

10.Пронина Е. Н. Влияние хирургических нитей, модифицированных этонием, на количество фибробластов в тканях оперированных почек и мочевого пузыря собак / Е.Н.Пронина, В.А.Костенко, С.Н.Супруненко //Вісник морфології.-2001.-Т.7.-N2.-С. 258-260.

11.Третьяк Е.М. Влияние биологических жидкостей организма на антимикробную активность модифицированного этонием шовного материала /Е.М.Третьяк, Н.М.Озерская, С.И.Бидненко, С.И.Новикова //Клин, хирургия. - 1992.-N.1.-P.14-15.

Реферати

УЛЬТРАСТРУКТУРА ТКАНЕЙ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ СОБАК В РАННИЕ СРОКИ ПОСЛЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЦИСТОТОМИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ХИРУРГИЧЕСКОЙ НИТКИ БИОФИЛ И ЕГО МОДИФИКАЦИИ ЭТОНИЕМ
Пронина Е.Н., Ерошенко Г.А., Данильченко С.И., Половик А.Ю.

В ходе экспериментальной цистотомии на собаках с использованием хирургической нитки биофил и его модификации этонием были выявлены ультраструктурные изменения тканей мочевого пузыря в ранние сроки, которые проявлялись тем, что в первичной спайке послеоперационной раны мочевого пузыря при ее сшивании как ниткою биофил так и его модификации этонием преобладают пролиферативные явления. Деструктивная фаза укорочена. Ранние сроки дозревания фибробластов и коллагенообразования, возможно, стимулируются самим шовным материалом. Пролиферация гладкомышечных клеток наступает в ранние сроки, что на наш взгляд, также обусловлено влиянием самой нити.

Ключевые слова: мочевой пузырь, цистотомия, биофил, биофил модифицированный этонием.

Статья надійшла 6.01.2012 р.

ULTRASTRUCTURA OF URINARY BLADDER'S TISSUE OF DOGS IN EARLY TERMS AFTER EXPERIMENTAL CYSTOTOMIA WITH THE USE OF SURGICAL THREAD OF BIOPHIL AND ITS MODIFICATIONS BY ETONIUM

Promina E.N., Eroshenko G.A., Danilchenko S.I., Polovik A.Ju.

During experimental cystotomia on dogs with the use of surgical thread of biophil and its modifications by etonium there were found ultrastructural changes of urinary bladder's tissues in early terms, which showed up that in the primary joint of послеоперационной wound of urinary bladder at its sewing together as by the thread of biophil so its modifications by etonium prevail the proliferation. A destructive phase is shortened. The early terms of ripening of fibroblasts and collagen formatoin, possibly, are stimulated stitch material. Prolifertion of smooth muscle cells comes in early terms, that in our view, it is also conditioned influencing of filament.

Key words: urinary bladder, cystotomia, biophil, biophil modified by etonium .

УДК 616-007-053.1, 616-018, 618.36

Ф.О. Сенабекова

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛАЦЕНТ РОДИЛЬНИЦ, РОДИВШИХ НОВОРОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ

Гистохимические исследования в соединительной ткани плаценты выявили угнетение активности окислительно-восстановительных ферментов, снижение маркера АТФ-азной активности, снижение потенциала неспецифических фосфатаз. Данные изменения показали, что плацента полностью свои функции не выполняет и не способна адекватно обеспечивать рост и развитие плода.

Ключевые слова: гистохимическое исследование, плацента, врожденные пороки развития.

Фетоплацентарная система является одной из основных систем, ответственных за формирование условий, необходимых для нормального развития плода [1,3]. Различные осложнения беременности, экстрагенитальные заболевания матери приводят к изменениям в плаценте, нарушающим ее функции, что отрицательно влияет на развитие плода [2,7]. Фетоплацентарную недостаточность нельзя отождествлять только с морфологическими изменениями в ткани плаценты, её следует рассматривать как следствие сложной реакции всей фетоплацентарной системы на патологические состояния материнского организма, при которой происходят нарушения транспортной, трофической, эндокринной и метаболической функции плаценты [5,6].

При недостаточности плаценты резервные возможности фетоплацентарной системы снижены, что в зависимости от времени ее возникновения клинически проявляется формированием во внутриутробном периоде врожденных пороков развития, прерыванием беременности, хронической гипоксии плода, задержкой внутриутробного развития плода и другими осложнениями [4].

Целью работы было изучение окислительно-восстановительных ферментов, АТФ-азы, неспецифических фосфатаз, анаэробного гликолиза в плацентах родильниц, родивших новорожденных с врожденными пороками развития.

Материал и методы исследования. Было проведено исследование 40 плацент у родильниц, родивших здоровых новорожденных и составивших контрольную группу. В условно-контрольную группу вошли плаценты 45 родильниц с осложненным течением беременности, но родивших новорожденных без врожденных пороков развития. Основную группу составили 64 плаценты родильниц родивших новорожденных с врожденными пороками развития. Статистическая обработка проводилась по Манн-Уитни.

Результаты исследования и их обсуждение. Гистохимическими исследованиями в контрольной группе установлено, что поскольку увеличение митотического индекса эпителия ворсин плаценты у родильниц контрольной группы резкое разрастание эпителиальной выстилки требует повышенной утилизации АТФ, во всех случаях нам удалось зарегистрировать резкое усиление активности окислительно-восстановительного потенциала дегидрогеназ цикла Кребса терминального окисления. Так, при постановке нитротетразолиевых реакций на дегидрогеназу молочной кислоты (ЛДГ) ($2,8 \pm 0,1$), янтарной кислоты (СДГ) ($2,9 \pm 0,1$), яблочной кислоты (МДГ) ($2,2 \pm 0,1$), цитоплазматической изолимонной кислоты (ИДГц) ($2,9 \pm 0,1$) мы выявили резкое увеличение содержания окислительного диформаза в составе эпителиоцитов, маркирующего высокую (4+) и очень (5+) высокую активность этих ферментов. Однако, ни в одном из наблюдений нам не удалось отметить выпадение в осадок нестандартных агрегированных комплексов продукта реакции, образование в составе эпителия недоокисленного моноформаза. Более того, для рабочей гипертрофии эпителиальной выстилки не характерны явления «ферментативной диффузии», связанные с дислокацией этих оксидоредуктаз от тех субклеточных структур, на которых эти ферменты функционируют в физиологических условиях. Параллельно усиление дегидрогеназной активности ферментов гликолиза и тканевого дыхания, во всех исследованных случаях данной подгруппы наблюдений, отмечается форсированный транспорт электронов в конечном окислении, о чём свидетельствует высокая активность НАДФ-Н-оксидоредуктазы ($1,9 \pm 0,05$) (4+) и НАД-Н-оксидоредуктазы ($1,8 \pm 0,08$) (5+) в составе эпителиальной выстилки ворсин. Как и при выявлении активности гликолитических процессов, при постановке реакций по Нахласу, Уокеру и Зелигману нам не удалось определить не стандартного диформаза и гомогенно-диффузных оксидоредуктаз (рис. 1).

При этом устанавливается такое соотношение между степенью гипертрофии эпителия и уровнем активности окислительно-восстановительных ферментов, катализирующих цитоплазматическое и митохондриальное дыхание в составе этой ткани, которая отвечает требованиям гипертрофированного эпителия. Следует отметить, что активность неспецифических КФ ($2,8 \pm 0,2$) (2+), ЩФ ($2,8 \pm 0,1$) (2+), специфической АТФ-азы ($3,7 \pm 0,2$) (2+) зонах разрастания эпителия гистохимически не изменяется, а продукт реакции по своим параметрам соответствует аналогичному показателю этих ферментов в физиологических условиях.

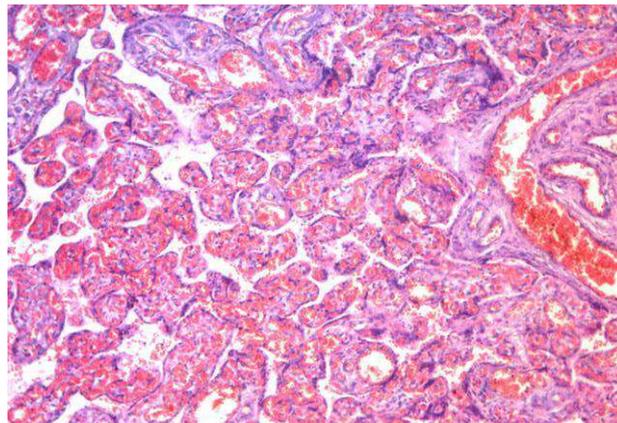


Рис.1. Контрольная группа. Высокая активность НАДФ-Н-оксидоредуктазы. Окр.: реакция по Нахласу, Уокеру и Зелигману. Увл.:ок.12,5, об.40.

Рис.2. Условно - контрольная группа. Слабая атрофия эпителиальной выстилки и волокнистого каркаса хоральной пластинки. Обтурации микрососудов тромбами. Окр.: гематоксилин-эозин. Увл.:ок. 10, об.20.



Рис.3. Основная группа. Снижение маркера АТФ-азы. Окр.: свинцовым метод Wachstein, Meisel. Увл.:ок. 12,, об.40.

В соединительной ткани хоральной пластинки, так же как и эпителиальной выстилке якорных ворсинок, регистрируется комплекс компенсаторно-приспособительных перестроек, обнаруживаемый на уровне структурно-гистохимической организации этой ткани. Морфологически, в первую очередь, следует отметить реакцию клеток фибробластического ряда. Во всех препаратах материала полученной 1-ой подгруппе случаев, наблюдается резкое увеличение числа активных фибробластов в периваскулярной соединительной ткани, а как следствие резкое увеличение количества пучков коллагеновых волокон, эластики и уплотненной сети ретикулиновой стромы.

Параллельно наблюдается снижение доли дифференцированных фиброцитов распределённых между фибриллами коллагена и ретикулиновыми волокнами. Однако гипертрофия волокнистых элементов соединительной ткани не сопровождается изменениями количественного соотношения макрофагов, плазматических клеток и лимфоидных элементов. Ни в одном из случаев первой подгруппы наблюдений нам не удалось определить какие либо признаки воспаления или тем более деструкции соединительной ткани.

Трофические затраты на увеличение количества фибриллосинтезирующих клеток (фибробластов), содержание межклеточного вещества в составе соединительной ткани покрывается за счёт разрастания микрососудов и клеточных субпопуляций в составе прослойки периваскулярной соединительной ткани, как основного звена трофического и защитного аппарата СКП. Имея на то морфологическое обоснование и гистохимическое подтверждение, можно заключить, что форсированный кровоток и усиление энергообразования в соединительной ткани служат общей цели биообеспечения рабочей гипертрофии рассматриваемого компонента. Как доказательство выдвинутого предположения, следует указать на резкое усиление окислительного потенциала дегидрогеназ гидролиза, тканевого дыхания и терминального окисления в составе клеток фибробластического ряда, в стенках кровеносных сосудов. Это происходит на фоне усиления гидролитической активности ЩФ (2,5-3,0) и АТФ-азы (3,5-4,0) в составе макрофагов, в эндотелии сосудов и в клетках лимфоидного ряда в составе периваскулярных прослоек соединительной ткани. Последнее необходимо расценивать, как гистохимическое проявление функциональных возможностей иммунцитов. Причём достаточное энергетическое обеспечение соединительнотканной основы СЯУ, выраженное высокой и очень высокой активности ц-ИДГ (2,8-3,0), МДГ (2,0-2,3), СДГ (2,8-3,0), ЛДГ (2,7-2,9)(4+ или 5+), а так же ферментов терминального окисления НАД-Н (1,8-2,0) и НАДФ-Н (1,9-2,0) оксиредуктаз (5+), свидетельствует о компенсаторных возможностях плаценты у рожениц контрольной группы.

Это заключение, сформулированное на основе результатов, полученных с применением гистохимических методов исследования, в полной мере свидетельствует обо всем комплексе структурных перестроек, а так же характере гистохимических изменений со стороны важнейших метаболических параметров активности окислительно-восстановительных ферментов гликолиза и тканевого дыхания, специфических и неспецифических гидролаз в составе клеток и неклеточных элементов в соединительной и эпителиальной компонентах ворсин плаценты у рожениц контрольной группы.

Гистохимическими исследованиями в условно-контрольной группе установлено, что суть структурных и гистохимических нарушений в плаценте 2-ой подгруппы наблюдений существенным образом отличается от морфофункциональных перестроек этой же ткани в 1-ой группе наблюдений. Причём, эти различия в равной степени отражаются и на эпителиальной и на соединительной ткани основной плаценты. Несмотря на то, что нарушения структуры и гистохимических параметров эпителия и соединительной ткани в различных случаях и пределах данной подгруппы наблюдений имеют неодинаковую выраженность и распространённость в пределах ткани плаценты, в целом все сдвиги носят однотипный и однонаправленный характер. Это во - первых, слабая атрофия эпителиальной выстилки и волокнистого каркаса хоральной пластинки со всеми структурными проявлениями со стороны клеточных и неклеточных элементов. Во-вторых, наравне с проявлениями дистрофического процесса, в данной подгруппе наблюдений регистрируется деструкция части клеток эпителиального и соединительнотканного происхождения фрагментации и разрушения фибриллярных компонентов соединительной ткани, нарушение трофики этих тканей из-за запустевания части в микрососудов или же их обтурации микротромбами (рис.2).

При анализе структурных нарушений эпителиальной выстилки в участках дистрофии и деструкции клеточного пласта обращает внимание сглаживания сосочков, проявление очагов некробиоза и некроза эпителиоцитов, разрушение базальной мембраны, резкое истончение эпителиальных тяжей. Кроме того, во всех случаях 2-ой подгруппы наблюдений в участках дистрофии и деструкции эпителиальной выстилки констатируется дистрофия клеток однослойного эпителия, которая по своим патогномичным признакам может быть отнесена к разряду белковых.

При постановке нитротетразолиевых реакций на окислительно-восстановительные ферменты ЛДГ (3,1±0,1), Г-6-ФДГ (2,7±0,3), а также на дегидрогеназу тканевого дыхания ИДГ (3,1±0,1), МДГ (2,2±0,1), СДГ (2,8±0,08) в участках дезорганизации и микродеструкции эпителиоцитов отмечается маркировка перечисленных ферментов нестандартным, агрегированным диформазаом, выпадением в осадок моноформаза, явлениями «ферментативной диффузии» (рис.2). Аналогичные гистохимические нарушения отмечаются при постановке нитротетразолиевых реакций на окислительно-восстановительные ферменты терминального окисления-НАД-Н (2,1±0,1) и НАДФ-Н-оксиредуктазы (2,1±0,1) активность которых колеблется от низкой (2+) до умеренной (3+) степени, но при этом маскируется крупными комплексами гомогенно-диффузного диформаза или же сплошной диффузией этих ферментов в составе цитоплазмы эпителиоцитов.

Параллельно в зонах деструкции эпителиальной выстилки выявляется снижение уровня содержания солей свинца, маркирующих гидролитических потенциал неспецифических КФ (2,0±0,01) (1+) или ЩФ (2,7±0,3) (2+) и специфических АТФ-аза (4,2±0,2) (1+) или (2+) гидролитических ферментов. Так же и как окислительно-восстановительные ферменты, продукты реакции маркирующий микротопографию и распределение указанных ферментов утрачивает свои стандартные гистохимические параметры по размерам, интенсивности окраски, агрегатному состоянию. Таким образом, в участках дистрофии эпителиальной ткани ворсинок в основе структурных нарушений лежат грубые сдвиги в энергообразовании и гидролитических

процессов, включая гидролитический распад АТФ. Об этом свидетельствуют угнетения и дислокация активности гликолитических ферментов, дегидрогеназ тканевого дыхания и терминального окисления в эпителиальных клетках ворсинок. В такой же мере выражается отклонение гистохимических параметров специфических и неспецифических фосфатаз. Поскольку трофика эпителиальной выстилки тканей плаценты осуществляется через базальную мембрану целостность и избирательность, которой, местами нарушены, в процесс вовлекается тонкая прослойка рыхлой соединительной ткани в супрабазальном отделе, где сосредоточена основная масса крови. Следовательно, обнаруженные нами структурные и функциональные нарушения в организации однослойного эпителия ворсинок плаценты у рожениц условно контрольной группы должны рассматриваться в непосредственной связи с теми структурными и гистохимическими нарушениями, которые имеют место в составе волокнистой соединительной ткани.

Гистохимическими исследованиями плаценты у рожениц основной группы выявлены некоторые особенности отсутствующих в предыдущих группах. Гистохимически в соединительной ткани плаценты в участках деструкции регистрируется угнетение активности окислительно-восстановительных ферментов, резкое падение гидролитического потенциала неспецифических фосфатаз в составе нейтрофилов, макрофагов и клеток лимфоидного ряда, снижение маркера АТФ-азной активности ($2,9 \pm 0,1$), явления ферментативной «диффузии» в просветах микрососудов и в стенках кровеносных сосудов крупного калибра (рис 3). Своё конкретное гистохимическое отражение перечисленные сдвиги находят в нарушениях активности и распределения дегидрогеназ анаэробного гликолиза ЛДГ ($2,1 \pm 0,08$) (2+ или 3+) и пентозного цикла Г-6-ФДГ ($3,1 \pm 0,1$) (1+) или (2+), тканевого дыхания СДГ ($2,2 \pm 0,1$) (2+), МДГ ($1,9 \pm 0,1$) (2+) или (3+), ИДГц ($2,1 \pm 0,01$) (2+) и терминального окисления НАД-Н ($1,5 \pm 0,07$) (2+) и НАДФ-Н оксиредуктазы ($1,7 \pm 0,07$) (2+). Диформазан маркирующий участки активности этих ферментов и их внутриклеточное распределение по своим гистохимическим параметрам не соответствует аналогичным показателям солей тетразолия в физиологических условиях, а часто регистрируемые явления «ферментативной диффузии» в клетках фибробластического ряда, в эндотелии кровеносных сосудов, в лимфоидных элементах, в макрофагах, есть свидетельство угнетения энергообразования в соединительной ткани.

Уже само по себе это обстоятельство следует рассматривать как функциональную основу подавления регенераторных возможностей соединительной ткани, органических возможностей клеток фибробластического ряда в синтезе различных волокон - ретикулиновых, коллагеновых, эластических. А если к этим нарушениям прибавить угнетённый гидролитический распад АТФ, связанный с нарушениями микро топографии и активности АТФ-азы ($2,8-3,0$), становится очевидной причина гипотрофических процессов в эпителии и в соединительной ткани ворсин, истончения и декомпозиция волокнистого каркаса тканей плаценты.

Заключение

Нарушения трофики соединительной и эпителиальной ткани, связанные со структурными нарушениями со стороны сосудистой сети, а так же все морфологические признаки дистрофического процесса ещё более усугубляет процесс гипотрофии и деструкции эпителиальной и соединительной ткани плаценты. Появление гиповаскуляризованных диссоциированных ворсинок не укладываются в потенциальные возможности последа для своевременного и адекватного обеспечения постоянно возрастающих потребностей плода.

Перспективы дальнейших исследований. На основании результатов исследований будут даны рекомендации по предотвращению факторов риска врождённых аномалий развития.

Литература

1. Баскаков П.Н. Профилактика перинатальной патологии у женщин с патологическим прелиминарным периодом на фоне фетоплацентарной недостаточности / Баскаков П.Н., Регушевский С.Е. // Репродуктивное здоровье женщины.-2003.- № 4.-С. 17-18.
2. Кулаков В.И. Плацентарная недостаточность и инфекция / Кулаков В.И., Орджоникидзе Н.В., Тютюнник В.П. Руководство для врачей М.2004.- с.26-30.
3. Сидорова И.С. Клинико-диагностические аспекты фетоплацентарной недостаточности. - М: Медицинское информационное агентство.- 2005.- С.46-48.
4. Черненко Т.С. Фетоплацентарная недостаточность у беременных с метомимомой и ее коррекции с применением Хофинола / Черненко Т.С., Скрипченко Н.Я., Лисакова И.В. [и др.] // Репродуктивное здоровье женщины, 2003.- № 3.-с. 19-22.
5. Ergaz.Z. Intranterene growth restriction-etiology and consequences what do we know about the human situation and experimental animal models? / Ergaz.Z., Avgil M., Omoy A. // Repraid Toxicol.- 2005.- Sep-Oct. 20(3). – P. 301-322.
6. Hui Challies D. Diagnosis and Management of fetal growth restriction:the role of of fetal therapy.Best Pract Res / Hui Challies D. // Clin Obsfet Gynaeciol. -2008. - № 22(1). – P. 139-158.
7. Neertrot.M.G. The fetal response to chrome placental insutficuceny / Neertrot.M.G., Tuhaete L.G. // Semin.Perinatol.-2008.- Vol.32.- P.201-205.

Реферати

ГИСТОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛАЦЕНТ ПОРОДІЛЬ, ЩО НАРОДИЛИ НОВОНАРОДЖЕНИХ З ВРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ РОЗВИТКУ

Сеїдбекова Ф.О.

Гістохімічні дослідження в сполучній тканині плаценти виявили пригніблення активності окислювально-

HISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF PLACENTAS PARTURIENTS WHO GAVE BIRTH TO INFANTS WITH CONGENITAL MALFORMATIONS

Seidbekova F.O.

Histochemical studies in the connective tissue of placenta showed inhibition of redox enzymes, decreased

відновних ферментів, зниження маркера АТФ-азної активності, зниження потенціалу неспецифічних фосфатаз. Ці зміни показали, що плацента повністю свої функції не виконує і не здатна адекватно забезпечувати ріст і розвиток плоду.

Ключові слова: гістохімічне дослідження, плацента, вроджені вади розвитку.

markers of ATP-ase activity, reducing the capacity of non-specific phosphatases. These changes have shown that the placenta is fully its function does not and can not adequately ensure the growth and development of the fetus.

Keywords: histochemical study, placenta, congenital malformations.

Стаття надійшла 30.01.2012 р.

УДК: 616.12/11-007.2

А.П. Стенанчук, В.П. Білаш, Н.В. Ройко
ВГУЗ України «Українська медичинська стоматологічна академія», г. Полтава

СОСТОЯНИЕ ТРАБЕКУЛЯРНОГО ЭНДОМИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ПОРОКЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Расширение правого желудочка сердца при комбинированном пороке митрального клапана сопровождается гипертрофией в основном трабекулярного миокарда, сосочковых мышц, а также других эндомиокардиальных образований. Параллельно, и в связи с этим, происходит гиперпластическое изменение сосочково-клапанных сухожильных хорд и клапанных створок, вследствие чего последние теряют свои (характерные для нормы) податливые и эластические свойства.

Ключевые слова: клапан, митральный порок, сухожильные хорды, правый желудочек, трабекулярный миокард.

Работа есть фрагментом плановой научно-исследовательской работы кафедры анатомии человека «Вивчення закономірностей структурної організації внутрішніх органів в нормі та при патології» (№ 0106U003236).

Как известно, стеноз в сочетании с недостаточностью митрального клапана приводит к застойным явлениям и гипертензии в сосудах малого круга кровообращения, вызывая, тем самым, гипертрофию миокарда и расширение полости правого желудочка сердца, что сопряжено с расширением фиброзного кольца, в результате чего раздвинутые створки (но не укороченные) оказываются недостаточными для полного замыкания правого атриоventрикулярного отверстия [2, 4], а это, в свою очередь, сказывается отрицательно на гемодинамике в большом круге кровообращения. Иными словами, при комбинированном пороке митрального клапана возникает порочный замкнутый круг во всей системе кровообращения, непрерывно усугубляющий нарушение трофики во всем организме.

Согласно данным литературы, эти изменения правого желудочка, являющиеся следствием порока митрального клапана, не приводят к существенным органическим повреждениям самого трехстворчатого клапанного аппарата, который в норме и патоморфологии, ограничивается описанием только самих клапанных створок, сухожильных хорд и сосочковых мышц [3, 5]. При этом совсем не уделяется внимания не только некоторым «атипичным» внутрисердечным образованиям, но и хорошо известным мышечным трабекулам, которые не могут быть вовлеченными в данный патологический процесс. Под «атипичными» образованиями здесь понимаются те, которые в литературе фигурируют под названием «ложных и аномальных хорд», относимых авторами к патологическим приобретениям сердца [8]. Согласно же нашим данным они являются непременными вспомогательными образованиями нормально функционирующего сердца [6, 7].

Целью работы было изучение строения всего комплекса производных эндо- и миокарда правого желудочка при комбинированном пороке митрального клапана в сравнении с результатами наших предыдущих исследований.

Материал и методы исследования. Материалом служили 11 препаратов сердца людей, умерших в возрасте от 30 до 83 лет, у которых при патоморфологическом обследовании установлен сочетанный порок митрального клапана. Все препараты получены в Полтавском патологическом бюро и соответственном отделении Полтавской клинической психиатрической больницы в рамках договора о сотрудничестве между ВГУЗУ «УМСА» и указанными заведениями с учетом этических и законодательных норм и требований по выполнению морфологических исследований. Получение наглядной картины внутреннего строения правого желудочка сердца осуществлено с помощью традиционных методов анатомического препарирования. Для документирования использовалась цифровая фотокамера.

Результаты исследования и их обсуждение. Для сравнительной оценки морфологического состояния внутрисердечных образований правого желудочка при комбинированном пороке митрального клапана нам понадобятся данные, документирующие их нормальное строение, в качестве которого допустимо принимать ту картину, которая описана нами при изучении сердца людей, не страдавших при жизни пороками сердца [6, 7]. В этом отношении, прежде всего, следует учитывать, что полость правого желудочка сравнима с треугольной мешотчатой формой, в которой выделяется две противоположные стенки – передняя (свободная) и задняя (септальная). Рельеф их внутренней поверхности представлен переплетающимися мышечными трабекулами, которые в целом имеют веерообразную ориентацию от верхушки к основанию сердца с преимущественным