналові гуморальні механізми, а за даними літератури, ПНУП – активний гормон, який є антагоністом ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, і сприяє швидкому збільшенню діурезу, натрійурезу і клубочковій фільтрації, зменшенню ниркового судинного опору, релаксації кровоносних, в тому числі і коронарних, судин (S.D.Chauhan, 2003).

На 7-му добу постгіпотермічного періоду відмічається парез судин артеріальної ланки гемомікроциркуляторного русла, у венозних відділах – дилатація, нерівномірне розширення стінок. Еритроцитарні та тромбоцитарні агрегати зустрічаються рідше. На ультраструктурному рівні спостерігаються дистрофічні та некротичні зміни ендотеліоцитів: гомогенізація та вакуолізація цитоплазми, каріопікноз та каріолізис, деформація та фрагментація ядер, руйнування крист мітохондрій, каналців гранулярної ендоплазматичної сітки, апарату Гольджі. Зазначені нами зміни відповідають описаним у літературі (N.Gotoh et al., 2000) початковим стадіям запрограмованої загибелі клітин (апоптозу), котра морфологічно проявляється деформацією ядер, конденсацією їх хроматину та фрагментацією каріоплазми. Проте, за даними наших спостережень, у деяких ендотеліоцитах відмічаються ознаки регенерації (поява юних мітохондрій, рибосом, відновлення структури гранулярної ендоплазматичної сітки). Морфофункціональні зміни міокарда відбуваються на фоні значної дилатації складових компонентів кровоносного русла, що свідчить про параліч іннервації м'язової оболонки, оскільки в результаті складної реакції вазомоторних нервових закінчень відбувається послідовна заміна фаз збудження та парезу вазоконстрикторів аж до повного їх паралічу (Ю.А.Кудряшов и соавт., 2002).

У цей термін у міокарді різних відділів серця на ультраструктурному рівні можна чітко віддиференціювати кардіоміоцити з незворотними змінами, та ті, в яких наступили компенсаторно

– відновні процеси. В клітинах спостерігається зменшення набрякових явищ, збільшення кількості молодих мітохондрій, гранули глікогену дифузно розсіяні по всій цитоплазмі клітини. У саркомерах можна чітко віддиференціювати анізо- та ізотропні диски. Поряд з кардіоміоцитами, в яких відбуваються регенераторні процеси, зустрічається і загибель клітин. В останніх біля ядра відмічається парціальний некроз, лізис цитоплазматичних органел, руйнування сарколеми та вихід внутрішньоклітинних органел у міжклітинний простір. Процеси, які спостерігаються нами в ранні терміни постгіпотермічного періоду у кардіоміоцитах – маргінальне розташування хроматину у каріоплазмі, вогнищевий лізис міофібрил, деструктивні зміни мітохондрій, збільшення числа мієліноподібних структур – відповідає таким при пластичній недостатності м'язових клітин серця (M.Takahashi et al., 1998). За даними наших досліджень електронномікроскопічно на 7-му добу постгіпотермічного періоду відмічається відновлення секреторної активності в міоендокринних клітинах передсердь і вушок. Серед розширених цистерн апарату Гольджі та каналців гранулярної ендоплазматичної сітки виявляються СГ. Тут же простежуються всі стадії формування СГ – від початкової конденсації і ущільнення осміофільного центру до утворення типових гранул. Підвищення функціональної активності міоендокринних клітин приводить до збільшення об'ємної щільності СГ за рахунок молодих та зрілих форм, а це, в свою чергу, вказує на перевагу процесів синтезу та нагромадження ПНУП в клітині.

На 14-ту добу в міокарді різних відділів серця щура розвиваються компенсаторно-приспосувальні реакції, направлені на відновлення просторових взаємовідношень капілярів і кардіоміоцитів та нормалізацію обмінних процесів. Зменшуються набрякові явища судинних стінок, а, як наслідок, розширюється просвіт мікросудин, що сприяє покращенню мікроциркуляції.

У кардіоміоцитах в цей термін відбуваються процеси регенерації. Вони характеризуються поступовим зменшенням набряку інтерстиційного простору. Відмічається збільшення поверхні ядра та дифузне розміщення в ньому хроматину, поступова релаксація міофібрил, нормалізація структури мітохондрій і цистерн саркоплазматичного ретикулуму. Відмічається поява в цитоплазмі гранул глікогену, юних мітохондрій, вільних рибосом та полісом. Наявна гіпертрофія гранулярної ендоплазматичної сітки та апарату Гольджі. У міоендокринних клітинах серця на ультраструктурному рівні відмічаються чіткі ознаки активації білок-синтезуючої системи. Зокрема, гіпертрофія та гіперплазія складових компонентів апарату Гольджі, гранулярної ендоплазматичної сітки, збільшення кількості СГ. Останні мають різну форму, розташовані біля ядра, між міофібрилами, у підсарколемальному просторі. Зростає об'ємна щільність СГ за рахунок молодих, зрілих та дифундуючих форм. Отже, в цей термін відбувається одночасне здійснення двох процесів – синтезу та секреції ПНУП.

У подальшому наші спостереження показали, що на 30-ту добу постгіпотермічного періоду відмічається нормалізація ланок гемомікроциркуляторного русла. Як наслідок, зникають

набрякові та ішемічні пошкодження кардіоміоцитів. Зникають сегментарні контратури. Мітохондрії звичайної будови, з багаточисленними кристами. Функціональна активність міоендокринних клітин наближається до контрольних величин. Проте, коли в нормі в цих клітинах процеси синтезу та виведення ПНУП з клітини були врівноважені, то в цей термін є деякі зміни. У вушках та правому передсерді переважає кількість СГ I-го і II-го типів, тобто відбувається синтез та накопичення ПНУП. У лівому передсерді ці процеси врівноважені.

Таким чином, результати власних досліджень дозволили нам виділити у структурній перебудові кровоносних судин, гемомікроциркуляторного русла, кардіоміоцитів та міоендокринних клітин, що відбувається відразу після дії загальної глибокої гіпотермії і в різні терміни постгіпотермічного періоду, три стадії: 1) стадію реактивних змін (на висоті дії загальної глибокої гіпотермії); 2) стадію виражених деструктивних змін (1-ша-7-ма доби); 3) стадію компенсаторно-відновних процесів (14-30-та доби).

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукової задачі щодо встановлення закономірностей та особливостей морфофункціональних параметрів ланок гемомікроциркуляторного русла, кардіоміоцитів, міоендокринних клітин серця у інтактних тварин і закономірності змін цих параметрів на висоті дії загальної глибокої гіпотермії та у різні терміни після її впливу.

1. В нормі артерії і вени міокарда розміщуються у взаємно перпендикулярних площинах. Артеріоли і капіляри прямують паралельно ходу м'язових пучків. У міокарді наявні два типи ендотеліоцитів: світлі і темні, які, відповідно, знаходяться в різних функціональних станах: активні і малоактивні.

2. Міоендокринні клітини містять специфічні секреторні гранули трьох типів: молоді, зрілі, дифундуючі, що в нормі функціонально відображає послідовні стадії синтезу, накопичення та виведення передсердного натрійуретичного пептиду з клітини. Процентне співвідношення кількості I-го, II-го, III-го типів секреторних гранул у міоендокринних клітинах правого вушка складає 20% : 29% : 51%, лівого вушка – 18% : 31% : 51%, правого передсердя – 27% : 29% : 44%, лівого передсердя – 27% : 29% : 44%. Отже, в нормі процеси синтезу, накопичення та виведення передсердного натрійуретичного пептиду врівноважені.

3. В динаміці морфофункціональної реституції органа після дії загальної глибокої гіпотермії можна виділити три стадії: 1) стадію реактивних змін (на висоті дії загальної глибокої гіпотермії); 2) стадію виражених деструктивних змін (1-ша – 7-ма доби); 3) стадію компенсаторно-відновних процесів (14-та – 30-та доби).

4. Перша стадія морфофункціональних змін характеризується спазмом артеріальних, дилатацією венозних судин та реактивними змінами ендотеліоцитів. У кардіоміоцитах спостерігаються деструктивні зміни мітохондрій і сегментарні контрактири міофібрил, а у міоендокринних клітинах, крім того, редукція апарату Гольджі, зменшення кількості секреторних гранул, серед яких переважають дифундуючі форми. Процентне співвідношення кількості I-го, II-го, III-го типів секреторних гранул, яке у правому вушку складає 12% : 25% : 63%, лівому вушку – 13% : 25% : 61%, правому передсерді – 8% : 21% : 71%, лівому передсерді – 10% : 21% : 69% свідчить про переважання процесів секреції передсердного натрійуретичного пептиду.

5. У другій стадії (1-ша - 7-ма доби) вираженість морфологічних змін у кровоносному руслі, ланках гемомікроциркуляторного русла, кардіоміоцитах та міоендокринних клітинах серця наростає до третьої доби експерименту, із незначним зниженням утримується на висоті до сьомої доби експерименту. Морфологічно відмічається звуження кровоносних артерій, яке пов'язано не тільки зі спазмом, але й з набряком, пошкодженням ендотеліальних клітин та міоцитів середньої оболонки. На 7-му добу після дії загальної глибокої гіпотермії відмічається парез артеріальних судин і нерівномірне розширення просвіту вен, набряк цитоплазми ендотеліоцитів, мікроклазмотоз.

6. Зміни кардіоміоцитів і міоендокринних клітин у ранні терміни (1-ша - 3-тя доби) постгіпотермічного періоду відбуваються за типом вакуольної дистрофії. Ці процеси найбільш виражені на 3-тю добу експерименту. Секреторна активність міоендокринних клітин у ранні терміни постгіпотермічного періоду частково загальмована. Морфометричний аналіз вказує на зміну процентного співвідношення різних типів секреторних гранул: на 1-шу добу постгіпотермічного періоду у міоендокринних клітинах правого вушка воно складає – 13% : 30% : 57%, лівого вушка – 12% : 24% : 64%, правого передсердя – 10% : 22% : 68%, лівого передсердя – 11% : 21% : 68%, на 3-тю добу після дії холодного фактора процентне співвідношення різних типів секреторних гранул відповідно складатиме 8% : 17% : 74%; 8% : 30% : 62%; 6% : 15% : 79%; 4% : 14% : 83%. Такий перерозподіл секреторних гранул та кількісна перевага дифундуючих форм, вказують на активність процесів виведення гормону та недостатню ендокринну функцію серця.

7. На 7-му добу після дії холоду у міокарді різних відділів серця можна віддиференціювати кардіоміоцити з незворотними морфологічними змінами. У міоендокринних клітинах передсердь і вушок відмічаються ознаки відновлення їх секреторної активності. За даними стереологічного аналізу процентне співвідношення різних типів гранул у міоендокринних клітинах правого вушка становить – 18% : 21% : 59%, лівого вушка – 17% : 33% : 50%, правого передсердя – 14% : 15% : 71%, лівого передсердя – 11% : 14% : 83%. Зростання фракції молодих форм свідчить про активацію процесів синтезу передсердного натрійуретичного пептиду.

8. У більш віддалені терміни постгіпотермічного періоду (14-30-та доби), у міокарді активізуються процеси внутрішньоклітинної регенерації. У міоендокринних клітинах збільшується кількість секреторних гранул за рахунок молодих і зрілих форм. Процентне співвідношення кількості I-го, II-го, III-го типів секреторних гранул на 14-ту добу експерименту у правому вушку складає 32% : 32% : 36%, лівому вушку – 39% : 29% : 32%, правому передсерді – 24% : 28% : 48%, лівому передсерді – 20% : 26% : 53% відповідно, що свідчить про перевагу процесів синтезу та накопичення гормону у клітині. Однак, в окремих ділянках судинного та гемомікроциркуляторного русла, в деяких кардіоміоцитах і міоендокринних клітинах ще виявляються деструктивні зміни, які супроводжуються дезорганізацією їх структурних компонентів.

9. Репаративні процеси в ланках гемомікроциркуляторного русла, кардіоміоцитах і міоендокринних клітинах майже повністю завершуються до 30-ї доби експерименту. Секреторна активність міоендокринних клітин наближається до такої у контрольної групи тварин. Процентне співвідношення кількості I-го, II-го, III-го типів секреторних гранул у правому вушку складає 25% : 31% : 44%, лівому вушку – 21% : 34% : 55%, правому передсерді – 25% : 33% : 42%, лівому передсерді – 23% : 31% : 45%. Тобто, процеси синтезу, накопичення та виведення передсердного натрійуретичного пептиду збалансовані.

Рекомендації

щодо наукового і практичного використання здобутих результатів

1. Отримані результати дисертації можуть бути використані, як теоретична основа при виборі оптимального температурного режиму для боротьби з ішемією та гіпоксією в серцевому м'язі.

2. Виявлені морфофункціональні зміни секреторної активності міоендокринних клітин на висоті дії загальної глибокої гіпотермії у різні терміни постгіпотермічного періоду, а, як наслідок, зміни рівня ПНУП в крові можуть бути враховані при розробці нових, більш ефективних методів корекції та попередження розвитку холодової міокардіодистрофії.

ПЕРЕЛІК РОБІТ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Жураківська О.Я. Ультраструктурний стан міоендокринних клітин серця в нормі // Галицький лікарський вісник. - 2003. - № 2. - С. 91-93.
2. Жураківська О.Я. Морфофункціональний стан кардіоміоцитів та міоендокринних клітин серця на висоті дії загальної глибокої гіпотермії // Вісник морфології. - 2003. - Т. 9, № 1. - С. 85-87.

3. Жураківська О.Я. Морфофункціональний стан міокарду різних відділів серця у ранні терміни після дії загальної глибокої гіпотермії // Український медичний альманах. - 2003. - Т. 6, № 3. - С. 50-53.
4. Шутка Б.В., Жураківська О.Я. Стан міоендокринних клітин серця в нормі і при патології (огляд літератури) // Галицький лікарський вісник. - 2003. - Т. 10, № 3. - С. 140-145. Здобувачем проведено аналіз літературних джерел, оформлення статті до друку.
5. Жураківська О.Я. Морфофункціональний стан ендокринної системи серця в нормі // Зб. наукових праць III-го національного конгресу АГЕТ “Актуальні питання морфології”. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. - С. 110.

Анотація

Жураківська О.Я. Морфофункціональний стан гемомікроциркуляторного русла, кардіоміоцитів і міоендокринних клітин серця в нормі та після дії загальної глибокої гіпотермії. - Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.01 - нормальна анатомія. - Тернопільська державна медична академія ім. І.Я.Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, 2004.

Дисертація присвячена вивченню закономірностей структурної організації міокарда різних відділів серця в нормі та особливостей морфофункціональних змін його кровоносних судин, гемомікроциркуляторного русла, кардіоміоцитів і міоендокринних клітин міокарда на висоті дії загальної глибокої гіпотермії та в різні терміни постгіпотермічного періоду. У структурних елементах міокарда різних відділів серця щурів, які зазнали впливу загальної глибокої гіпотермії, відбуваються послідовні зміни: на висоті гіпотермії спостерігаються реактивні процеси, обумовлені розвитком стрес-реакції; в ранні терміни (1-ша-7-ма доби) переважають реактивно-деструктивні зміни, обумовлені розвитком гіпоксичних пошкоджень; на 14-ту і, особливо, на 30-ту доби експерименту відмічаються поступові компенсаторно-відновні процеси у структурних компонентах усіх ланок кровоносного, гемомікроциркуляторного русла, кардіоміоцитах і міоендокринних клітинах.

Ключові слова: серце, кровоносні судини, гемомікроциркуляторне русло, кардіоміоцити, міоендокринні клітини, секреторні гранули, загальна глибока гіпотермія.

Аннотация

Жураковская О.Я. Морфофункциональное состояние гемомикроциркуляторного русла, кардиомиоцитов и миоэндокринных клеток сердца в норме и после воздействия общей глубокой гипотермии. - Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.03.01 – нормальная анатомия. - Тернопольская государственная медицинская академия им. И.Я.Горбачевского Министерства здравоохранения Украины, Тернополь, 2004.

Диссертация посвящена изучению закономерностей структурной организации миокарда разных отделов сердца в норме и особенностей морфофункциональных изменений его кровеносных сосудов, гемомикроциркуляторного русла, кардиомиоцитов и миоэндокринных клеток сердца на высоте действия общей глубокой гипотермии и в разные сроки постгипотермического периода.

Сразу после действия общей глубокой гипотермии в кровеносных сосудах, гемомикроциркуляторном русле, кардиомиоцитах и миоэндокринных клетках отмечаются реактивные изменения, обусловленные развитием стресс-реакции, которая включает нейрогуморальные механизмы, способствующие активизации сократительного и несократительного термогенеза. Морфологически это проявляется спазмом артериальных отделов кровеносного русла сердца и расширением венозных. На ультраструктурном уровне наиболее выраженные изменения претерпевают эндотелиоциты. Эти изменения носят реактивный характер, а именно: появление микроворсинок, микровыростов, выпячиваний люменальной цитолеммы; увеличение количества микрофиламентов и микротрубочек в цитоплазме.

Изменения кардиомиоцитов сразу после действия общей глубокой гипотермии морфологически проявляются сегментарными контрактурами миофибрилл, очаговым разрыхлением миофиламентов, деструктивными процессами в митохондриях. Постгипотермические нарушения в миоэндокринных клетках приводят к напряжению внутриклеточных органелл, отвечающих за синтез и секрецию (передсердного натрийуретического пептида) ПНУП. Морфологически это проявляется: увеличением ядра и уменьшением компактности распределения гранул хроматина в кариоплазме, инвагинацией кариолеммы, расширением канальцев гранулярной эндоплазматической сетки, редукцией структурных компонентов аппарата Гольджи, уменьшением количества (секреторных гранул) СГ в клетках и изменением их соотношения. Преимущество диффундирующих форм последних указывает на усиление процессов диффузии ПНУП из клетки и увеличение его уровня в плазме крови.

В ранние сроки (1-7 сут) постгипотермического периода характер морфофункциональных изменений кровеносного, гемомикроциркуляторного русла сердца, кардиомиоцитов и миоэндокринных клеток обусловлен развитием гипоксических повреждений. Отмечаются тканевой ацидоз и гиперосмия, что приводит к отеку клеток. Морфологически эти изменения проявляются вакуольной дистрофией и коликвационным некрозом клеток. В миокарде разных отделов сердца отмечаются гемодинамические нарушения, наблюдается спазм интрамуральных артерий, артериол, капилляров. В венозном отделе – дилатация. Как следствие, тромбоцитарные и эритроцитарные агрегаты – в капиллярах, полнокровие – в венах и венулах. Все выше перечисленное приводит к внутриклеточному и интерстициальному отеку. На ультраструктурном уровне в просвете капилляров отмечается микроклазматоз за счет выпячиваний и отслоений люменальной плазмолеммы, что еще больше ухудшает микроциркуляцию.

В кардиомиоцитах более выраженные изменения претерпевают митохондрии и миофибриллы. В митохондриях происходит деструкция крист. Саркомеры находятся в состоянии сегментарных контрактур, Z-линии утолщены, размыты. В части кардиомиоцитов наблюдаются очаги лизиса миофибрилл, а также расщепление Z-линий на отдельные миофиламенты. Секреторная активность миоэндокринных клеток в этот срок недостаточная. Преобладают секреторные гранулы III-го типа, то есть, процессы диффузии ПНУП из клетки.

В дальнейшем наши наблюдения показали, что на 14-30 сутки постгипотермического периода отмечаются компенсаторно-приспособительные процессы в миокарде. Морфологически развивается последовательное восстановление структурных компонентов всех звеньев кровеносного и гемомикроциркуляторного русла, регенерация кардиомиоцитов и миоэндокринных клеток за счет гипертрофии и гиперплазии их внутриклеточных органелл.

Ключевые слова: сердце, кровеносные сосуды, гемомикроциркуляторное русло, кардиомиоциты, миоэндокринные клетки, секреторные гранулы, общая глубокая гипотермия.

Annotation

Zhurakivska O.Ya. The morphofunctional state of the hemomicrocirculatory channel, cardiomyocytes and myoendocrine cells of heart in norm and after the action of the general deep hypothermia. – The manuscript.

Dissertation for the scientific degree of candidate of medical science by speciality 14.03.01 – normal anatomy. - I.Horbachevsky Ternopil State Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, 2004.

The dissertation is dedicated to studying the regularities of structure organization of myocardium, different parts of heart in norm and special features of morphofunctional differences of its own blood

vessels, hemomicrocirculatory channel, cardiomyocytes and mioendocrine cells of hert of the height's action of general deep hypothermia and in different times of posthypothermical period. The structural elements of different parts of rat's myocardium, which were suffered from the unfluence of general deep hypothermia, succesive changes are haphened: on the height of deep hypothermia, reactive processes are observed, caused by the development of stress-reaction; in early times (1st-7th days) the reactive and destructive processes prevail. They are characterized by the dystrophic and destructive changes are suprassed, caused by development of hypoxical damages; on the 14th and 30th days of experiment admitted the gradnal regeneration of structural components of all sections of blood, hemomicrocirculatory channel and regeneration of cardiomyocytes and myoendocrine cells, bringht about hypertrophia and hyperplasia of it's own intracellular organells.

Key words: heart, blood vessels, cardiomyocytes, myoendocrine cells, general deep hypothermia, secretorial granuls.

Підписано до друку 10.02.2004 р.
Формат 60x84 1/16. Папір офсетний. Друк резозаграф.
Ум. друк арк. 0,9. Наклад 100 прим. Зам. №747.

Видавництво “Місто НВ”, м. Івано-Франківськ,
вул. Незалежності, 53, тел. (0342) 55-94-93