

ЗМІНИ ЕНДОКАРДА ПЕРЕДСЕРДЬ І ШЛУНОЧКІВ У РАЗІ РАПТОВОЇ СМЕРТІ ВНАСЛІДОК ГОСТРОЇ КОРОНАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Дунаєв О.В.

Луганський державний медичний університет

Резюме. У статті наведена оцінка змін ендокарду передсердь і шлуночків серця у разі смерті раптової смерті внаслідок гострої коронарної недостатності.

Ключові слова: передсердя, шлуночки, ендокард, раптова смерть, гостра ішемічна хвороба серця.

Вступ. Папілярно-трабекулярний апарат (ПТА), до складу якого входять папілярні (сосочкові) м'язи, м'язові трабекули і сухожилкові хорди, є компонентом серця, який забезпечує його скорочувальну роботу [4]. В літературі мають місце відомості про вагові показники шлуночків серця та їх папілярно-трабекулярного апарату в нормі, у віковому аспекті і при деяких патологічних станах [2,5], при раптовій смерті осіб юнацького та молодого віку, зумовленій дисплазією сполучної тканини. Ендокард, що покриває ПТА, на перший погляд не викликає особливої уваги, як об'єкт патологічних змін серця. Більш цікавим у такому розумінні є, за даними Madjarova M., Mincov M., субендокардіальний простір. Однак, наявні відомості про них носять суперечливий характер, не систематизовані. Так, С.В. Савченко показав, що при забоях серця мають місце розповсюджені зміни рел'єфа ендокарда і утворення структурного розташування окремих м'язових волокон вище рівня його поверхні, що обумовлене розповсюдженими контрактурами м'язових волокон субендокардіальних шарів міокарда.

Метою дослідження було визначення особливостей змін ендокарду передсердь і шлуночків у разі раптової смерті внаслідок гострої ішемічної хвороби серця.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом дослідження були 12 сердець людей молодого і зрілого віку, що за життя не страждали захворюваннями системи кровообігу, загиблих від механічної травми (контрольна група). На 12 серцях осіб працездатного віку, померлих раптово

внаслідок гострої ішемічної хвороби серця (ГІХС), були вивчені особливості патоморфологічних змін ендокарда передсердь і шлуночків. Макроскопічне дослідження рел'єфу ендокардіальної поверхні проводилось на препаратах після розтину сердець та на серійних гістотопографічних «хрестелерівських» зрізах передсердь і шлуночків. З метою виявлення особливостей ендолетію ендокарда, була проведена ін'єкція через коронарні артерії 0,25% розчином нітрату срібла. Скануюча електронна мікроскопія нативних препаратів (СЕМНП) здійснювалась після проведення їх через «критичну точку» згідно рекомендацій Я.Л. Караганова і співавт [3]. Отримання сканограм з нативних препаратів міокарда проводилось після їх обезводнення, наплення йонами золота, вивчення під скануючим електронним мікроскопом (СЕМ). Отримані результати вивчались методами варіаційної статистики [1].

Результати дослідження та їх обговорення. Було встановлено достньо складну будову рел'єфу, зумовлену особливостями архітектоніки папілярно-трабекулярного апарату (ПТА) передсердь.

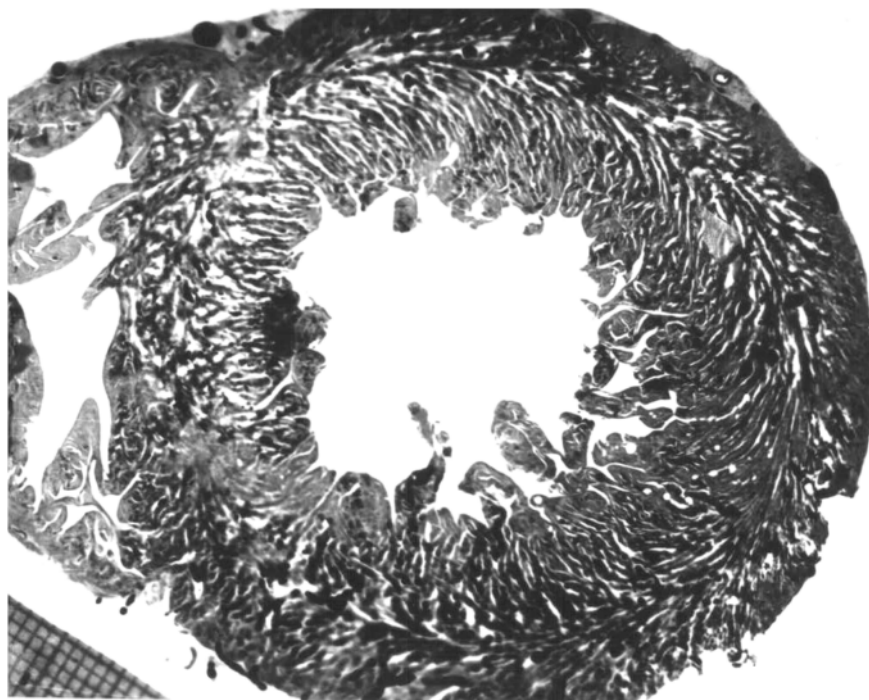


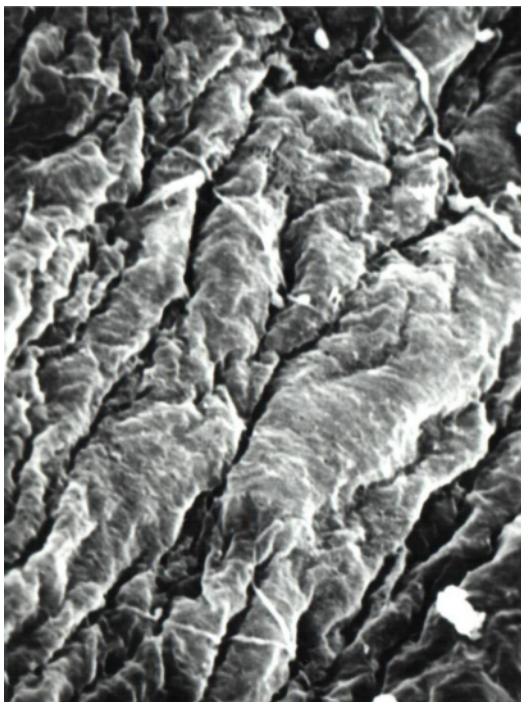
Рис. 1. Ендокардіальна поверхня шлуночків чоловіка 42 років, померлого раптово внаслідок ГІХС. Серійний гістотопографічний зріз. Збільшення - x1,5.

Як видно із наведених на рис. 1 - ПТА, в основному, представлений трабекулами різної товщини, що роздвоюються або з'єднуються між собою поперечними перетинками. Між фрагментами ПТА мають місце простори у вигляді щілин округлої або овальної форми.

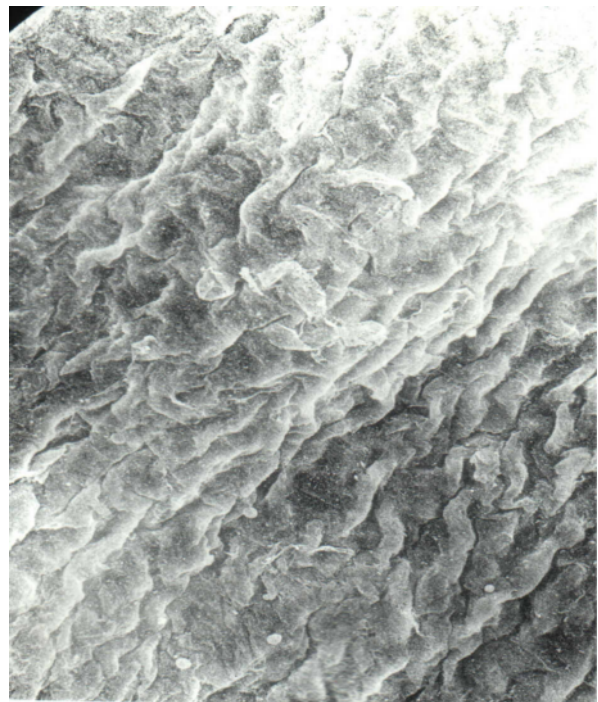
При дослідженні поверхні ендокарда за допомогою скануючого електронного мікроскопа, було встановлено, що ендокардіальна поверхня шлуночків представлена хвилястими складками у вигляді валикоподібних підвищень і заглиблень між ними (рис. 2), деревоподібним розгалудженням менших за товщиною складок від більших, «магістральних».

В цілому, такі морфологічні особливості ендокарда забезпечують «шорсткість» його рел'єфу, призначеного для створення турбулентності кровотоку в порожнинах серця.

У загиблих осіб контрольної групи та у разі смерті внаслідок ГІХС, довжина складок у передсердях достовірно не відрізнялась за розмірами і в середньому становила 20,0-40,0 мкм, а відстань між ними – 7,0-15,0 мкм. Довжина складок у лівому шлуночку осіб контрольної групи і у разі смерті внаслідок ГІХС - в середньому становила 20,0-40,0 мкм, а відстань між ними – 7,0-15,0 мкм.



А

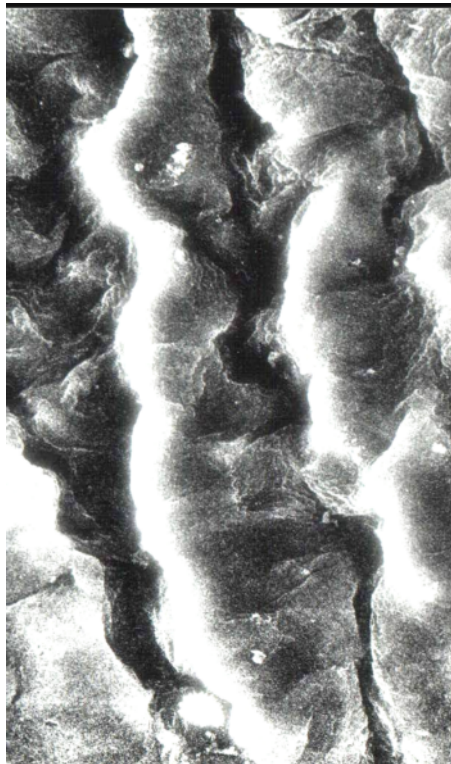


Б

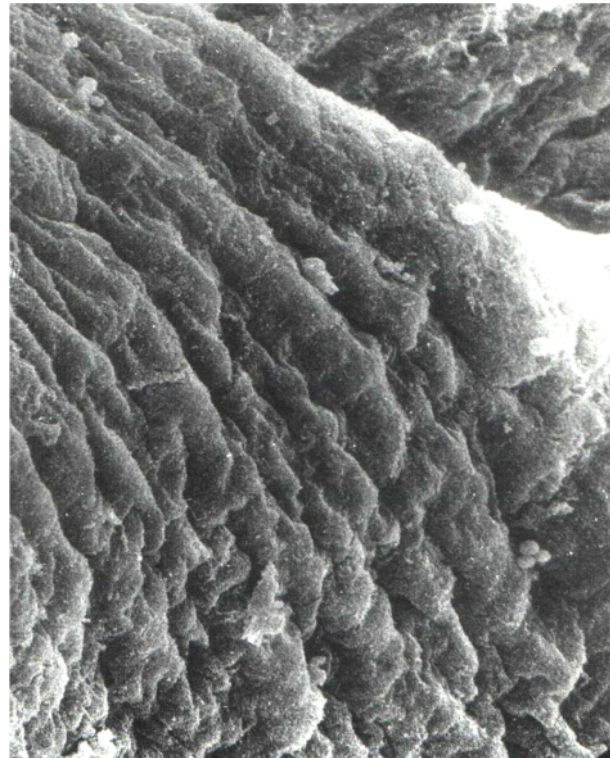
Рис. 2. Поверхня ендокарда лівого передсердя (А) і шлуночка (Б) загиблого чоловіка контрольної групи. Сканограма нативного препарату. Зб.: А-х370, Б-270.

Однак, у разі смерті внаслідок ГІХС, характерними були вогнищеві зміни рел'єфу ендокарда лівого передсердя і шлуночка з такими ознаками як, погрубішання, фрагментарність та збільшення товщини складок, наявності виразної хвилястості (рис. 3).

При збільшенні скануючого мікроскопа, що перевищувало $\times 1000$, було встановлено, що поверхня ендокарда покрита суцільним моношаром із ендотеліальних клітин, сплющеної, розпластаної форми. У частини з них визначались маргінальні вирости, перинулеарні підвищення, складки. Перинуклеарні підвищення локалізувались у центральній частині ендотеліоцитів, а маргінальні складки – нерівномірно і переважно по краям. Як і самі складки ендокарда, маргінальні вирости, перинулеарні підвищення та складки ендотеліоцитів також можна вважати проявом анатомо-функціональних особливостей ендокарда, націлених на забезпечення турбулентності кровотоку у порожнинах серця.



А



Б

Рис. 3. Поверхня ендокарда лівого передсердя (А) чоловіка 36 років, що помер раптово внаслідок ГХС. Сканограми нативних препаратів. Зб.: А-х550, Б-х650.

При вивченні імпрегнованих 0,25% нітратом срібла гістологічних зрізів міокарда лівого шлуночка з поверхнею ендокарда було встановлено, що у загиблих осіб контрольної групи вони переважно мали гексагональну форму. Тобто – в середньому кожна клітина ендотелію контактує з 6-ма сусідніми клітинами ендотелію. У разі раптової смерті внаслідок ГХН, алкогольного та наркотичного отруєння ці клітини відрізнялися поліморфністю і ступінь зв'язності їх із сусідніми змінювався. Він коливався в діапазоні 3-8.

Використовуючи гістологічні методики, було встановлено, що в підлеглому шарі міокарду (субендокардіальному шарі), який лежить за шаром ендотеліальних клітин, знаходилась велика кількість еластичних волокон, що можна вважати компенсацією значних гемодинамічних навантажень передсердь.

Висновки. У разі смерті внаслідок ГХС у сполучній тканині ендокарда лівого передсердя і шлуночка мали місце виразні вогнищеві патологічні зміни клітинних і не клітинних компонентів. Ендотеліальні клітини ендокарда відрізнялися поліморфністю і ступінь зв'язності їх із сусідніми коливався в діапазоні 3-8. Проявами патологічних змін не клітинних компонентів були погрубішення, втрата ними фібрилярності та ознаки фрагментації. Їм відповідали вогнищеві контрактурні зміни каріоміоцитів, локалізованих в субендокардіальному шарі міокарда лівих відділів серця. Наведені зміни субендокардіального шару міокарда зумовлювали вогнищеві погрубішення, фрагментарність та збільшення товщини складок ендокарда, їх хвилястість, що можна вважати проявами морфо-функціональних розладів ендокарда.

Література

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. Руководство. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.

2. Войченко В.В., Сулоєв К.М. Вагові показники шлуночків серця та їх папілярно-трабекулярного апарату в нормі і при деяких патологічних станах // Матер. ІУ Міжнар. наук.-практ. конф. “Наука і освіта”. – Дніпропетровськ, 2001. - Т.7.– С.8.

3. Савченко С.В. Патоморфология и судебно-медицинская оценка изменений эндокарда и миокарда при ушибах сердца: Автореф. дис...докт. мед. наук: 14.00.15./Новосибирская гос. мед. академия.- Новосибирск, 2002. – 28 с.

4. Шандига-Глушко О.І. Особливості судово-медичної діагностики раптової смерті, зумовленої дисплазією сполучної тканини // Матер. науково-практ. конф. „Актуальні питання та перспективи розвитку судово-медичної експер-тизи та криміналістики, присв. 200-річчю каф. судової медицини ХДМУ” – Харків, 2005. – С. 100.

5. Shirley Siew M.D. Scanning electron microscopy of human heart valves // Micron and Microscopica Acta. – 1995. – v. 16. – P. 205-208.

Изменения эндокарда предсердий и желудочков при внезапной смерти вследствие острой коронарной недостаточности

Дунаев А.В.

Резюме. При смерти от ОИБС в соединительной ткани эндокарда левого предсердия и желудочка имели место очаговые патологические изменения в форме утраты фибриллярности, фрагментации ее неклеточных элементов. Им соответствовали очаговые контрактурные изменения кардиомиоцитов, локализованные в субэндокардиальном пространстве указанных отделов сердца, обуславливающие очаговую фрагментарность и увеличение толщины складок эндокарда, утрату ими волнообразности и приобретение линейности, что можно считать проявлениями морфо-функциональных расстройств эндокарда.

Ключевые слова: предсердия, желудочки, эндокард, внезапная смерть, острая ишемическая болезнь сердца.

Features of changes subendocardial a vascular channel of auricles and ventricles hearts in case of death from sharp coronary insufficiency

Dunaev A.V.

Resume. At of sudden death from in a connecting fabric endocardium the left auricle and ventricles took place expressive очаговые pathological changes which displays were loss fibryllars, a fragmentation of its not cellular elements. To them corresponded local contracture cardiomyocytes, localized in subendocardial space of the specified departments the hearts causing local a fragmentariness and increase of thickness of folds endocards, loss of waviness by them and purchase of linearity, that to consideras displays morpho-fuctional frustration endocardium the specified departments of heart.

Keywords: auricles, ventricles, endocardium, sudden death, sharp ischemic illness of heart.