

## РОЗВИТОК ШЛУНОЧКІВ СЕРЦЯ КУРЕЙ В НОРМІ І ПРИ ПОРУШЕННІ КАРДІОГЕНЕЗУ ПІД ВПЛИВОМ ЕТАНОЛУ

*М.А.Машталір*

*Кафедра анатомії людини (зав. – проф. В.О.Козлов) Дніпропетровської державної медичної академії*

Аномалії розвитку шлуночків у людини трапляються як самостійно, так і часто супроводжують різноманітні форми уроджених вад серця. При вивченні порушень розвитку серця на тваринах визначено, що чинники, які викликають різноманітні вади серця, можуть впливати на розвиток шлуночків ембріонального серця [1]. Добре вивчений пренатальний розвиток шлуночків у лабораторних тварин у нормі [2, 3], але не відомо, в який час відбувається найбільш істотна аномальна перебудова шлуночків і який механізм їх аномального розвитку після впливу тератогенного чинника. У наших попередніх дослідженнях започатковано вивчення впливу етанолу на розвиток структур серця [4], але ефект цього тератогену при розвитку шлуночків досі не відомий.

**Мета дослідження.** З'ясувати відхилення у формуванні міокарда правого та лівого шлуночків (ПШ та ЛШ) серця курячого зародка після дії етанолу.

**Матеріал і методи.** Яйця курей породи "Білий легорн" інкубували при 38°C за відносної вологості 80% до кінця 4-ї, 5-ї, 7-ї та 8-ї доби. Ембріони вилучали і здійснювали стандартну процедуру їх фіксації, проведення та заливання в парафін. Для з'ясування можливих порушень формування шлуночків серця досліджували серця курячих ембріонів у ті ж терміни, оброблених 0,2-0,25 мл 50% етанолу наприкінці 3-ї доби розвитку [1]. Серійні зрізи нормальних зародків та оброблених етанолом завтовшки 5 мкм забарвлювали гематоксилін-еозином.

**Результати дослідження та їх обговорення.** *Норма.* 4 доба. В обох шлуночках у складі трабекулярного шару міокарда доброго розвитку досягають трабекули, які групуються у вигляді листків. У ЛШ центральні трабекулярні листки розташовані щільніше, ніж у ПШ, і з'єднані лише в апікальній частині. У

ПШ центральні трабекули коротші внаслідок великої кількості з'єднань. Міжтрабекулярні простори у ПШ вузчі, ніж у ЛШ, і виглядають менш видовженими. Трабекулярні листки орієнтовані перпендикулярно компактному шару у фронтальній площині. На поперечних зрізах вони скручені паралельно до вільної стінки чи міжшлуночкової перегородки (МШП). Трабекулярні листки орієнтовані у дорсовентральному напрямку. Кожний листок схожий на сітку з великими міжтрабекулярними проміжками та тонкими трабекулярними смужками. Трабекулярний міокард має регіональні особливості. Трабекули, що розташовані ближче до компактного міокарда, короткі та орієнтовані перпендикулярно до нього. Міжтрабекулярні простори маленькі та кулясті за формою, розташовані однаково у ПШ та ЛШ. Трабекулярні листки потовщені у центральній зоні, міжтрабекулярні простори видовжені та більші за розмірами. Кожний трабекулярний листок з'єданий з іншими за допомогою поперечних міжтрабекулярних містків. Основа трабекул конусоподібно розширюється ближче до компактного шару міокарда. Між ділянками, де відходять трабекули, у ЛШ шар компактного міокарда тонкий у латеральній стінці і товстіший поблизу верхівки. Трабекули у ПШ розташовані щільніше, тому основи трабекул підходять одна до другої і рідко трапляються ділянки, де компактний міокард за товщиною схожий до компактного міокарда ЛШ. Якщо в ділянці верхівки товщина компактного шару близька до товщини цього шару у ПШ, то в інших частинах ПШ товщина міжтрабекулярної стінки міокарда вдвічі більша. У ЛШ трабекулярні листки довші, мають менш звивистий напрямок, ніж у ПШ. Частота анастомозування трабекулярних листків зростає в напрямку стін-

ки шлуночків, тому на зрізах, що проходять поблизу компактного шару міокарда та паралельно йому, а також у межах верхівки трабекулярні листки мають вигляд сітки з вічками неправильної форми. Вільні від трабекул ділянки знаходяться лише в базальних частинах шлуночків.

*Після етанолу. 4 доба.* У випадках із загальною затримкою розвитку зародка спостерігаються риси будови шлуночків, притаманні попереднім стадіям розвитку. У деяких випадках порожнини ЛШ та ПШ розширені, їх стінки стоншені. Виявляються ділянки, де товщина компактного шару між місцями початку трабекул не перевищує однієї клітини. Як і в нормі, стінка ПШ товстіша за стінку ЛШ, але визначається менша різниця у товщині компактного шару між шлуночками. Трабекули в обох шлуночках більш тонкі та рідкі, що може бути обумовлено загальною дилатацією шлуночків. Спостерігається звуження конусоподібної основи трабекул. Дуже рідке анастомозування трабекул в обох шлуночках теж можна пояснити розширенням шлуночкового відділу серця.

*Норма. 5 доба.* Спостерігається незначне потовщення компактного шару міокарда у порівнянні з попередньою стадією розвитку. Трабекулярний шар набуває подальшого розвитку. У ЛШ трабекули листоподібні, товстіші, ніж у ПШ, мають численні пучки, що підтримують їх дорсовентральну орієнтацію. У ПШ трабекули тонкі та короткі, віялоподібно розходяться від місця формування МШП. Міжтрабекулярні проміжки наближаються до еліпсоподібної форми. З боку ЛШ трабекулярні листки орієнтовані дорсовентралью, як і на попередній стадії. З боку ПШ трабекули розходяться віялоподібно, при цьому їх дорсальні кінці зближуються, а вентральні розташовані на далекій відстані один від другого. Змінюється морфологія трабекулярних листків у ЛШ. Їх краніальні частини зливаються і формують широкий, плоский лист, а каудальні зберігають вигляд сита.

*Після етанолу. 5 доба.* Спостерігається як розширення, так і слабкий розвиток порожнин обох шлуночків. Порушується нормальне розташування трабекулярних листків у порожнинах шлуночків. Чітка дорсовентральна орієнтація трабекул з боку ЛШ втра-

чається і нагадує віялоподібну, що в нормі трапляється у ПШ. З боку ПШ орієнтація у деяких випадках хаотична. Зменшується довжина трабекул, вони мають більш звивистий хід, ніж у нормі. Форма та розташування міжтрабекулярних просторів без особливостей.

*Норма. 7 доба.* Спостерігається подальше потовщення компактного шару міокарда обох шлуночків. Останні заповнені трабекулярними пластинами, орієнтованими дорсовентралью у ЛШ та віялоподібно півколом – у ПШ. Потовщується вільна стінка обох шлуночків. Трабекули видовжуються та формують товсті пучки.

*Після етанолу. 7 доба.* У випадках з дилатацією порожнин серця відбувається зменшення товщини компактного міокарда обох шлуночків. Це поєднується з слабким розвитком трабекулярного шару міокарда, коли спостерігається недостатня довжина та товщина трабекул, збільшення міжтрабекулярних просторів, але іноді зменшення товщини компактного шару супроводжується зберіганням істотної товщини трабекулярного шару та навіть збільшенням маси трабекул.

*Норма. 8 доба.* Більшість міокарда знаходиться у трабекулах, які ще організовані радіально, але вже починають змінювати орієнтацію в ЛШ на апікально-базальну (від верхівки до мітрального отвору). Між головними пучками трабекул знаходяться з'єднувальні їх тонкі трабекули. У ПШ зберігається радіальне розташування трабекул. Відносні розміри трабекулярних пластин зменшуються у порівнянні з об'ємом порожнин шлуночків. Більшість пластин приростає до вільної стінки шлуночків. У внутрішніх зонах листків визначаються ендотеліальні канали – залишки ендотеліальної поверхні трабекул, що мають краніокаудальну чи латеральну орієнтацію.

*Після етанолу. 8 доба.* У більшості випадків триває розширення порожнин шлуночків, що впливає на зовнішню форму серця, яка змінюється від овальної до кулястої. Співвідношення об'ємів порожнин ЛШ та ПШ зсунуто в бік відносного збільшення порожнини ЛШ, що вказує на можливі компенсаторно-гіпертрофічні зміни. У більшості зародків відбувається затримка процесів компактизації міокарда, що призводить до змен-

шення товщини компактного міокарда в обох шлуночках порівняно з нормою, а також зменшення довжини трабекул, що може бути однією з причин затримки компактизації. Спостерігається порушення орієнтації трабекулярних листків в одному чи обох шлуночках. Не відбувається вчасної переорієнтації трабекул у ЛШ.

Отже, відхилення від нормальної моделі розвитку шлуночків можна поділити на 4 групи: 1) загальна затримка розвитку шлуночка, при якій його будова збігається з нормальними характеристиками попередньої стадії; це може бути пов'язано з загальною затримкою розвитку зародка, але часто у таких випадках трапляється аномальний морфогенез інших відділів серця, що досі не мав впливу на розвиток шлуночків; 2) нормальний морфогенез шлуночкового відділу серця у поєднанні з різкими відхиленнями в інших частинах органа вказує на відсутність прямого впливу тератогенного чинника на міокард шлуночків та відсутню компенсаторну реакцію з боку

шлуночків; 3) власний аномальний розвиток шлуночків, що спостерігається на найбільш ранніх стадіях розвитку – до включення компенсаторних механізмів; 4) компенсаторні перебудови шлуночків внаслідок формування вади серця, що часто спостерігаються на пізніших стадіях розвитку.

**Висновок.** Ранній аномальний розвиток шлуночків (4-5 доба) характеризується стоншенням стінки шлуночків, патологічно зміненою орієнтацією трабекулярних листків, зменшенням довжини та товщини трабекул. На стадіях, що визначають закінчення септації серця (7-8 доба), власне вплив етанолу призводить до порушення компактизації міокарда та збереження великого об'єму маси трабекул, а також аномальної моделі розташування трабекул.

**Перспективи наукового пошуку.** Подальші дослідження повинні визначити молекулярно-біологічні механізми, які є основою для нормального та аномального розвитку серця.

### Література

1. Bouman H.G., Broekhuizen L.A., Baasten A.M. et al. Stereological study of stage 34 chicken hearts with looping disturbances after retinoic acid treatment: disturbed growth of myocardium and atrioventricular cushion tissue // *Anat. Rec.* – 1997. – V. 248, № 6. – P. 242-250.
2. Sedmera D., Pexieder T., Hu N., Clark E.B. Developmental changes in the myocardial architecture of the chick // *Anat. Rec.* – 1997. – V. 248, № 6. – P. 421-432.
3. Sedmera D., Pexieder T., Vuillemin M. et al. Developmental patterning of the myocardium // *Anat. Rec.* – 2000. – V. 258, № 2. – P. 319-337.
4. Маушталір М.А., Твердохліб І.В., Шаторна В.Ф. Формування епікарда курячого зародка в нормі і при порушенні кардіогенезу дією етанолу // *Мед. перспективи.* – 2003. – Т. VIII, № 1. – С.43-46.

### РОЗВИТОК ШЛУНОЧКІВ СЕРЦЯ КУРЕЙ В НОРМІ І ПРИ ПОРУШЕННІ КАРДІОГЕНЕЗУ ПІД ВПЛИВОМ ЕТАНОЛУ

*М.А.Маушталір*

**Резюме.** У курячих зародків на 4-5 добу після введення 0,2-0,25 мл 50 % етанолу спостерігається розширення шлуночків серця та стоншення їх стінок, аномальне розташування трабекул. На 7-8 добу виникає гіпертрофія стінки шлуночків.

**Ключові слова:** курячий зародок, етанол, шлуночки, аномальний розвиток.

### THE DEVELOPMENT OF THE CHICK CARDIAC VENTRICLES IN HEALTH AND IMPAIRED CARDIOGENESIS UNDER THE INFLUENCE OF ETHANOL

*M.A.Mashtalir*

**Abstract.** On the 4<sup>th</sup>-5<sup>th</sup> embryonic day after the intake of 0,2-0,25 ml of 50% ethanol a dilatation of the cardiac ventricles and thinning of their walls, an anomalous location of the trabeculae are observed in chicken embryos. On the 7<sup>th</sup>-8<sup>th</sup> day there arises hypertrophy of the ventricular walls.

**Key words:** chick embryo, ethanol, ventricles, abnormal development.

Dnipropetrovsk State Medical Academy

Надійшла в редакцію 30.03.2004 р.