

тивность орнитиндекарбоксилазы существенно уменьшается. В этих условиях в тканях слюнных желез существенно повышается продукция супероксидного анион-радикала микросомальной и митохондриальной электронно-транспортными цепями, увеличивается пероксидное окисление липидов, снижается антиоксидантный потенциал.

Summary

CHANGES OF OXIDATIVE METABOLISM IN RATS' SALIVARY GLANDS UNDER SODIUM NITRATE AND FLUORIDE COMBINED EXCESSIVE INTAKE

Stasiuk A.A., Kostenko V.A.

Keywords: sodium nitrate intoxication, sodium fluoride intoxication, salivary glands, superoxide anion radical, lipid peroxidation, antioxidant system, nitric oxide, NO-synthases.

NO-synthase and arginase pathways of L-arginine metabolism and related changes of oxidative processes in rats' salivary glands under sodium nitrate and fluoride combined excessive intake have been studied in experiment on 40 white rats. We have found the inhibition in activity of total NO-synthases which is typical under solitary administration of sodium nitrate changes for the increase of their activity in case of the sodium fluoride introduction, while the higher activity of ornithine decarboxylase significantly reduces. Superoxide anion radical production by microsomal and mitochondrial electron transport chain, lipid peroxidation in salivary glands have significantly increased, antioxidant capacity has reduced.

УДК 616.127 – 007

Степанчук А. П.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МИОЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ПРИ СОЧЕТАННОМ ПОРОКЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия» г. Полтава

Исследовали 8 сердец людей, умерших в возрасте от 34 до 90 лет от приобретенного сочетанного порока митрального клапана на фоне ревматизма. Миоэндокардиальные образования желудочков сердца, как мышечные перекидные перекладки и межстеночные трабекулярные перемычки (только в правом желудочке), известные в литературе под названием «аномальных» хорд, при сочетанном пороке митрального клапана тоже имеют место, как и в норме и вовлекаются в процесс компенсаторной перестройки желудочков сердца. То есть, мышечные перекидные перекладки и межстеночные трабекулярные перемычки утолщаются и удлиняются в обоих желудочках сердца соответственно стадиям ревматического процесса. В полости левого желудочка отсутствовали межсосочковые мышечные перекидные перекладки. Самыми длинными из мышечных перекидных перекладок выявились анулярно-трабекулярные в обоих желудочках, а самыми короткими – межсосочковые мышечные перекладки в правом желудочке. Длина всех мышечных перекидных перекладок и в левом, и в правом желудочках увеличилась по сравнению с нормой. Сосочковые мышцы в обоих желудочках при данной патологии сердца удлинены и утолщены. В левом желудочке они часто спаяны между собой и створками митрального клапана. Контуры мышц и их верхушки, в ряде случаев, сглажены. При сочетанном пороке митрального клапана с преобладанием недостаточности при гипертрофии левого желудочка увеличение массы миокарда происходит в основном за счет компактного миокарда левого желудочка, а в правом за счет трабекулярного миокарда.

Ключевые слова: желудочки сердца, миоэндокардиальные тяжи, сосочковые мышцы, сочетанный митральный порок.

Данная работа является фрагментом плановой научно-исследовательской работы «Изучение закономерностей структурной организации внутренних органов в норме и при патологии» (№ 0106U003236).

В литературе появляются сообщения о том, что при патологии сердца (не указывается какой природы) появляются новые образования под названием "аномальных" хорд [4]. Доказать правоту этих данных можно в результате сравнительного изучения внутреннего строения полостей сердца в норме (у людей не страдавших при жизни сердечными заболеваниями) и при определенной форме приобретенного порока сердца, в качестве которого наиболее подходящим является сочетанный порок митрального клапана, так как в процессе его развития происходят изменения не только в левом, но и в правом сердце [1, 2, 6].

Цель исследования

Определить количество, форму и основные метрические параметры сосочковых мышц и миоэндокардиальных тяжей в обоих желудочках сердца при сочетанном пороке митрального клапана.

Объект и методы исследования

Материалом для исследования послужили препараты 8 сердец людей, умерших в возрасте от 34 до 90 лет от приобретенного сочетанного порока митрального клапана на фоне ревматизма (5 препаратов сердца с преобладанием недостаточности митрального клапана, 3 препарата сердца с преобладанием стеноза левого

предсердно-желудочкового отверстия), полученных с патологического бюро Полтавской областной клинической больницы, Полтавской областной клинической психиатрической больницы им. А. А. Мальцева. Забор исследуемого материала проводился с учетом рекомендаций по взятию материала для морфологических исследований. При морфометрическом методе измерительными инструментами служили гибкая линейка и штангенциркуль. В качестве морфометрических показателей использованы измерения: толщины передней стенки левого и правого желудочков (у верхушки сердца – нижняя треть стенки, в средней трети стенки и у фиброзного кольца – верхняя треть стенки); длины и ширины сосочковых мышц (длину определяли расстоянием от середины ее основания до верхушки, а ширину – поперечным размером по ее середине); длины и ширины мышечных тяжей (длину определяли от начала до места прикрепления). Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием статистических пакетов «Microsoft Office Excel 2003».

Результаты исследований и их обсуждение

Общеизвестно, что миокард желудочков сердца состоит из компактного (наружного) слоя и трабекулярного (внутреннего) слоя. Производными последнего являются сосочковые мышцы. Однако в своих предыдущих публикациях [7, 8] мы обращали внимание на то, что к внутриполостным миокардиальным образованиям желудочков сердца мы относим кроме вышеназванных структур миоэндокардиальные тяжи, которые в литературе описываются как «аномальные» хорды [4, 9]. Относить миоэндокардиальные тяжи к хордам мы считаем неправильно, ибо они в своем составе кроме соединительной ткани содержат и мышечные волокна (кардиомиоциты), которым свойственно сокращение.

При исследовании передней стенки правого желудочка сердца при сочетанном митральном пороке с преобладанием недостаточности кла-

пана определено, что ее толщина у верхушки (нижняя треть стенки) и в средней трети варьирует от 0,42 см до 0,56 см, а в верхней трети (вблизи фиброзного кольца) от 0,53 см до 0,61 см. При сочетанном пороке митрального клапана с преобладанием стеноза предсердно-желудочкового отверстия толщина передней стенки правого желудочка сердца у верхушки соответствует 0,46 – 0,52 см, в средней трети – 0,59 – 0,64 см, в верхней трети – 0,63 – 0,71 см. Анализ данных толщины передней стенки правого желудочка показывает, что при сочетанном митральном пороке сердца миокард правого желудочка вначале увеличивается за счет трабекулярного миокарда, а на поздних стадиях прогрессирования патологии происходит гипертрофия его компактного миокарда.

Общее количество сосочковых мышц в правом желудочке при сочетанном митральном пороке индивидуально варьирует, как и в норме, и колеблется от 3 до 7 мышц. Однако следует отметить, что на перегородочной стенке данного желудочка единичная сосочковая мышца присутствовала в 4 случаях из 8, а в остальных она не наблюдалась. Также изменились размеры мышц, они стали удлинены и утолщены. Длина сосочковых мышц, которые располагаются на передней стенке правого желудочка, варьирует в пределах от 1,85 см до 2,24 см. Однако, длина сосочковых мышц, которые располагаются на задней стенке правого желудочка меньше от вышеназванных мышц, но больше длины от таковых в норме и соответствует 1,62 – 2,01 см. Сосочковые мышцы, которые располагаются на перегородочной стенке, имеют длину от 0,59 см до 0,72 см. Ширина сосочковых мышц правого желудочка увеличилась, по сравнению с нормой, и колеблется в пределах 0,52 – 1,25 см (табл. 1). Сосочковые мышцы правого желудочка при сочетанном пороке митрального клапана органическим изменениям подвержены не были.

Таблица 1
Параметры сосочковых мышц и передней стенки желудочков сердца при сочетанном пороке митрального клапана

Параметры (см)	Сосочковые мышцы				
	Левый желудочек		Правый желудочек		
	передние	задние	передние	задние	перегородочные
Длина	2,11±0,04	2,04±0,04	2,07±0,04	1,77±0,04	0,65±0,03
Ширина	0,91±0,05	0,87±0,05	0,84±0,04	0,89±0,05	0,54±0,01
Толщина передней стенки					
– стеноз	0,78±0,01		0,59±0,05		
– недостаточность	1,21±0,02		0,56±0,01		

При раскрытии полости левого желудочка на тотальных препаратах сердца с указанной выше патологией, мы также наблюдали патоморфологические изменения величины и конфигурации сосочковых мышц и миоэндокардиальных тяжей, а также его стенки. При сочетанном митральном пороке сердца конфигурация трабекулярного миокарда стенок левого желудочка выглядят в виде умеренно выраженных, перепле-

тающихся между собой тяжей, в отличие от правого желудочка, где аналогичные структуры приобретают выраженную гипертрофированную пещеристую сеть. При сочетанном митральном пороке с преобладанием недостаточности митрального клапана толщина стенки левого желудочка в нижней трети варьирует от 0,99 см до 1,25 см, в средней трети от 1,08 см до 1,33 см и вблизи фиброзного кольца колеблется в преде-

лах от 0,99 см до 1,31 см. Полученные нами данные метрических исследований передней стенки левого желудочка сердца при сочетанном митральном пороке с преобладанием недостаточности левого предсердно-желудочкового клапана свидетельствуют об ее гипертрофии. Наши результаты подтверждают исследования автора В. Н. Галанкина [3], что в отличие от правого желудочка при гипертрофии левого увеличение массы миокарда происходит в основном за счет собственно (компактного миокарда) стенки желудочка. Трабекулярный аппарат левого желудочка даже при очень значительной гипертрофии самой стенки обычно остается интактным.

При сочетанном пороке митрального клапана с преобладанием стеноза предсердно-желудочкового отверстия толщина стенки в нижней трети варьирует от 0,72 см до 0,79 см, в средней трети от 0,75 см до 0,77 см и в верхней трети (вблизи фиброзного кольца) от 0,79 см до 0,81 см (табл. 1). Следует отметить, что соответственно нашим результатам толщина стенки левого желудочка при сочетанном митральном пороке с преобладанием стеноза предсердно-желудочкового отверстия незначительно уменьшилась по сравнению с таковой в норме, что совпадает с мнением других авторов [1, 2].

В одном случае из 8 наблюдений на передней и задней стенках левого желудочка присутствовали единичные сосочковые мышцы, которые разветвлялись на несколько головок. В остальных наблюдениях сосочковые мышцы на данных стенках были множественными, спаянными между собой и, в ряде случаев, своей вершиной со створками митрального клапана, что подтверждается данными других авторов [2, 5]. Кроме этого, единичные сосочковые мышцы имели центральное расположение, а при большем их количестве (2 – 3) они занимали латеральные части стенок левого желудочка. В двух случаях передние сосочковые мышцы левого желудочка в верхней трети длины были на ощупь окаменевшими, имели сглаженные контуры и мало выраженные вершущки. Длина передних сосочковых мышц левого желудочка увеличилась по сравнению с нормой и варьировала от 1,85 см до 2,25 см, а ширина от 0,83 см до 1,27 см. Длина задних сосочковых мышц колебалась от 1,78 см до 2,18 см, а ширина от 0,79 см до 1,21 см (табл.1).

Из вышеописанного следует, что при сочетанном пороке митрального клапана происходит утолщение и удлинение сосочковых мышц, что влечет за собой не удлинение, а укорочение, с пропорциональным утолщением сосочково-

клапанных сухожильных хорд и соответствующее подтягивание к краевому клапанному поясу верхушечных отделов гипертрофированных сосочковых мышц. По всей видимости, данные преобразования возникают постепенно (в компенсаторном периоде) в процессе перехода клапанного аппарата (створок, сухожильных хорд и сосочковых мышц) в новый режим работы сердца.

Изменения формы касаются и мышечных перекидных перекидалин в полости левого и правого желудочков. Напомним, что в литературе они фигурируют под названием «аномально» расположенных хорд [4, 9]. Оказывается, что, по сравнению с нормой, их не стало ни больше, ни меньше. Не претерпела изменения и их дислокация (рис. 1). Подверглась изменению только их форма, что тоже связано с расширением полости желудочков и гипертрофией трабекулярного миокарда правого желудочка и компактного миокарда левого желудочка.



Рис. 1 Миозендокардиальные образования правого желудочка сердца. 1 – створки трехстворчатого клапана; 2 – гипертрофированные сосочковые мышцы; 3 – сосочково-клапанные сухожильные хорды; 4 – трабекулярный миокард; 5 – межтрабекулярные мышечные перекидные перекидаины; 6 – внеклапанные сухожильные хорды.

Анулярно-трабекулярные мышечные перекидные перекидаины, которые начинаются от трабекул задней стенки правого желудочка и направляются к задним отделам правого фиброзного кольца, заметно гипертрофированы и удлинены. Их длина варьирует от 1,48 см до 1,95 см, а ширина – 0,2 – 0,3 см. Длина межсосочковых мышечных перекидных перекидаин варьирует от 0,72 см до 1,02 см, а длина сосочково-трабекулярных колеблется в пределах – 0,98 – 1,25 см. Их же размер ширины отличается незначительно. Размер ее у межсосочковых мышечных перекидных перекидаин колеблется от 0,13 см до 0,2 см, а в сосочково-трабекулярных в пределах – 0,11 – 0,16 см. Размер длины межтрабекулярных мышечных перекидных перекидаин варьирует от 0,59 см до 1,75 см, а размер ширины колеблется в пределах – 0,12 – 0,18 см (табл. 2).

Параметры миоэндокардиальных тяжей желудочков сердца при сочетанном пороке митрального клапана

Параметры (см)	Левый желудочек				Правый желудочек				
	анулярно-трабекулярные	межсосочковые	сосочково-трабекулярные	межтрабекулярные	анулярно-трабекулярные	межсосочковые	сосочково-трабекулярные	межтрабекулярные	межстеночные трабекулярные перемычки
Ширина	0,14±0,01	—	0,15±0,02	0,15±0,01	0,24±0,01	0,17±0,01	0,13±0,01	0,16±0,004	0,27±0,01
Длина	1,58±0,05	—	1,18±0,05	1,80±0,05	1,76±0,05	0,83±0,05	1,10±0,05	0,84±0,05	1,83±0,05

Внешнее проявление гипертрофии в виде удлинения и утолщения наблюдается также со стороны межстеночных трабекулярных перемычек правого желудочка, которые локализуются по обеим сторонам конуса легочного ствола, что является вполне предсказуемым, так как расширение правого желудочка происходит в результате застойного повышения давления крови в малом круге кровообращения при данной патологии сердца. Длина межстеночных трабекулярных перемычек варьирует от 1,43 см до 2,2 см, а ширина от 0,2 см до 0,35 см (табл. 2).

Аналогичная закономерность наблюдается и в структурной организации мышечных перекидных перекладин в полости левого желудочка. Однако уместно заметить, что при морфометрическом исследовании мы не выявили межсосочковых мышечных перекидных перекладин в полости левого желудочка. По-видимому, это связано с наличием спаянных между собой сосочковых мышц при данной патологии сердца. Остальные анулярно-трабекулярные, межтрабекулярные и сосочково-трабекулярные мышечные перекидные перекладки нами были выявлены в разном их сочетании и количестве. В 1 случае из пяти наблюдений в полости левого желудочка сердца при сочетанном митральном пороке с преобладанием недостаточности клапана выявили анулярно-трабекулярную мышечную перекидную перекладину, длина которой соответствовала 2,01 см и четыре межтрабекулярных мышечных перекидных перекладин, длина которых была от 1,5 см до 2,16 см, что отличало их от таковых в остальных наблюдениях. Ширина анулярно-трабекулярных перекидных перекладин варьирует от 0,10 см до 0,20 см, а длина от 0,88 до 2,01 см. Размер длины межтрабекулярных мышечных перекидных перекладин колеблется от 1,5 см до 2,16 см, а ширина соответствует – 0,11 – 0,18 см. Длина сосочково-трабекулярных мышечных перекидных перекладин варьирует от 1,08 см до 1,25 см, а ширина от 0,1 см до 0,19 см (табл. 2).

Выводы

1. Миоэндокардиальные образования желудочков сердца, как мышечные перекидные перекладки и межстеночные трабекулярные перемычки (только в правом желудочке), известные в литературе под названием «аномальных» хорд, при сочетанном пороке митрального клапана тоже имеют место, как и в норме и вовлекаются в процесс компенсаторной перестройки желудочков сердца. То есть, мышечные перекидные перекладки и межстеночные трабекулярные перемычки утолщаются и удлиняются в

обоих желудочках сердца соответственно стадиям ревматического процесса.

2. В полости левого желудочка отсутствовали межсосочковые мышечные перекидные перекладки. Самыми длинными из мышечных перекидных перекладин выявились анулярно-трабекулярные в обоих желудочках, а самыми короткими – межсосочковые мышечные перекладки в правом желудочке. Длина всех мышечных перекидных перекладин и в левом, и в правом желудочках увеличилась по сравнению с нормой.

3. Сосочковые мышцы в обоих желудочках при данной патологии сердца удлинены и утолщены. В левом желудочке они часто спаяны между собой и створками митрального клапана. Контуры мышц и их верхушки, в ряде случаев, сглажены.

4. При сочетанном пороке митрального клапана с преобладанием недостаточности при гипертрофии левого желудочка увеличение массы миокарда происходит в основном за счет компактного миокарда левого желудочка, а в правом за счет трабекулярного миокарда.

Перспективы дальнейших разработок

Морфометрические данные сосочковых мышц и миоэндокардиальных тяжей сердца могут быть использованы в практической деятельности кардиологов при клинических исследованиях сердца.

Литература

1. Василенко В. Х. Пороки сердца / В. Х. Василенко, С. Б. Фельдман, Э. Б. Могилевский. – Ташкент: Медицина, 1983. – 366 с.
2. Волынский Ю. Изменения внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях сердца (сдавливающий перикардит, врожденные и приобретенные пороки сердца): [монография] / Ю. Волынский. – Ленинград: «Медицина» Лен. отдел., 1969. – 270 с.
3. Галанкин В. Н. Об особенностях папиллярно-трабекулярного аппарата желудочков сердца в норме и при гипертрофии / В. Н. Галанкин // Архив патологии. – 1972. – № 9. – С. 30–35.
4. Домницкая Т. М. Результаты патологоанатомического исследования аномально расположенных хорд левого желудочка сердца / Т. М. Домницкая, Б. А. Сидоренко, Д. Ю. Песков // Кардиология. – 1997. – № 10. – С. 45–48.
5. Михайлов С. Клиническая анатомия сердца: [монография] / С. Михайлов. – М.: Медицина, 1987. – 288 с.
6. Ройтберг Г. Е. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система / Г. Е. Ройтберг, А. В. Струтынский. – М.: «Бином», 2007. – 856 с.
7. Степанчук А. П. Характер деформации внутрисердечных образований левого желудочка при сочетанном пороке митрального клапана / А. П. Степанчук, Ю. П. Костиленко, Н. Л. Свиницкая [и др.] // Вісник проблем біології і медицини. – 2012. – № 1 (91). – С. 227–231.
8. Степанчук А. Внутрисердечная оснастка желудочков сердца человека / А. Степанчук, Ю. Костиленко // Світ медицини та біології. – 2011. – № 4. – С. 40–44.
9. Юренев А. П. Об аномальных хордах / А. П. Юренев, Р. Девер, Е. Е. Рынькова [и др.] // Терапевтический архив. – 1995. – № 8. – С. 23–25.

Реферат

МОРФОМЕТРИЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ МІОЕНДОКАРДІАЛЬНИХ УТВОРЕНЬ ШЛУНОЧКІВ СЕРЦЯ ПРИ ПОЄДНАНІЙ ВАДІ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Степанчук А. П.

Ключові слова: шлуночки серця, міоендокардіальні тяжі, сосочкові м'язи, поєднана мітральна вада.

Досліджували 8 сердець людей, померлих у віці від 34 до 90 років від набутої поєднаної вади мітрального клапана на фоні ревматизму. Міоендокардіальні утворення шлуночків серця, як м'язові перекидні перекладини і міжстінкові трабекулярні перемички (тільки в правому шлуночку), відомі в літературі під назвою «аномальних» хорд, при поєднаній ваді мітрального клапана теж мають місце, як і в нормі і втягуються у процес компенсаторної перебудови шлуночків серця. Тобто, м'язові перекидні перекладини і міжстінкові трабекулярні перемички товщають і подовжуються в обох шлуночках серця відповідно стадій ревматичного процесу. У порожнині лівого шлуночка були відсутні міжсосочкові м'язові перекидні перекладини. Найдовшими з м'язових перекидних перекладин виявилися анулярно-трабекулярні в обох шлуночках, а найкоротшими – міжсосочкові м'язові перекладини в правому шлуночку. Довжина всіх м'язових перекидних перекладин і в лівому, і в правому шлуночках збільшилася в порівнянні з нормою. Сосочкові м'язи в обох шлуночках при даній патології серця подовжені й потовщені. У лівому шлуночку вони часто спаяні між собою і стулками мітрального клапана. Контури м'язів і їх верхівки, в ряді випадків, зглажені. При поєднаній мітральній ваді з переважанням недостатності клапана при гіпертрофії лівого шлуночка збільшення маси міокарда відбувається в основному за рахунок компактного міокарда лівого шлуночка, а в правому за рахунок трабекулярного міокарду.

Summary

MORPHOMETRIC STUDIES OF MYOENDOCARDIAL VENTRICULAR FIBROSIS UNDER COMBINED MITRAL VALVE DEFECT

Stepanchuk A. P.

Key words: heart ventricles, myoendocardial bands, papillary muscles, combined mitral defect.

The experiment was carried out on 8 hearts of persons who died at the age of 34 – 90 years old of combined mitral valve defect against rheumatism. Myoendocardial fibrosis also known as "abnormal" cords take place in combined mitral valve defect as well as in the normal state, and are involved into the process of heart ventricle compensatory remodeling. It is, muscular trabeculas and interwall trabecular bridges become thicker and elongated in both ventricles depending on the stages of rheumatic process. In the left ventricle there are no interpapillary muscular trabeculas. The longest muscle trabeculas are annular ones in both ventricles, and the shortest are interpapillary trabeculas of the right ventricle. The length of trabeculas in both ventricles are increased in comparison to normal. Papillary muscles in both ventricles under the pathology are elongated and thickened. The borders of the muscles and their apexes are smoothed. In cases of combined mitral defect and left ventricular hypertrophy the growth of myocardium mass occurs mainly due to compact myocardium of the left ventricle, while in the right ventricle due to the trabecular myocardium.