

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

направлениям в сторону легочного ствола. При этом их ориентация на септальной стороне оказывается почти перпендикулярной к таковой передней стенки, то есть мышечные трабекулы двух стенок правого желудочка в своем противоположном отношении являются взаимноперекрещивающимися. Исходя из того, что передняя стенка, в противоположность септальной (являющейся общей с левым желудочком), наиболее податлива к изменению внутрисполостного давления, то расширение правого желудочка при пороке митрального клапана должно происходить в основном за счет нее, сопровождаясь преобразованием ее трабекулярного миокарда.

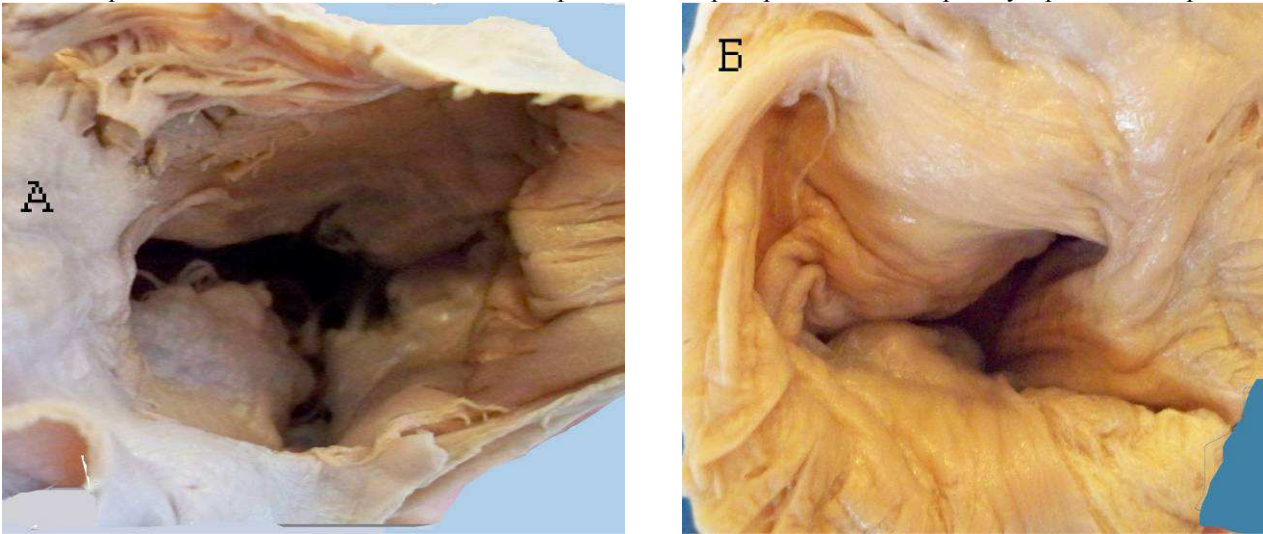


Рис. 1. Трехстворчатый клапан в норме (А) и при сочетанном митральном пороке (Б). Вид со стороны правого предсердия.

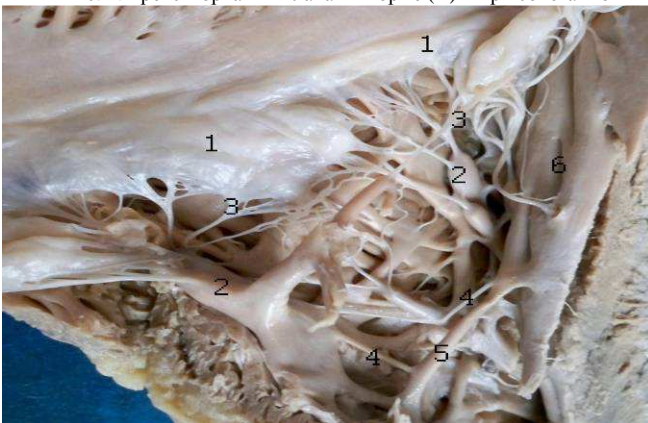


Рис. 2. Эндомиокардиальные образования правого желудочка сердца людей, не страдавших при жизни пороками сердца (условная норма).

1 – створки трехстворчатого клапана; 2 – сосочковые мышцы; 3 – клапанные сухожильные хорды; 4 – внеклапанные сухожильные хорды («ложные хорды»); 5 – мышечные перекидные перекладки («аномальные хорды»); 6 – мышечные трабекулы.

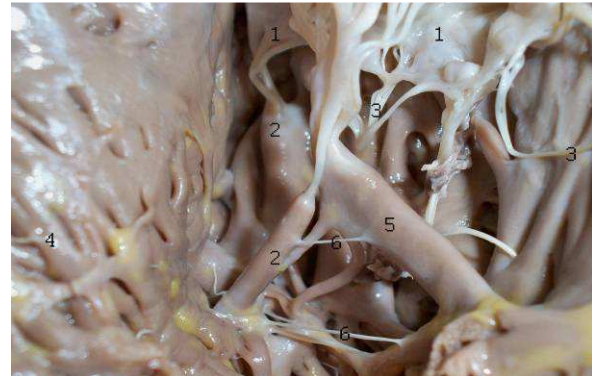
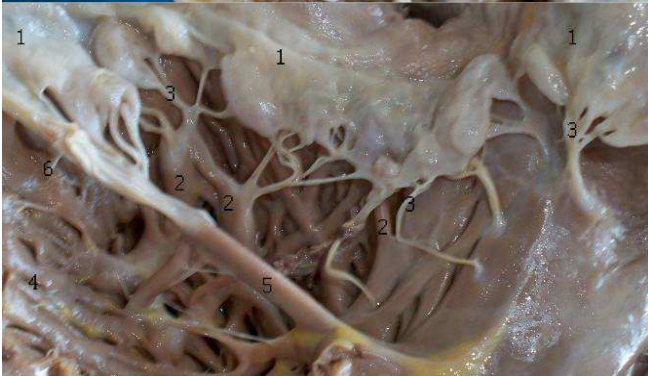


Рис. 3. Эндомиокардиальные образования правого желудочка при сочетанном пороке митрального клапана. В состоянии расправленной стенки правого желудочка. 1 – створки трехстворчатого клапана; 2 – сосочковые мышцы; 3 – клапанные сухожильные хорды; 4 – мышечные трабекулы; 5 – мышечные перекидные перекладки («аномальные хорды»); 6 – внеклапанные сухожильные хорды («ложные хорды»).

Но, кроме мышечных трабекул, в правом желудочке в пристеночном положении находится целый ряд других образований в виде отделенных от стенки тяжей, служащих для передачи тяговой силы с одного пункта трабекулярного миокарда на другой, а также от сосочковых мышц на клапанные створки, которые мы подразделяем на две категории. К первой относятся производные сугубо эндокарда, соответствуя названию сухожильных хорд или нитей. Согласно нашим данным, один из них непосредственно связаны со створками атриовентрикулярного клапана, а другие прямой связи с ними не имеют (рис. 1). Поэтому, первые из них правомерно называют **сосочково-клапанными сухожильными хордами**, потому что большинство из них (но не все) начинаются от сосочковых мышц, прикрепляясь или по краю створок, или со стороны их нижней

поверхности. Все остальные подобные образования, расположенные касательно к внутренней поверхности атриовентрикулярной зоны желудочка, мы называем **внеклапанными сухожильными хордами**, которые по всем признакам отвечают, существующему в литературе понятию «ложных хорд» [1].

Ко второй категории внутрисполостных образований правого желудочка мы относим более толстые (различные по дислокации, форме и длине) миоэндокардиальные тяжи, которые, в отличие от сухожильных хорд, обладают сократительной активностью за счет наличия в их толще кардиомиоцитарных волокон (рис. 2). В связи с тем, что в литературе отсутствуют подходящие для их определения термины, мы их называем **мышечными перекидными перекладинами** (или тяжами), которые осуществляют пристеночную связь между разноотдаленными друг от друга пунктами трабекулярного миокарда, а также между ним и фиброзным кольцом клапана. Внимание к этим образованиям у нас особое, в связи с тем, что точно такие же структуры в литературе описываются как аномальные, а некоторые авторы склонны относить их наличие к проявлениям патологического состояния сердца (без указания на характер патологии) [1, 8].

Но, в правом желудочке (в отличие от левого) внутреннее устройство имеет одну специфическую особенность, заключающуюся, в наличии особых мышечных перекладин, которые связывают между собой противоположные стенки по обеим сторонам конуса легочного ствола, которые названы нами **межстеночными трабекулярными перемычками**. Очевидно, что такая их дислокация вполне целесообразна, так как за счет их сократительной активности может эффективно регулироваться в допустимых пределах ширина легочного конуса при перепадах давления в правом желудочке.

Из этого следует, что эти образования должны быть задействованы в процессе преобразования полости правого желудочка при пороке митрального клапана.

Итак, при анализе морфологических изменений правого желудочка при комбинированном пороке митрального клапана (стеноз + недостаточность) мы должны сосредоточиться на следующих образованиях: 1 - створки клапана, 2 - сосочково-клапанные сухожильные хорды, 3 - внеклапанные сухожильные хорды, 4 - мышечные трабекулы, 5 - сосочковые мышцы, 6 - мышечные перекидные перекладины и 7 - межстеночные трабекулярные перемычки. Среди них особого внимания заслуживают внеклапанные сухожильные хорды ("ложные хорды"), и мышечные перекидные перекладины ("аномальные хорды"), в связи со спорностью вопроса об их принадлежности к патологии.

Вначале посмотрим, как выглядит в целом трехстворчатый клапан при пороке митрального клапана. На рис.1 он представлен со стороны правого предсердия в сравнении с его нормальным состоянием (у людей, не страдавших при жизни пороками сердца). На первый взгляд, без предварительного знания какому сердцу они принадлежат, представленные снимки можно принять в своей противоположной принадлежности, так как в норме атриовентрикулярное отверстие, ограниченное краями створок, выглядит более широким по сравнению с патологией. Однако это объясняется тем, что клапанные створки в нормальном состоянии несколько провисают книзу, тогда как при патологии этого не наблюдается. Иными словами, в последнем случае створки клапана находятся в состоянии близком к смыканию, при котором недостаточность его можно установить по наличию между створками постоянно зияющей щели.

Данный вывод подтверждается при раскрытии полости правого желудочка и распрямлении его стенки, при котором становятся доступными для прямого наблюдения все искомые нами эндомиокардиальные образования (рис. 2 и 3). Если сравнить эти снимки между собой, то станет заметным, что площадь внутренней поверхности стенки правого желудочка при пороке митрального клапана больше, соответствующей поверхности в норме. При этом видно, что створки клапана при патологии не укоротились, но стали несколько шире и толще. Это значит, что по сравнению с нормой они стали менее податливыми и эластичными, что и объясняет указанную выше форму трехстворчатого клапана при патологии. Но не только этим обусловлена потеря способности клапанных створок к провисанию в полость правого желудочка после его посмертного запустения; этому способствуют и те изменения, которые происходят в сосочково-хордовых образованиях, осуществляющих тяговое напряжение створок. По сравнению с нормой при митральном пороке сосочково-клапанные хорды, в подавляющем своем большинстве, становятся короче и несколько утолщаются, что сопряжено с укорочением расстояния между краями створки и апикальными отделами сосочковых мышц, которые становятся более вытянутыми. Данный факт может свидетельствовать о том, что в процессе расширения правого желудочка при пороке митрального клапана происходит повышение миогенного напряжения в его клапанном аппарате.

Вместе с тем, расширение правого желудочка приводит к изменению конфигурации трабекулярного миокарда, что видно при сравнении его с нормальным состоянием (рис. 2 и 3). Если в норме мышечные трабекулы выглядят в виде умеренно выраженных, переплетающихся между собой, и несколько сглаженных тяжей, то при митральном пороке они приобретают гипертрофированную пещеристую сеть.

Внешнее проявление гипертрофии в виде удлинения и утолщения наблюдается также со стороны межстеночных трабекулярных перемычек (которые, как было отмечено выше и подробно описано в наших предыдущих публикациях [6, 7] локализируются по обеим сторонам конуса легочного ствола), что является вполне предсказуемым, потому, что расширение правого желудочка происходит в результате застойного повышения давления крови в малом круге кровообращения.

Теперь остается обратить внимание на те образования, которые мы называем внеклапанными сухожильными хордами и мышечными перекидными перекладинами. Напомним, что в литературе они

фигурируют соответственно как "ложные и аномальные хорды". Оказывается, что по сравнению с нормой их не стало ни больше, ни меньше. Не претерпела изменения и их дислокация (рис. 3). Подверглась изменению только их форма, что тоже связано с расширением правого желудочка и гипертрофией трабекулярного миокарда. Так, внеклапанные сухожильные хорды в отдельных местах стали длиннее и тоньше, а в других - короче и толще, что связано, может быть, с неравномерным перераспределением миогенного тонуса трабекулярного миокарда. Того же свойства изменения формы касаются и мышечных перекидных переключателей.

#### Выводы:

1. Расширение правого желудочка сердца при комбинированном пороке митрального клапана сопровождается гипертрофией в основном трабекулярного миокарда, сосочковых мышц, а также других эндомикардиальных 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.
2. Такие образования, как внеклапанные сухожильные хорды и мышечные перекидные переключатели, известные в литературе под названием "ложных и аномальных хорд" являются неотъемлемыми составляющими нормального устройства сердца, которые при комбинированном пороке митрального клапана вовлекаются в процесс компенсаторной перестройки правого желудочка наравне со всеми остальными эндо- и миокардиальными структурами.

*Перспективы дальнейших разработок в данном направлении. Данные об особенностях строения и функции сухожильных хорд и мышечных перекидных переключателей могут быть использованы при реконструктивных операциях на сердце и разработке лечебных мероприятий при гемодинамических нарушениях в сердце.*

#### Литература

1. Антонов О. Эхокардиографическая диагностика аномальных хорд левого и правого желудочков сердца / О. Антонов, В. Кузнецов // Кардиология. – 1986. – № 6. – С. 68 – 70.
2. Василенко В. Х. Пороки сердца / Василенко В. Х., Фельдман С. Б., Могилевский Э.Б. – Ташкент: Медицина, 1983. – 366 с.
3. Вольнский Ю. Изменения внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях сердца (сдавливающий перикардит, врожденные и приобретенные пороки сердца): [монография] / Юрий Вольнский. – Ленинград: «Медицина» Лен. отдел., 1969. – 270 с.
4. 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.
5. Маколкин В. И. Приобретенные пороки сердца / В. И. Маколкин. – М.: Медицина, 1986. – 256 с.
6. Степанчук А. П. Особенности конфигурации внутрисердечных образований правого желудочка сердца человека / А. П. Степанчук // Світ медицини та біології. – 2010. – № 3. – С. 78 – 83.
7. Степанчук А. Внутрисердечная оснастка желудочков сердца человека / А. Степанчук, Ю. Костиленко // Світ медицини та біології. – 2011. – № 4. – С. 40 – 44.
8. Трисветова Е. Л. Анатомия редких малых аномалий сердца / Е. Л. Трисветова, Е. Д. Черствый, О. А. Юдина // Архив патологии. – 2008. – № 1. – С. 37 – 42.

#### Реферати

##### СТАН ТРАБЕКУЛЯРНОГО ЕНДОМІОКАРДА ПРАВОГО ШЛУНОЧКА ПРИ ПОЄДНАНІЙ ВАДІ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Степанчук А.П., Білаш В.П., Ройко Н.В.

Дослідили 11 препаратів серця людей, померлих у віці від 30 до 83 років, у яких на патоморфологічному обстеженні встановлено поєднану вадю митрального клапана. Розширення правого шлуночка серця при поєднаній ваді митрального клапана супроводжується гіпертрофією в основному трабекулярного міокарда, сосочкоподібних м'язів та інших ендомікардіальних утворень. Паралельно цьому і в зв'язку з цим, виникає гіперпластична зміна сосочково-клапанних сухожилкових хорд, внаслідок чого останні втрачають свої (характерні нормі) піддатливі і еластичні властивості.

**Ключові слова:** клапан, митральна вада, сухожилкові хорди, правий шлуночок, трабекулярний міокард.

##### STATE OF TRABECULAR ENDOMYOCARDIUM'S OF RIGHT VENTRICLE AT THE COMBINED VICE OF MITRAL VALVE

Stepanchuk A.P., Bilash V.P., Royko N.V.

Investigated 11 preparations of heart of people, the dead in age from 30 to 83 years at which at a pathomorphological inspection the combined vice of mitral valve is set. Expansion of right ventricle of heart at the combined vice of mitral valve is accompanied by a hypertrophy mainly trabecular myocardium, papillary muscles, and also other endomyocardial educations. In parallel, and in this connection, there is a hyperplastic change of papillary-valvular tendon chords and valvular leaves, because of what the last lose (characteristic for a norm) the pliable and elastic properties.

**Key words:** valve, mitral vice, tendon chords, right ventricle, trabecular myocardium.

Стаття надійшла 30.01.2012 р.