

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**СТЕПАНЧУК АЛЛА ПЕТРІВНА**

УДК 611.12 / 11 + 616.12 – 007. 2

**БУДОВА СЕРЦЯ ЛЮДИНИ В НОРМІ ТА ПРИ НАБУТИХ ПОЄДНАНИХ  
МІТРАЛЬНИХ ВАДАХ**

**(морфо-експериментальне дослідження)**

14.03.01 – нормальна анатомія

**А В Т О Р Е Ф Е Р А Т**  
**дисертації на здобуття наукового ступеня**  
**доктора медичних наук**

Харків – 2013

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана у вищому державному навчальному закладі України «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України (м. Полтава).

**Науковий консультант:** доктор медичних наук, професор  
**Костиленко Юрій Петрович,**  
вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія»,  
МОЗ України (м. Полтава),  
професор кафедри анатомії людини.

**Офіційні опоненти:** доктор медичних наук, професор  
**Антіпов Микола Васильович,**  
Донецький національний медичний університет  
ім. М. Горького МОЗ України,  
завідувач кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії;

доктор медичних наук, доцент  
**Кошарний Володимир Віталійович,**  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
доцент кафедри урології, оперативної хірургії та топографічної анатомії;

доктор медичних наук, професор  
**Пришляк Антоніна Михайлівна,**  
Державний вищий навчальний заклад  
«Тернопільський державний медичний університет  
ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України»,  
завідувач кафедри українознавства.

Захист відбудеться « 23 » жовтня 2013 р. о 11<sup>00</sup> годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 64.600.03 Харківського національного медичного університету МОЗ України (61022, м. Харків, проспект Леніна, 4).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Харківського національного медичного університету МОЗ України (61022, м. Харків, проспект Леніна, 4).

Автореферат розісланий «20» вересня 2013 р.

Вчений секретар  
спеціалізованої вченої ради,  
кандидат медичних наук

О.М. Плітень

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Актуальність теми.** Захворювання серцево-судинної системи займають перше місце за поширеністю, зумовлюючи більше половини всіх випадків смерті, та складають третину причин інвалідності. Вони суттєво впливають на тривалість і якість життя населення (В. М. Коваленко и др., 2003). У зв'язку з цим залишається актуальною проблема всебічного вивчення будови і функції серця.

Безперечним є положення, згідно з яким працездатність серця, його дивовижна здатність до пристосування в широких межах змінних навантажень цілком завдячують особливостям скоротливих властивостей серцевого м'яза – міокарда.

Звідси випливає, що пізнання цих властивостей має основоположне значення для будь-яких досліджень механіки серця (А.М. Пришляк, 2013; В.Х. Ваизов, 2001; Р. Шмидт и др., 1996; Н.И. Яблучанский и др., 1993; Б.Я. Кантор и др., 1992). Однак, незважаючи на значні успіхи, досягнуті в наш час у цьому напрямку, поведінка серцевого м'яза все ще розглядається на основі дуже приблизних моделей. Крім того, завдання ускладнює відсутність точних геометричних даних про конфігураційні особливості різних допоміжних структур у будові серця, від яких значною мірою залежить характер гемодинаміки в його порожнинах.

Пряме зіставлення частотного спектра шумів у серці та флуктуації швидкості руху крові дає достатню підставу вважати, що джерелом шумів є турбулентність руху крові в камерах високого тиску. Згідно з відомими уявленнями турбулентність руху крові в шлуночках зумовлена роботою атріовентрикулярних клапанів, сухожильними хордами і нерегулярністю внутрішньої поверхні (Ю.П. Костиленко и др., 2000). Нині прийнято вважати, що дане явище виникає як побічний, супутній результат роботи серця, а тому не впливає істотним чином на характер гемодинаміки в кровоносних судинах, де визнається тільки ламінарний рух крові, відхилення від якого при патології призводить до серйозних реологічних наслідків, викликаючи гемоліз еритроцитів (Н.И. Яблучанский и др., 1993). До речі, саме таке уявлення є головною умовою при конструюванні екстра- та інтракорпоральних моделей штучного серця (И.А. Борисов и др., 2012).

Але все ж у деяких працях зазначається, що в нормі турбулентність крові в судинах має місце. При цьому вказується на той факт, що обмін еритроцитами між пристінковим шаром і основним потоком відбувається постійно (Л.Ю. Ушакова, 2009; Р. Шмидт и др., 1996). На підставі цього автори визнають, що в реальному потоці крові діють поперечно спрямовані сили, які зумовлюють хаотичне відхилення еритроцитів від прямолінійного напрямку, називаючи цей режим руху крові псевдотурбулентним. Доречно зауважити, що в гідромеханіці такі поняття як «псевдотурбулентність» або «псевдоламінарність» відсутні, але перетворення між ними в гідродинамічних системах – явище досить звичайне (К. Каро и др., 1981; Н.Н. Пашков и др., 1977). У цьому відношенні і система кровообігу не є винятком, оскільки відомо, що рух крові по нижній порожнистій вені має ламінарний характер, який у порожнинах серця набуває турбулентності (Р. Шмидт и др., 1996; Б.Я. Кантор и др., 1992). Для роз'яснення цього потрібні докладніші дані про загальну конфігурацію порожнин серця, яка цілком залежить від конкретного обліку

форми і локалізації всіх тих анатомічних утворів, які містяться в них.

Цю мало вивчену проблему ускладнюють відомості в літературі про наявність в шлуночках серця так званих «несправжніх» і «аномальних» хорд (Н.Ю. Осовська та ін., 2008; С.В. Козлов, 2003; О.Б. Степура и др., 1997; Т.М. Домницкая и др., 1997; В.А. Гизатулина и др., 1995; L.M. Tsai et al., 1997; К.О. Akosah et al., 1995; A. Mugge et al., 1994). Якщо слово «несправжні» у відносному сенсі можна вважати прийнятним, як протиставлення поняттю «істинні» (що має місце в анатомії), то назва «аномальні» за своїм змістовим значенням нічого спільного з нормальним устроєм серця мати не може.

Незважаючи на те, що останні утвори вперше були описані понад 100 років тому, вони привернули увагу дослідників недавно, у зв'язку з широким поширенням двомірної ехокардіографії – методу, що дозволяє здійснювати прижиттєве розрізнення хордових утворів у серці людини (М.З. Чередниченко та ін., 2007; J. Koshanowski et al., 1998). Через недостатню вивченість цих утворів і різночитання в оцінці їхнього клінічного значення в літературі маємо плутанину в термінології та невизначеність власне їхньої природи. На думку деяких авторів, «аномальні» хорди утворюються в процесі деяких серцевих захворювань (О.Б. Степура и др., 1997). Однак у літературі не вказується, за якої саме патології серця ці утвори виникають.

Така невизначеність ускладнює цільовий пошук того відхилення від норми, яке дозволило б перевірити істинність цих даних. Беручи до уваги, що автори не посилаються на вроджені аномалії серця, ми можемо вважати, що в даному випадку мова йде про його набуті вади.

Як відомо, набуті вади клапанного апарату серця є в основному наслідком ендокардитів, серед яких перше місце за частотою займають ураження двостулкового клапана, внаслідок чого виникає або його стеноз, або недостатність. Однак найчастішою формою вади мітрального клапана є поєднання стенозу з недостатністю (В.Х. Василенко и др., 1983). Це послужило підставою зосередити увагу на такій формі набутої вади серця. Наш інтерес до неї продиктований не прагненням до перегляду тих уявлень про патоморфологію, які нині є загально визнаними (зміна клапанних стулок, сухожильних хорд і сосочкових м'язів) і не вимагають принципових уточнень, а тим, що в літературі відсутні відомості про патоморфологію вушок серця і міоендокардіальні утвори шлуночків, до розряду яких мають належати «несправжні» й «аномальні» хорди. У зв'язку з цим дослідження проведено з однією метою: зосередити увагу в основному на тих міоендокардіальних утворах, які за всіма морфологічними ознаками відповідають так званим «несправжнім» і «аномально розташованим» хордам. По суті, потрібно з'ясувати, їх стає більше чи менше при цій патології серця.

Викладені вище положення намічають вирішення низки завдань, які в сукупності закладають основу нового підходу до вивчення закономірностей внутрішнього устрою серця в плані з'ясування спірного натепер питання про характер руху крові по магістральних судинах великого і малого кіл кровообігу.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Тема дисертації затверджена вченою радою Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України (м. Полтава) (ВДНЗУ

«УМСА») (протокол № 3 від 11 жовтня 2006 року) та проблемною комісією МОЗ і АМН України «Морфологія людини» (протокол № 73 від 18 травня 2006 року) і є фрагментом науково-дослідної тематики «Вивчення закономірностей структурної організації внутрішніх органів в нормі і при патології» (№ державної реєстрації 0106U003236) кафедри анатомії людини ВДНЗУ «УМСА». Здобувачка є співвиконавцем цієї теми.

**Мета дослідження** – установити принцип залежності між внутрішнім устроєм серця і характером руху крові в магістральних артеріях у нормі, а також характер його зміни при набутих поєднаних мітральних вадах.

**Завдання дослідження:**

1. Вивчити форму та внутрішню будову передсердь і шлуночків серця в нормі та при набутій поєднаній ваді мітрального клапана.

2. Встановити особливості конфігурації внутрішнього рельєфу, форми і топографії правого вушка серця в нормі та при набутій поєднаній ваді мітрального клапана.

3. Встановити особливості конфігурації внутрішнього рельєфу, форми і топографії лівого вушка серця в нормі та при набутій поєднаній ваді мітрального клапана.

4. Отримати дані про форму, топографію і кількісні показники внутрішньопорожнинних утворів шлуночків серця в нормі та при набутій поєднаній ваді мітрального клапана.

5. Провести гістологічний аналіз внутрішньопорожнинних утворів шлуночків серця в нормі та при набутій поєднаній ваді мітрального клапана.

6. Дослідити будову серця кролика та в експерименті виявити характер розподілу формених елементів крові в аортальному потоці.

7. На основі аналізу й узагальнення результатів дослідження в зіставленні їх із даними літератури обґрунтувати зв'язок між внутрішньою конфігурацією порожнин серця й особливостями гемодинаміки в них і магістральних артеріальних судинах у нормі та при набутій поєднаній ваді мітрального клапана.

*Об'єкт дослідження* – морфологія серцево-судинної системи в нормі та при патології.

*Предмет дослідження* – серце людини та серце кролика.

*Методи дослідження:* ін'єкційно-корозійний – для вивчення геометричної конфігурації внутрішнього рельєфу порожнин серця на основі їх пластмасових зліпків; анатомічного препарування та морфометричний – для визначення форми і метричних параметрів утворів серця із подальшим їх аналізом методом варіаційної статистики; гістологічний – для порівняння будови внутрішньопорожнинних утворів шлуночків серця в нормі та при патології; експериментальний на тваринах – для з'ясування характеру розподілу лейкоцитів і тромбоцитів у еритроцитарному потоці аорти.

**Наукова новизна одержаних результатів.** По-новому пояснене функціональне призначення вушок серця, яке полягає в необхідності надання ламінарному потоку крові з передсердь у шлуночки турбулентного руху. Дане уявлення базується на двох морфологічних фактах: по-перше, на відміну від гладких

внутрішніх поверхонь власне передсердь, вушка серця мають складну внутрішню конфігурацію за рахунок наявності гребінчастих перекладин у правому вушку і коралоподібних виростів у лівому вушку; по-друге, їхні поздовжні осі розташовані під прямим кутом до осьового потоку крові з передсердь у шлуночки. З цієї точки зору вушка серця слід розглядати як своєрідні гідродинамічні пристрої, здатні змінювати режим руху крові в порожнинах передсердь.

Принципово нове положення дисертації полягає в тому, що при оцінці характеру гемодинаміки в шлуночках серця слід брати до уваги геометричне впорядкування м'язових трабекул (трабекулярний міокард), який у лівому шлуночку має правобічний спіральний хід із великою крутизною витків від верхівки серця до його основи, тоді як у правому – віялоподібну орієнтацію від верхівки до основи серця з переважним напрямком у бік легеневого стовбура, що вказує на морфологічну зумовленість у них вихрового (турбулентного) руху крові.

Усебічне вивчення інтер'єру шлуночків серця дозволило вперше в літературі внести ясність у класифікацію їхніх внутрішньопорожнинних утворів, які нами поділені на дві категорії: 1 – ендокардіальні та 2 – міоендокардіальні утвори. До ендокардіальних утворів належать сосочково-клапанні («істинні») хорди і позаклапанні («несправжні») хорди; міоендокардіальні утвори – це м'язові перекидні перекладки і міжстінкові трабекулярні перемички (тільки в правому шлуночку).

Істотним нововведенням стали результати експериментальних досліджень, завдяки яким встановлено, що в поперечному перерізі черевної аорти кролів у суцільній еритроцитарній масі лейкоцити і тромбоцити розподілені рівномірно (лейкоцити – поодинокі, а тромбоцити – невеликими груповими скупченнями), в кластерному порядку. Така картина побічно свідчить про те, що всі формені елементи крові в аортальному потоці перебувають у рівномірно перемішаному стані, який може досягатися тільки в режимі турбулентного руху, що зароджується в порожнинах серця. Отже, хаотичний, тобто безладний рух крові в аорті призводить до впорядкованого розподілу в потоці еритроцитів більш мало численних інших формених елементів.

При набутій поєднаній мітральній ваді серця вперше в літературі ми звернули увагу на те, що порушення гемодинаміки в його порожнинах не призводить до утворення в них якихось неприродних для норми структур, які описуються в літературі під назвою «несправжніх» і «аномально розташованих» хорд. При мітральній ваді серця всі міоендокардіальні утвори шлуночків серця підлягають ізометричній деформації пропорційно з розтягуванням їхніх стінок, унаслідок чого їх внутрішній рельєф згладжується, що не може не відбитися на режимі руху в них крові. При цій патології вушка серця хоча і розширюються, проте зберігають свою зовнішню і внутрішню конфігурацію, а отже, і міогенну активність. Проте функція вушок у нових умовах гемодинаміки, які полягають у наростанні гіпертензії в передсердях, буде ставати малоефективною.

**Практичне значення одержаних результатів.** Узагальнення, що впливають із результатів дослідження, дозволяють стверджувати, що виявлені нами особливості внутрішньої конфігурації шлуночків, передсердь, а також особливості форми і орієнтації вушок серця можуть бути корисними в конструюванні екстра- та

інтракорпоральних моделей штучного серця.

Поряд із цим, обґрунтована в роботі концепція про те, що турбулентність крові в порожнинах серця є не побічним (супутнім) ефектом роботи серця, а необхідною фізіологічною умовою гемодинаміки, яка є рушійною силою рівномірного перемішування формених елементів у потоці крові по магістральних судинах, має враховуватися клініцистами при розробці стратегії лікування набутих вад серця.

Результати нашого дослідження також можуть слугувати істотному уточненню інтерпретації черезстравохідної і трансторакальної ехокардіографії. Наприклад, при виявленні тромбів у передсердях будуть корисними наші описи будови і пояснення функціонального призначення вушок серця. Крім того, зважаючи на те, що згідно з нашими даними такі утвори як «несправжні» й «аномально розташовані» хорди насправді не є патологічним явищем, а належать до нормальної будови шлуночків серця, можна буде уникати помилок у діагнозі.

**Упровадження результатів дослідження.** Основні положення дисертації використовуються в навчальному процесі на кафедрах анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії, гістології, цитології та ембріології, патологічної анатомії ВДНЗУ «УМСА» (м. Полтава); кафедрі патоморфології і судової медицини Буковинського державного медичного університету; кафедрах анатомії людини Харківського національного медичного університету, Державного вищого навчального закладу «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України» та ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

**Особистий внесок здобувача.** Дисертація є самостійною науковою роботою здобувачки. Авторкою самостійно проведено вивчення й узагальнення даних вітчизняної та зарубіжної літератури, здійснений патентно-інформаційний пошук, визначені тема, мета і завдання дослідження, зібраний матеріал у кількості 70 препаратів серця людини і 5 препаратів серця та черевної частини аорти кроля. Особисто проведені морфологічні, морфометричні й експериментальні дослідження, статистична обробка отриманих цифрових даних, їх трактування й узагальнення. Самостійно оформлено розділи дисертації, висновки та практичні рекомендації. У працях, які опубліковані в співавторстві, використано фактичний матеріал автора.

**Апробація результатів дослідження.** Основні положення та результати дисертаційної роботи доповідалися і обговорювалися на VI Міжнародному конгресі з інтегративної антропології (Вінниця, 2007); науково-практичній конференції «Актуальні проблеми функціональної морфології», присвяченій 105-й річниці з дня народження Е.Д. Бромберг (Полтава, 2009); науковому конгресі «IV Міжнародні Пироговські читання», присвяченому 200-річчю з дня народження М.І. Пирогова, V з'їзді анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України (Вінниця, 2010); Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні проблеми сучасної морфології», присвяченій 75-й річниці з дня народження професора М.С. Скрипнікова (Полтава, 2011); науково-практичній конференції «Морфологія на сучасному етапі розвитку науки» (Тернопіль, 2012).

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 21 наукову працю (10 із них – одноосібні), з яких 20 – у фахових наукових виданнях і 1 – у вигляді тез у

матеріалах наукової конференції.

**Структура й обсяг дисертації.** Робота викладена російською мовою на 275 сторінках друкованого тексту (з них 242 сторінки основного тексту) і складається із вступу, огляду літератури, матеріалів і методів дослідження, результатів власних досліджень, викладених у 3-х розділах. Із них перший розділ – «Особливості внутрішньопорожнинної будови серця в нормі», що охоплює три підрозділи. Другий розділ – «Особливості будови серця кролів і характер розподілу формених елементів крові в їх аортальному потоці» містить два підрозділи. Третій розділ – «Характер змін внутрішньопорожнинної будови серця при набутій поєднаній ваді мітрального клапана» складається з двох підрозділів. Далі викладені розділи «Аналіз та узагальнення результатів дослідження», «Висновки», «Рекомендації, щодо наукового і практичного використання здобутих результатів» і «Перелік використаних джерел», який налічує 231 найменування (154 – кирилицею, 77 – латиницею). Робота ілюстрована 72 рисунками, містить 31 таблицю.

## ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

**Матеріали і методи дослідження.** Матеріалом для досліджень були 70 ізольованих сердець від померлих людей, із яких 33 препарати серця без патології серцево-судинної системи і 37 із набутою поєднаною вадю мітрального клапана (з них 19 препаратів серця з переважанням недостатності мітрального клапана і 18 – із переважанням стенозу лівого передсердно-шлуночкового отвору).

Препарати серця отримані в Полтавському обласному патологоанатомічному бюро і патологоанатомічному відділенні Полтавської обласної клінічної психіатричної лікарні ім. О.Ф. Мальцева в рамках договору про співпрацю між ВДНЗУ «УМСА» та зазначеними закладами, а також з патологоанатомічного відділення Олександрівської клінічної лікарні м. Києва, музею кафедри анатомії людини ВДНЗУ «УМСА».

Деонтологічні та правові проблеми проведеного дослідження були розв'язані відповідно Хельсінкської декларації, прийнятої Генеральною асамблеєю Всесвітньої медичної асоціації (1964–2000 р.), Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицини (1997 р.), закону України «Про трансплантацію органів та інших біологічних матеріалів» (1999 р.). Матеріал був розділений відповідно до методів дослідження, норми і патології серця (табл. 1).

Для проведення експериментального методу матеріалом дослідження були 5 ізольованих препаратів серця та черевної частини аорти кролів. Тварини отримані з експериментально-біологічної клініки ВДНЗУ «УМСА».

Експериментальні тварини утримувалися в стандартних умовах експериментально-біологічної клініки ВДНЗУ «УМСА». При проведенні всіх маніпуляцій дотримувались положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей» (Страсбург, 1985), за дотримання «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», що затвердженні I Національним Конгресом з біоетики (Київ, 2001), та згідно із Законом України № 3447 - IV «Про захист тварин від жорстокого



поводження» (від 21 лютого 2006 р.). Відповідність проведених наукових досліджень підтверджена комісією з етичних питань та біоетики ВДНЗУ «УМСА» (протокол № 350 від 8 листопада 2012 р.) згідно із наказом МОЗ України № 231 від 01.11.2000 року.

Таблиця 1

**Розподіл матеріалу за методами досліджень**

Метод	Препарати серця без серцево-судинної патології	Препарати серця з набутою поєднаною мітральною вадою		Усього
		з перевагою недостатності мітрального клапана	з перевагою стенозу лівого передсердно-шлуночкового отвору	
Ін'єкційно-корозійний	9	2	1	12
Анатомічного препарування та морфометрії	24	17	17	58
Разом	33	19	18	70

Перед анатомічним дослідженням препарати серця промивали під проточною водою потім висушували. Для порівняльного вивчення внутрішньої будови серця в нормі та при мітральній ваді їх розрізали скальпелем.

Вимірювальними інструментами служили гнучка лінійка і штангенциркуль. У ролі морфометричних показників використані виміри: 1 – діаметра предсердно-шлуночкових отворів; 2 – висоти (довжини), ширини стулок клапанів (довжину стулки вимірювали від середини її фіксації до фіброзного кільця до середини її вільного краю, а ширину – за місцем кріплення її до фіброзного кільця між двома міжстулковими комісурами); 3 – довжини і ширини сосочкових м'язів (довжину визначали відстанню від середини її основи до верхівки, а ширину – поперечним розміром по її середині); 4 – довжини і товщини сухожильних хорд; 5 – довжини і ширини вушок серця (довжину визначали відстанню від середини їх основи до верхівки, а ширину – середнім поперечником їх тіла); 6 – діаметра гирла вушок серця; 7 – товщини компактного міокарда передньої стінки лівого і правого шлуночків (у верхівки серця – нижня третина стінки, в середній третині стінки і в ділянці фіброзного кільця – верхня третина стінки); 8 – довжини і ширини м'язових перекидних перекладин.

Отримані кількісні дані обробляли методом варіаційної статистики (Г.Г. Автандилов, 1990) і програми статистичних пакетів «Microsoft Office Excel 2003».

Крім цього, проведено підрахунок кількості сосочкових м'язів, стулок передсердно-шлуночкових клапанів, сухожильних хорд, м'язових перекидних перекладин у лівих і правих шлуночках серця.

Потім у шлуночках серця відтинали шматочки м'язових трабекул, сосочкових

м'язів і сухожильних хорд для подальшого виготовлення гістологічних препаратів, а також виділяли кілька окремих трабекуло-сосочково-хордових комплексів, які забарвлювалися 1% розчином метиленового синього.

Для приготування гістологічних зрізів (світлова мікроскопія) шматочки сосочкових м'язів, м'язових трабекул, клапанних і позаклапанних сухожильних хорд серця, фіксованих у 10% розчині нейтрального формаліну, зневоднювали в спиртах висхідної концентрації та заливали в парафін. Було виготовлено по 10 блоків із сосочкових м'язів, клапанних сухожильних хорд, м'язових трабекул, позаклапанних сухожильних хорд серця. Парафінові блоки на санному мікротомі МС-2 різали на поздовжні та поперечні зрізи товщиною 4–6 мкм. Після депарафінізації зрізи фарбували розчином гематоксиліну та еозину. Пофарбовані зрізи укладали в бальзам під покривні скельця і вивчали за допомогою світлового мікроскопа («Біолам») з подальшим фотографуванням.

За ін'єкційно-корозійного методу дослідження використали 9 препаратів серця людей, які померли з причин, не пов'язаних із патологією серця, і 3 препарати серця з набутою поєднаною вадою мітрального клапана з наявністю початкових відділів великих судин. Серця наповнювали самотвердіючою пластмасою «Протакрил». Однак і в цьому випадку не завжди можна розраховувати на отримання однозначного результату, бо повнота наповнення порожнин серця залежить від багатьох супутніх умов, з яких найбільш вирішальними є можливість наявності тромбів у порожнинах, залишкової рідини і, головне, тиску, при якому проводиться заповнення порожнин пластичною масою. Тому, щоб звести до мінімуму ці несприятливі фактори, ми вдавалися до попереднього промивання порожнин серця фізіологічним розчином із гепарином із подальшим їх осушенням, а також до часткового утруднення відтоку пластичної маси на виході з правого і лівого відділів серця шляхом звуження легеневого стовбура та аорти відповідно. Ця процедура передбачала роздільне наповнення порожнин правого і лівого відділів серця в повній відповідності з напрямком руху в них крові. Для цього в лівий відділ серця вводили постійну канюлю в одну з легеневих вен із повною перев'язкою інших легеневих вен. З метою підвищення опору пластмасі, що відтікає через аорту, судина підлягала на виході частковому звуженню. Порожнини правого відділу серця наповнювали через одну з порожнистих вен із перев'язкою другої. Підвищення опору пластмасі, що відтікає, створювали за рахунок часткового звуження легеневого стовбура. Після полімеризації пластичної маси м'які тканини серця піддавали корозії в розчині сірчаної кислоти з подальшим відмиванням у проточній воді.

Мета експерименту полягала в з'ясуванні характеру розподілу лейкоцитів і тромбоцитів серед еритроцитів у віддаленому місці аорти від серця. Для отримання відбитків крові з черевного відділу аорти кролика провели вперше в медико-біологічній практиці експеримент, суть якого полягала в швидкому заморожуванні обмеженої ділянки черевної аорти кролика за допомогою кріоагента для фіксації в ній потоку крові. Для цього використовували малогабаритний кріогенний ультразвуковий хірургічний апарат «МОРОЗ-МХ-А», який призначений для кріоультразвукової дії в оториноларингологічній практиці.

Експеримент проведений на 5-ти кроликах-самцях породи шиншила, масою від 2 до 2,5 кг. Застосовували ін'єкцію внутрішньом'язового тіопенталового наркозу із розрахунку 30–35 мг/кг. Після розтину черевної порожнини кролика та створення доступу до черевного відділу аорти її обережно препарували від підлеглих тканин для проведення під неї м'якої поліетиленової смужки, за допомогою якої можна було її трохи підняти, створивши тим самим зручну позицію для проведення робочої насадки криогенного апарата «МОРОЗ-МХ-А».

Після замороження частини черевної аорти кролика довжиною приблизно 2 см (діаметром 2,5 мм) її швидко поперечним зрізом відтинали, а потім, захопивши в середині охолодженим пінцетом, робили контактні відбитки з її кінців на заздалегідь підготовлені предметні стекла, щоб зафіксувати в поперечнику потоку крові картину розподілу формених елементів. Висушені відбитки крові фарбували 1% розчином метиленового синього.

Крім того, нам треба було з'ясувати, якою мірою будова серця кролика в принциповому відношенні відповідає такому людині. По завершенню кожного експерименту у тварини видаляли серце разом із початковими відділами порожнистих і легеневих вен, а також аорти і легеневого стовбура. Три з п'яти препаратів серця кролика використані для наливання їхніх порожнин самотвердіючою пластмасою «Протакрил». Процедура передбачала роздільне наповнення порожнин правого і лівого відділів серця в повній відповідності з напрямком руху в них крові. Для цього в лівий відділ серця вводили постійну канюлю в одну з легеневих вен із повною перев'язкою інших легеневих вен. Для підвищення опору пластмасі, що відтікає через аорту, судина підлягала на виході частковому звуженню. Порожнини правого відділу серця наповнювали через передню порожнисту вену, а дві задні порожнисті вени перев'язували. Підвищення опору пластмасі, що відтікає, створювали за рахунок часткового звуження легеневого стовбура. Після полімеризації пластичної маси м'які тканини серця піддавали корозії в розчині сірчаної кислоти з подальшим відмиванням у проточній воді. Інші препарати серця кролика використані для морфологічного вивчення.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Серце – той орган, про який не можна сказати, що він обділений увагою дослідників різних спеціальностей. І це цілком зрозуміло, бо серце є кардинальним органом, що забезпечує життєдіяльність організму, чим і продиктований неослаблений інтерес до тих механізмів, які забезпечують у нормі його виняткову працездатність, порушення якої внаслідок тих чи інших патологічних процесів призводить до критичних станів і вимагає невідкладних радикальних заходів. В даному випадку маються на увазі або внесення приватних хірургічних «виправлень», або заміни виниклих дефектів (стосується в основному клапанів серця) штучними пристроями. Але, як відомо, трапляються випадки, коли доводиться вдаватися до повної заміни серця (А. Sharon et al., 2006; Г.В. Кнышов и др., 1997). Нині найчастіше вдаються до його алотрансплантації, яка має недолік, унаслідок чого доводиться вживати заходів щодо пригнічення реакції імунної системи реципієнта на відторгнення не свого органа. В основному цим давно продиктовано прагнення вчених до створення повністю штучного серця. На жаль, незважаючи на наявні успіхи в цій галузі, досягти бажаного результату поки

що не вдалося.

Посилання на дану проблему продиктоване поміченими в процесі дослідження внутрішніми особливостями будови порожнин серця, які, наскільки нам відомо, не враховуються при конструюванні екстра- та інтракорпоральних моделей штучного серця. Тому це питання потребує детального розгляду.

У наш час здійснити задовільно візуалізацію руху крові в порожнинах серця або прямі вимірювання, які могли б виявити характер руху в них крові, – завдання надзвичайно складне. Тим не менш, пряме зіставлення частотного спектра шумів у серці та флуктуації швидкості руху крові дає достатню підставу вважати, що джерелом шумів є турбулентність руху крові в камерах високого тиску – шлуночках серця (Г.В. Кнышов и др., 1997). Крім того, про це свідчать результати, отримані шляхом експериментального моделювання (Н.И. Яблучанский и др., 1993; Б.Я. Кантор и др., 1992). Однак прямих підтверджень цих результатів, судячи за даними літератури, натепер немає.

Згідно з відомими уявленнями, турбулентність руху крові в шлуночках зумовлена роботою атріовентрикулярних клапанів, сухожильними нитками і нерегулярністю внутрішньої поверхні (Ю.Д. Волинский, 1969). Однак вивчені пластмасові зліпки порожнин шлуночків, отримані шляхом наповнення їх самотвердіючою пластмасою в повній відповідності з напрямком руху в них крові та опору на виході з порожнин правого і лівого відділів серця наочно показують, що вони мають рельєф який тільки на перший погляд може здатися нерегулярним. Насправді він становить собою глибоко зриту округлу поверхню, яка негативно відображає конфігурацію м'язових трабекул, в якій проглядається їх спіральний правобічний хід із великою крутизною витків від верхівки серця до основи (до межі з передсердями). Найбільш показово цим відрізняється рельєф внутрішньої поверхні лівого шлуночка. Це розходження його з рельєфом правого шлуночка відображає різницю між товщиною їх міокарда. Цілком очевидно, що ця анатомічна особливість (спіральна орієнтація м'язових трабекул) функціонально зумовлена. На нашу думку, завдяки цьому рух крові в лівому шлуночку при систолі має набувати характеру кільцевого вихору, що призводить до посилення турбулентності в аорті. Тут потрібно визнати, що такий погляд на це питання, як виявилось згодом при більш поглибленому вивченні наукових публікацій, не є новим, хоча ми прийшли до нього абсолютно самостійно. Маючи на увазі ґрунтовну працю В.В. Купріянова (1983), в якій автор, докладно проаналізувавши спостереження інших авторів і свої власні щодо спіральної будови трабекулярного міокарда і стінки артеріальних судин, дійшов висновку, що ці морфологічні факти принципово не узгоджуються з відомим уявленням про ламінарний характер руху по них крові.

Згодом з'явилися ще дві публікації інших авторів, у яких міститься ґрунтовний аналіз геометричної конфігурації внутрішнього рельєфу стінки шлуночків серця (Ф.Г. Углов и др., 1984; А.М. Фомин и др., 1987). Не вдаючись у подробиці математичних розрахунків цих досліджень, зазначимо, що їхні результати в принципі відповідають нашим спостереженням, які у нас все-таки представлені в більш докладних істотних деталях. Але загальний висновок зводиться до одного: за рахунок спіральної впорядкованості трабекулярного міокарда камер високого тиску

в них неминучий гвинтовий (турбулентний) рух крові, як по приносних, так і виносних трактах.

І все ж, згідно отриманих даних, дещо по-іншому має розглядатися питання про характер руху крові в правому шлуночку. Аналізуючи його, слід ураховувати, що при систолі тиск у правому шлуночку підвищується повільніше, ніж у лівому. Причому легеневий клапан відкривається раніше аортального, і вигнання крові з правого шлуночка починається за кілька мілісекунд до початку її вигнання з лівого шлуночка, бо середній тиск в легеновому стовбурі приблизно в 10 разів нижче середнього тиску в аорті (Р. Шмидт и др., 1996; Б.Я. Кантор, 1992;). Від себе зауважимо, що, мабуть, і ступінь турбулентності крові в легеновому стовбурі має характеризуватися тими ж співвідношеннями. Анатомічним підтвердженням тому може служити менш виразний рельєф внутрішньої поверхні правого шлуночка, в якому з боку передньої поверхні (на відміну від лівого шлуночка) виділяється траса поздовжніх трабекул, орієнтованих у бік клапана легеневого стовбура, яка не згадується в літературі.

Крім того, при вивченні пластмасових зліпків із порожнин правого шлуночка несподіваною знахідкою виявилася наявність по обидва боки від цієї трабекулярної траси наскрізних отворів, виникнення яких пов'язане з наявністю в цих місцях (було встановлено методом прямого препарування) суцільних м'язових перемичок, що зв'язують собою в ділянці конуса легеневого стовбура протилежні стінки правого шлуночка). Ураховуючи те, що їх основою є пучки кардіоміоцитарних волокон, слід вважати їх активними пристроями, які регулюють допустиму ширину легеневого стовбура при зміні тиску крові під час скорочення і розслаблення міокарда.

Якщо врахувати напрямок сил скорочення поздовжньої траси м'язових трабекул з одночасним скороченням зазначених м'язових перемичок, то результат їх взаємної дії при систолі має виражатися в деякому вкороченні легеневого стовбура і звуженні його просвіту. Це неминуче мусить призводити до підвищення швидкості руху крові з шлуночка в легеневий стовбур. І якщо ця швидкість перевищує критичне число Рейнольдса, то потік крові в цьому місці стане турбулентним (Р. Шмидт и др., 1996).

Отже, можна постулювати, що порожнини шлуночків за рахунок особливої конфігурації та скоротливої діяльності м'язових трабекул є місцем зародження вихрового руху крові в початкових відділах малого і великого кіл кровообігу. Попередньо оцінюючи це припущення з практичної точки зору, необхідно зазначити, що фактор турбулентності, наскільки нам відомо, не враховується при конструюванні різних моделей штучного серця й екстракорпоральних пристроїв штучного кровообігу; навіть, навпаки, вимоги, пропоновані до конструкцій цих пристроїв, містять умову, що унеможливує виникнення в робочих камерах турбулентного руху, бо, на думку авторів, це призводить до гемолізу формених елементів крові (И.А. Борисов и др., 2012).

В наш час турбулентний рух крові в магістральних артеріях багатьма авторами визнається (Л.Ю. Ушакова, 2009; В.Г. Лелюк и др., 2005; Н.И. Яблчанский и др., 1993; Б.Я. Кантор и др., 1992). Але зовсім по-особливому стоїть питання про особливості гемодинаміки у венозному руслі, в якому розподіл тиску і швидкість

руху крові залежать від численніших факторів, ніж у артеріях. Крім того, є істотні відмінності між умовами гемодинаміки у верхній і нижній порожнистих венах. Наприклад, у верхній порожнистій вені коливання тиску і швидкості виражені дуже сильно, що зумовлено в основному пульсуючим характером роботи правого передсердя. При його діастолі тиск у верхній порожнистій вені падає до значень нижче атмосферного (надлишковий негативний тиск), а швидкість руху крові різко зростає, що може зумовлювати його турбулентний характер (Р. Шмидт и др., 1996).

Зовсім інша картина спостерігається у венах, розташованих нижче рівня серця. У найдистальніших відділах (у венах нижньої кінцівки) тиск може досягати значень відповідних за топографією артерій, а швидкість руху крові в середньому характеризується малими числами Рейнольдса. З цього випливає, що рух крові в нижній порожнистій вені має ламінарний центропруминний характер. Потрапляючи в порожнину правого передсердя при діастолі, кров може ставати дещо хаотичною за рахунок енергії прискореного руху її у верхній порожнистій вені. Однак, на нашу думку, в порожнині правого передсердя турбулентний характер руху крові може виявитися більш вираженим за рахунок деяких особливостей його будови. Тому ми повинні детальніше зупинитися на цьому питанні.

Загальновідомо, що камери низького тиску в серці (передсердя) складаються з двох (нерівних за місткістю і неоднакових за внутрішньою конфігурацією стінок) порожнинних утворів, один із яких – більш за об'ємом – прийнято розглядати як власне передсердя, тоді як другий – складний за внутрішньою конфігурацією і менш місткий – належить до вушок серця. Природно, що праве і ліве передсердя разом із вушками мають свої типологічні особливості, які залежать від умов гемодинаміки у відповідних порожнинах серця (Ю.П. Костиленко и др., 2000).

Якщо необхідне уявлення про форму і будову власне передсердь можна отримати з численних посібників з анатомії людини, то про серцеві вушка в них є вкрай мізерні відомості. Найбільш детальний анатомічний опис цих утворів представлено в монографії С.С. Михайлова «Клінічна анатомія серця» (1987). Проте в ній, на жаль, як і в багатьох інших публікаціях, відсутня спроба з'ясувати функціональне призначення в серці аурикулярних придатків, незважаючи на те, що це питання давно цікавить багатьох дослідників. У свій час ми висунули гіпотезу, згідно з якою вушка серця розглядаються як одне з пристосувань у механізмі зародження турбулентного руху крові в серці, що, ймовірно, необхідно для рівномірного розподілу формених елементів у загальному руслі крові по магістральних судинах (А.П. Степанчук и др., 2012; А.П. Степанчук, 2011).

Останніми роками у зв'язку з впровадженням у клінічну практику нових методів дослідження (черезстравохідна і трансторакальна ехокардіографія), завдяки яким стала можливою пряма візуалізація динамічного стану в порожнинах серця, встановлено, що при фібриляції та миготливій аритмії передсердь у них виявляються тромби, які найчастіше містяться (приблизно в 75 % випадків) у лівому передсерді, а джерелом їх утворення (як у лівому, так і в правому передсердях), як свідчать дані авторів, найімовірніше, є вушка (М.Р. Икоркин и др., 2008; Е.П. Панченко и др., 2007; М.З. Чередниченко та ін., 2007; М.Н. Алехин и др., 2003;

Е.С. Быкова и др., 2001; В. Hynes et al., 2003; Y. Agman et al., 2002). Однак, ці методи клінічних досліджень через свою недостатню роздільну здатність ще не дозволяють повною мірою оцінити те, що відбувається в передсердях при порушенні ритму їх скорочення, та з'ясувати фактори, що призводять до зазначеної вище асиметрії тромбоутворення в них. Тому в наш час будуть корисні додаткові морфологічні дані щодо просторової конфігурації і взаємного зв'язку між порожнинами власне передсердь і вушок серця, які представлені з точки зору вищевикладених положень.

У згаданій вище праці С.С. Михайлова докладно описані передсердя з виділенням у них окремих стінок. Єдине, що вимагає уточнення, – це форма передсердних порожнин. Природно, вона буде залежати від ступеня наповнення їх кров'ю при діастолі та спорожнення під час систоли. Анатомічно візуалізувати їх можна тільки за пластмасовими зліпками. Однак і в цьому разі не завжди можна розраховувати на отримання однозначного результату, бо повнота наповнення порожнин серця залежить від багатьох супутніх умов, із яких найбільш вирішальними є наявність тромбів у порожнинах, залишкової рідини і, головне, тиск, при якому проводять заповнення порожнин пластичною масою. Тому, щоб звести до мінімуму ці несприятливі фактори, ми вдавалися до попереднього промивання порожнин серця, їх осушення, а також до часткового утруднення відтоку пластичної маси на виході з правого і лівого серця шляхом звуження легеневого стовбура та аорти відповідно.

У літературі наполегливо здійснюються спроби знайти геометричну подобу формі передсердь. Так, форму порожнини правого передсердя порівнюють з циліндром, тригранною пірамідою, неправильним кубом і усіченим конусом (В.Г. Ковешніков та ін., 2008; Р.Д. Синельников и др., 1996). Уже сам по собі суб'єктивізм такої оцінки свідчить про хибність підходу, хоча б тому, що не враховуються при цьому крайні стани передсердь – наприкінці систоли і діастолі. Крім того, слід пам'ятати, що при наповненні порожнин серця пластичною масою не можна отримати роздільно їх зліпки в різних фазових станах, бо сам процес такого наповнення призводить до послідовного перетікання маси з передсердя в шлуночок, приводячи до граничного їх заповнення, що дає нам зліпки серцевих камер у їх одночасному діастолічному розширенні. Тому, вивчаючи форму отриманих у результаті такої процедури зліпків порожнин серця, слід пам'ятати, що вони наближено моделюють їхню форму в проміжному статичному стані між діастолюю і систолою.

Тим не менше, при всій статичності моделі можна говорити, що форма зліпків порожнин передсердь зафіксувала собою характер суцільного потоку крові з них у шлуночки через відповідні атріовентрикулярні отвори. З цієї точки зору ми отримуємо уявлення про форму спрямованого потоку крові під час початку систоли передсердь. Згідно з нашими даними весь об'єм крові, що протікає, набуває воронкоподібної конфігурації, звужена частина якої направлено відповідає діаметру відповідного передсердно-шлуночкового отвору. Природно, між формою порожнин правого і лівого передсердь є відмінності, які індивідуально варіюють.

На тотальних препаратах вушка серця спрямовані своїми вершинами назустріч

один одному з двох протилежних боків (лівого і правого) серця таким чином, що ліве вушко обходить спереду легеневу артерію, а праве огинає аорту. Вони приблизно порівняні між собою за середніми розмірами (табл. 2, табл. 3), але відрізняються формою і будовою. На отриманих нами зліпках праве вушко має широку основу, яка становить собою злегка випнуту зсередини і рифлену на вигляд велику частину латеральної стінки передсердя. У напрямку вліво (назустріч лівому вушку) цей випин переходить у короткий кишениподібний і печеристий відросток, який фігурує в літературі під назвою правого вушка. Проте не можна погодитися з обмеженістю віднесення до правого вушка тільки цього сліпо випнутого утвору. На нашу думку, сферу правого вушка слід розглядати ширше, відносячи до нього ту частину стінки правого передсердя, яка на внутрішній поверхні має гребінчасті трабекули, орієнтовані поперек поздовжньої осі цього аурикулярного придатка. В інших місцях ендокардіальної поверхні правого передсердя аналогічні утвори відсутні, від чого залежить їхня гладкість. Такий підхід значно спрощує розуміння принципу будови правого передсердя і змушує задуматися, в чому полягає функціональна необхідність наявності у відповідному місці стінки передсердя глибоко зритої і випнутої назовні зони, що переходить у сліпий печеристий придаток. Слід уточнити, що ця зона займає на бічній стінці проміжне положення між синусною зоною порожнистих вен і воронкоподібною звуженою частиною власне передсердя, яка спрямована до передсердно-шлуночкового отвору.

Таблиця 2

**Кількісні показники правого вушка серця (в см)**

Параметри	Праве вушко		
	Серця без патології	Мітральна вада серця із перевагою стеноза	Мітральна вада серця із перевагою недостатності
Довжина	3,29±0,05	3,58±0,05*	3,01±0,03*
Ширина	3,19±0,05	3,63±0,05*	3,54±0,017*
Діаметр гирла	1,63±0,02	2,19±0,04*	2,14±0,03*

Примітка.\* –  $P < 0,0005$  (статистично достовірна різниця порівняна із нормою).

Таблиця 3

**Кількісні показники лівого вушка серця (в см)**

Параметри	Ліве вушко		
	Серця без патології	Мітральна вада серця із перевагою стеноза	Мітральна вада серця із перевагою недостатності
Довжина	3,34±0,05	4,59±0,10*	4,55±0,04*
Ширина	2,51±0,05	3,44±0,03*	3,24±0,04*
Діаметр гирла	1,33±0,02	1,78±0,01*	1,73±0,01*

Примітка.\* –  $P < 0,0005$  (статистично достовірна різниця порівняна із нормою).



У доступній нам літературі задовільної відповіді на це питання ми не знайшли. Тому тепер ми залишаємося при своїй, раніше висловленій, думці, відповідно до якої зона правого вушка за рахунок наявності в ній гребінчастих м'язів і глибоких борозен між ними є особливим пристосуванням, яке при систолі призводить до утворення вихрових потоків, що накладаються на основний потік крові з правого передсердя в шлуночок, надаючи йому деякої турбулентності (А.П. Степанчук и др., 2012; А.П. Степанчук, 2011).

Ліве передсердя (камера низького тиску) серця в принципі має таку саму будову, як і праве, проте представлено в дещо іншій модифікації, а саме – в більш вираженому відокремленні вушкоподібного придатка від власне передсердя. Ми звертаємо увагу на те, що власне ліве передсердя, як і праве, має гладеньку ендокардіальну поверхню, тобто внутрішня поверхня його стінок повністю позбавлена гребінчастого рельєфу. У ділянці впадання легеневої вен у порожнину лівого передсердя має похилу валикоподібну форму, яка в напрямку до передсердно-шлуночкового отвору викривлено перетворюється в неправильну по окружному обрису воронкоподібну форму. Як відомо, зазначена верхня частина лівого передсердя розглядається деякими авторами як синус легеневої вен, що у відомому сенсі правомірно (С.С. Михайлов, 1987; Ю.Д. Волынский, 1969). Це дає підставу умовно виділяти в порожнині лівого передсердя верхній – синусний і нижній – воронкоподібний відділи. Цей умовний підрозділ порожнини лівого передсердя на два відділи дозволяє нам стверджувати, що саме в проміжній зоні між ними, з боку латеральної стінки (за аналогією з правим передсердям) розташоване гирло лівого вушка. Згідно з нашими даними його форма індивідуально варіює, проте не такою мірою, як це представлено в літературі (М.Р. Икоркин и др., 2008). Як правило, ліве вушко згідно з нашими даними складається з осьового червоподібного випину латеральної стінки передсердя, яке (в основному по нижньому і рідко по верхньому краях) має коралоподібні часточкові придатки, які сильно варіюють за кількістю, формою і розмірами. Очевидно, що в таких множинних, химерної форми, розгалужених тупикових порожнинних утворах, умови для застою крові та тромбоутворення мають бути виражені значно більшою мірою порівняно з більш відкритою порожниною правого вушка, що і спостерігається при клінічних дослідженнях (М.Р. Икоркин и др., 2008; О.Ю. Атьков и др., 1999; L.M. Tsai et al., 1997).

Вище було зазначено, що ліве вушко більш відокремлене від основної порожнини передсердя, ніж праве, за рахунок наявності в ньому осьового червоподібного виросту латеральної стінки. Починаючи зі свого сліпого верхівкового відділу, воно поступово розширюється, сполучаючись широкою горловиною з порожниною власне передсердя. Разом з тим, привертає увагу те, що ця розширена горловина червоподібного виросту лівого вушка сполучається з порожниною передсердя майже під прямим кутом, маючи при цьому дугоподібне викривлення до потоку крові в напрямку до передсердно-шлуночкового отвору.

Як би не оцінювалось функціональне призначення лівого вушка, безперечно те, що воно є спеціалізованим пристроєм, необхідність якого зумовлена якимись характерними особливостями гемодинаміки в серці. Установити справжню сутність

його можна було б із позицій гідравліки. Однак за всієї ретельності пошуку в спеціальній літературі аналогічних утворів не знайдено (К. Каро и др., 1981; Н.Н. Пашков и др., 1977). Тому зазначені вище диспозиція і форма лівого вушка спонукають думати, що воно за своєї скоротливої діяльності має надавати турбулентного характеру потоку крові з передсердя в шлуночок.

Відстоюючи ідею про те, що внутрішня будова порожнин серця пристосована до надання турбулентності потоку крові на виході з правого і лівого шлуночків (по легеневому стовбурі й аорті), потрібно замислитися над питанням щодо її фізіологічної доцільності. Але чи можливо ставити питання саме так, адже турбулентність руху крові, як зазначалося вище, визнається не всіма авторами. Незважаючи на те, що дискусія з цього питання триває, сам факт виникнення завихрення крові в шлуночках серця, натепер є незаперечним. Найдетальніше аналіз механізму цього ефекту проаналізований у монографії Ю.Д. Волинського (1969). З огляду на нашу мету, немає необхідності розглядати його в подробицях. Тут виникає тільки одне питання: чи є він супутнім (побічним) у механізмі роботи серця або ж – необхідною фізіологічною умовою в динаміці крові. Перш за все необхідно враховувати, що рух рідини в турбулентному режимі відбувається зі значно більшими витратами енергії, ніж при ламінарному, оскільки частина енергії витрачається не тільки на подолання сил внутрішнього тертя між сусідніми шарами, і на процес перемішування, викликаючи в рідині додаткові дотичні напруження, які призводять до того, що частинки рідини, перемішуючись, рухаються по найхимерніших, постійно мінливих траєкторіях (В.А. Левтов, 1982; Е.Г. Чазов, 1982; К. Каро и др., 1981; Н.Н. Пашков и др., 1977). Саме це положення гідродинаміки привело нас до думки, що турбулентність потоку крові, яка зароджується в порожнинах серця, викликана необхідністю рівномірного перемішування в них формених елементів крові. На нашу думку, ця енергія розрахована тільки на подолання опору в тих магістральних судинах, у стінках яких відсутні в достатній кількості активні скоротливі елементи, тобто гладкі м'язові клітини. Такі судини, як відомо, належать до еластичного типу, і в першу чергу це стосується аорти, від якої починаються артерії зі зростаючою в їхній стінці концентрацією (по мірі їх розгалуження) гладких міоцитів, здатних активно впливати на рух крові (Р. Шмидт и др., 1996).

При вивченні гемодинаміки важливим показником є в'язкість крові, під якою розуміється опірність її процесу деформації. Як відомо, при вивченні реологічних властивостей крові як суспензії формених елементів у плазмі враховуються тільки механічні властивості еритроцитів у зв'язку з тим, що їх у 500–1000 разів більше, ніж лейкоцитів, тобто на 1000 еритроцитів припадає лише 1–2 лейкоцита. Тромбоцити ж через їхні малі розміри зовсім не беруться до уваги (В.А. Левтов, 1982). З точки зору реології такий підхід виправданий, оскільки дозволяє спростити вирішення певних завдань, однак він є незадовільним у фізіологічному аспекті, тому що залишає осторонь питання про те, яким чином у масовому потоці еритроцитів розподіляються відносно нечисленні, різні за формою та розмірами (а отже, і масою) клітинні елементи. Слід думати, що при ламінарному русі між ними відбувалася б пошарова сегрегація, внаслідок чого вони досягали б кровоносних мікросудин

роздільно, що призводило б до їх закупорки і виникнення гемолізу. У літературі які-небудь достовірні дані з цього питання відсутні.

Щоб наочно переконатися в цьому, натеper відсутні необхідні технічні засоби дослідження. Роздумуючи над цим питанням, було вирішено, що виходом із положення може бути прижиттєве (в експерименті на тваринах) швидке заморожування потоку крові в аорті з подальшим видаленням цієї ділянки та отриманням на предметному склі поперечно профільних відбитків її вмісту. Після кількох невдалих спроб нам усе ж удалося отримати цілком задовільні результати. Експериментальними тваринами були кролики-самці породи шиншила. При цьому, природно, нам треба було з'ясувати, якою мірою будова серця цих тварин принципово відповідає такій людини. Для верифікації результатів застосували ті ж методи, що і при вивченні серця людини, а саме: традиційні методи препарування й отримання пластмасових зліпків порожнин серця.

Результати вивчення пофарбованих відбитків поперечного профілю замороженої маси крові в черевній аорті кролика підтверджують правильність нашого апріорного судження про те, що в суцільному еритроцитарному потоці інші формені елементи (лейкоцити і тромбоцити) мають випадковий позиційний характер розподілу, в якому проглядається кластерний порядок поодинокого розосередження різних за формою лейкоцитів (еозинофіли, базофіли, нейтрофіли, моноцити, лімфоцити) і невеликих групових скупчень тромбоцитів. Слід зазначити, що в жодному разі не спостерігалось, щоб у одному кластерному гнізді еритроцитарної маси знаходилося по кілька різних за формою лейкоцитів. На нашу думку, така картина свідчить про те, що в загальній еритроцитарній масі інші формені елементи крові в аортальному потоці знаходяться в рівномірно перемішаному стані, який може досягатися тільки в режимі хаотичного (турбулентного) руху крові. Отже, хаотичний, тобто безладний рух крові в аорті приводить до впорядкованого розподілу в потоці еритроцитів інших формених елементів.

У багатьох працях, присвячених вивченню реологічних властивостей крові, є різноманітні відомості, які побічно стосуються цього питання. Наприклад, зазначається, що турбулентність крові в судинах можлива, але тільки в початковому відділі аорти, хоча автори не уточнюють, про який конкретний відділ ідеться (Р. Шмидт и др., 1996; Н.И. Яблучанский и др., 1993; Б.Я. Кантор и др., 1992). Поряд з цим установлено, що при рухові крові по судинах поблизу їхньої стінки спостерігається тонкий шар із різко зниженою концентрацією еритроцитів. При цьому вказується на той факт, що обмін еритроцитами між пристінковим шаром і основним потоком відбувається постійно. До того ж, дані, отримані за допомогою прискореної кінозйомки, свідчать, що навіть у невеликих судинах еритроцити рухаються по ламаній траєкторії й обертаються («перекидаються») (В.А. Левтов, 1982). На підставі цього автори визнають, що в реальному потоці крові діють поперечно спрямовані сили, які зумовлюють хаотичні відхилення еритроцитів від прямолінійного поздовжнього напрямку, називаючи цей режим руху крові псевдотурбулентним. Наскільки нам відомо, в гідромеханіці такі поняття як «псевдотурбулентність» або «псевдоламінарність» відсутні (Н.Н. Пашков и др.,

1977).

Результати, отримані з допомогою однакових методів дослідження, показують, що за винятком розмірів між будовою серця людини і кролика ніякої принципової різниці немає. Єдина, зовсім несуттєва особливість серця кролика полягає в тому, що в його праве передсердя впадають три вени: одна задня порожниста вена і дві передні. В іншому ж серце кролика має такі ж за формою, орієнтацією і будовою, а також за об'ємним співвідношенням із порожнинами власне передсердя вушка серця. Не менш важливо те, що на пластмасових зліпках порожнин шлуночків серця кролика чітко відображений трабекулярний рельєф внутрішньої поверхні їхньої стінки.

У контексті розглянутого питання вельми корисним з'ясувати, який рельєф має внутрішня поверхня стінки аорти. Судячи з тих праць у літературі, в яких розглядається питання про особливості гемодинаміки в магістральних кровоносних судинах і поведінки формених елементів у потоці крові по них, цей морфологічний аспект проблеми не приймається авторами до уваги (М.Ю. Коломоєць та ін., 2011; Л.Ю. Ушакова, 2009). Найімовірніше це пояснюється відсутністю у авторів конкретних візуальних даних, у зв'язку з чим вони виходили з уявлення про те, що внутрішня поверхня магістральних артерій є гладкою. Насправді таке уявлення помилкове. На підтвердження цього можливо послатися на результати, що містяться в «Атласі скануючої електронної мікроскопії клітин, тканин і органів» за редакцією О.В. Волкової, В.А. Шахламова і А.А. Миронова (1987), а також у дисертації О.В. Власової (2005), виконаної на кафедрі анатомії людини «Української медичної стоматологічної академії» під керівництвом професора Ю.П. Костиленка, де наводяться високоякісні сканограми, які ілюструють, що інтимальний рельєф аорти кролів представлений поздовжньо орієнтованими по крутій спіралі, чітко вираженими складками. Особливо крутий («вихровий») характер вони мають у ділянці входу в міжреброві артерії. Поряд із цим є наочні дані, що і дрібні артерії, які є джерелами утворення артеріол, мають подібний внутрішній рельєф стінки. Але в останніх конфігурація руху крові багато в чому буде залежати від хвильової міогенної активності гладком'язових клітин у їхній стінці.

Щодо цього питання можна послатися на дві цікаві праці, одна з яких належить цитованому вище В.В. Купріянову (1983), а інша – А.М. Пшеничному (1985). У них показано, що особлива орієнтація гладком'язових елементів у артеріальних кровоносних мікросудинах спрямована на формоутворення турбулентного руху крові по них. При цьому підкреслюється, що в такому режимі гемодинаміки кров краще переміщується й інтенсивність газообміну підвищується в кілька десятків разів.

Отже, отримані дані свідчать, що умови гемодинаміки в магістральних кровоносних судинах припускають турбулентний режим руху крові, який зароджується в порожнинах серця.

Слід думати, що кров, яка надходить до серця із порожнистих і легеневих вен, має ламінарний, пошаровий характер руху, у відповідності з чим внутрішні стінки власне передсердь мають гладкі поверхні. Для перетворення ламінарного потоку в турбулентний потрібні особливі пристосування. На нашу думку, в передсердях до

таких належать аурикулярні придатки (вушка серця), а в шлуночках – м'язові трабекули, що мають певну орієнтацію до потоку крові з передсердь у аорту і легеневий стовбур. Але, як з'ясувалося в подальших дослідженнях, цими утворами внутрішня венітрикулярна конфігурація серця не обмежується.

До вивчення цього питання наштовхнули все частіші повідомлення в літературі щодо виявлення в шлуночках серця «несправжніх» і «аномальних» хорд. Якщо слово «несправжні» у відносному сенсі можна вважати прийнятним як протиставлення поняттю «істинні», які на відміну від перших мають прямий зв'язок зі стулками атріовентрикулярних клапанів, то назва «аномальні» за своїм змістовим значенням нічого спільного з нормальною будовою серця мати не може. Однак проведені дослідження наочно показали, що ті й інші утвори наявні в серці померлих людей, в анамнезі яких не значиться яка-небудь серцева патологія.

Насамперед, серед усього різноманіття внутрішньопорожнинних утворів серця слід виділяти ті, які не містять у своїй основі міокардіальних структур, тобто належать суто до похідних ендокарда. З цієї точки зору зрозуміло, що мова йде про сухожильні хорди, які, як виявилось в ході наших досліджень, різноманітніші, ніж представлені в літературі. Одні з них – це класичні хордові елементи, які, починаючись від сосочкових м'язів, безпосередньо зв'язані зі стулками атріовентрикулярних клапанів, у зв'язку з чим їх можна називати «істинними» сосочково-клапанними сухожильними хордами. Але поряд із ними в усіх випадках наявні подібні першим хордові утвори, які прямого відношення до атріовентрикулярних клапанів не мають, що, мабуть, послужило приводом для деяких авторів називати їх «несправжніми» хордами. Та до аномальних утворів вони не належать. Позаклапанні («несправжні») сухожильні хорди в шлуночках серця ми поділяємо на міжтрабекулярні, сосочково-трабекулярні, фіброзно-анулярні та міжсосочкові (табл. 4, табл. 5).

Встановлено, що останні, як у правому, так і в лівому шлуночку, опосередковують зв'язок між основою сосочкових м'язів і найближчими м'язовими трабекулами, а також певними пунктами відповідного фіброзного кільця. Як було доведено, вони, так як і типові («істинні») хордові утвори, не мають скоротливої активності, у зв'язку з чим ті й інші хордові утвори можна розглядати як зв'язковий комплекс. При цьому «істинні» хорди передають міогенне напруження сосочкових м'язів на стулки атріовентрикулярних клапанів, тоді як позаклапанні виконують допоміжну роль, яка, на нашу думку, полягає в механічній ув'язці між розташованими поблизу різними скоротливими утворами, чим досягається зміцнення стінок клапанної зони шлуночків під час систоли.

Що ж до інших внутрішньопорожнинних утворів шлуночків серця, то всі вони мають скоротливі властивості, оскільки становлять собою відроги міокарда, покриті ендокардом. До них належать як загальновідомі (сосочкові м'язи і м'язові трабекули), так і ті, які фігурують у літературі під назвою «аномальних», або «аномально розташованих» хорд (С.В. Козлов, 2003; Е.Д. Трисветова, 2003; А.А. Тер-Галстян и др., 2001; О.Б. Степура и др., 1997; А.П. Юренев и др., 1995).

Згідно з деякими даними вони зустрічаються при патологічних станах приблизно в 14% випадків, що не узгоджується з результатами наших досліджень,

де їх виявили на всіх препаратах серця людей, у анамнезі яких не зазначено будь-якої патології. На відміну від сухожильних хорд, описаних вище, зазначені утвори відрізняються тим, що вони значно товщі, бо містять міокардіальні тяжі, у зв'язку з чим їх необхідно вважати особливим типом внутрішньопорожнинних утворів серця. Тому, щоб уникнути термінологічної плутанини, пропонуємо називати їх міоендокардіальними тяжами, тим самим підкреслюючи, що їх необхідно відрізнити від суто сухожильних хордових утворів, які є похідними тільки ендокарда.

Таблиця 4

**Морфометричні показники позаклапанних хорд лівого шлуночка серця (в см)**

Параметри	Позаклапанні хорди лівого шлуночка							
	Серця без патології				Мітральна вада серця			
	МТ	СТ	ФА	МС	МТ	СТ	ФА	МС
Товщина	0,03± 0,005	0,04± 0,001	0,04± 0,002	0,04± 0,005	0,06± 0,002*	0,06± 0,003*	0,08± 0,002*	0,08± 0,002*
Довжина	1,05± 0,05	1,06± 0,04	1,97± 0,05	0,66± 0,05	0,68± 0,02*	0,89± 0,05**	1,28± 0,05*	0,44± 0,02*

Примітки.\* –  $P < 0,0005$ ;

\*\* –  $P < 0,01$  (статистично достовірна різниця порівняна із нормою);

МТ – міжтрабекулярні;

СТ – сосочково-трабекулярні;

ФА – фіброзно-анулярні;

МС – міжсосочкові позаклапанні хорди.

Таблиця 5

**Морфометричні показники позаклапанних хорд правого шлуночка серця (в см)**

Пара- метри	Позаклапанні хорди правого шлуночка							
	Серця без патології				Мітральна вада серця			
	МТ	СТ	ФА	МС	МТ	СТ	ФА	МС
Товщина	0,04± 0,006	0,035± 0,006	0,04± 0,004	0,024± 0,003	0,05± 0,002*	0,05± 0,003****	0,05± 0,002*	0,06± 0,003*
Довжина	0,58± 0,001	0,40± 0,04	1,69± 0,05	0,43± 0,04	0,33± 0,01*	0,25± 0,01***	1,22± 0,03**	0,32± 0,01**

Примітки.\* –  $P < 0,0005$ ;

\*\* –  $P < 0,01$ ;

\*\*\* –  $P < 0,005$ ;

\*\*\*\* –  $P < 0,025$  (статистично достовірна різниця порівняна із нормою).

Серед міоендокардіальних тяжів були виділені утвори двох типів. Найчисленніші ті, які (як у правому, так і лівому шлуночку) здійснюють пристінковий зв'язок між різновіддаленими один від одного пунктами трабекулярного міокарда, а також між ним і фіброзними кільцями атріовентрикулярних клапанів. Їх називаємо м'язовими перекидними перекладами

і поділяємо на міжтрабекулярні, сосочково-трабекулярні, анулярно-трабекулярні та міжсосочкові.

Разом із тим, у правому шлуночку містяться подібні утвори, що зв'язують собою протилежні стінки по обидва боки конуса легеневого стовбура, які ми назвали міжстінковими трабекулярними перемичками.

Отже, аналіз результатів проведеного дослідження дозволяє вперше в літературі представити класифікацію внутрішньопорожнинних утворів шлуночків серця, які поділені на дві категорії: 1 – ендокардіальні, 2 – міоендокардіальні утвори. До першої категорії відносяться власне сухожильні хорди двох типів – сосочково-клапанні («істинні») та позаклапанні («несправжні»). Тоді як другу категорію складають сосочкові м'язи, м'язові трабекули, м'язові перекидні перекладини і міжстінкові трабекулярні перемички. Міжстінкові трабекулярні перемички є тільки в правому шлуночку.

Поки що потрібно утриматися від дачі певної функціональної оцінки тим міокардіальним утворам, які в літературі отримали, на нашу думку, некоректну назву «аномально розташованих» хорд, бо виникає сумнів, щоб вони мали таку високу частоту появи в нормі, як це зареєстроване нами. Кардіоміоцити, як відомо, не мають проліферативних властивостей, адже саме вони становлять товщу зазначених вище міоендокардіальних тяжів і перемичок. І все ж, щоб упевнитися в цьому, вважаємо не зайвим провести аналогічне дослідження внутрішньої будови серця при деяких набутих вадах. Але перш ніж почати обговорення отриманих результатів вважаємо за необхідне торкнутися одного питання, яке останнім часом практично не порушується в літературі щодо особливостей роботи серця.

Маємо на увазі питання про механізм діастолічного розслаблення міокарда (О.С. Гавриш та ін., 2009; Ф.Г. Углов и др., 1984). Свого часу з'являлися праці про активні компоненти цього механізму. Однак за біофізичного аналізу діючих м'язових сил важко уявити собі тягу, яка могла б збільшувати порожнину серця, окрім як під дією об'єму крові, що надходить. Але при цьому автори зауважують, що збільшувати швидкість розслаблення може лабільність тонуусу міокарда і сполучнотканинного скелета серця. Тоді чому б не припустити, що в цьому процесі певну роль можуть відігравати описані вище міоендокардіальні утвори. Правда, їх внутрішньопорожнинне розташування складне для розуміння такої версії. Розібратися в цьому питанні, на нашу думку, допомогли б математичні розрахунки сумарної дії тих сил, які виникають при міогенній активності цих утворів. На жаль, для цього відсутні необхідні можливості, тому це питання залишається відкритим.

Тепер розглянемо результати останнього розділу дисертації, який присвячений вивченню морфологічних змін серця при набутій поєднаній ваді мітрального клапана. Маємо зауважити, що це дослідження не ставило за мету виявлення суто патоморфологічних аспектів відповідної вади серця, а отже, ми не прагнули переглянути ті уявлення, які в наш час є загальноновизнаними і не вимагають принципових уточнень, за винятком того, що в літературі відсутні відомості про патоморфологію вушок серця і міоендокардіальні утвори шлуночків. У зв'язку з цим дослідження провели з однією метою: зосередити увагу в основному на тих міоендокардіальних утворах, які за всіма морфологічними ознаками відповідають

так званим «несправжнім» і «аномально розташованим» хордам. По суті, було бажання з'ясувати: їх стає більше чи менше при патологічному стані серця. До речі, в літературі не вказується, за якої саме патології серця ці утвори наявні (С.В. Козлов, 2003; С.Н. Корнилова и др., 1996). У зв'язку з цим вибір був зупинений на набутій поєднаній ваді мітрального клапана.

Як відомо, стеноз у поєднанні з недостатністю мітрального клапана призводить до застійних явищ і гіпертензії в судинах малого кола кровообігу, викликаючи гіпертрофію міокарда і розширення правого шлуночка серця, що пов'язане з розширенням відповідного фіброзного кільця, внаслідок чого розсунуті стулки (але не вкорочені) виявляються недостатніми для повного замикання правого атріовентрикулярного клапана, а це, своєю чергою, шкодить гемодинаміці у великому колі кровообігу (В.И. Маколкин, 1986; В.Х. Василенко и др., 1983). Іншими словами, при набутій ваді мітрального клапана виникає патологічне замкнене коло у всій системі кровообігу, що невпинно погіршує трофіку в усьому організмі. Це положення базується на тому, що серце, з позиції гідродинаміки, можна уявляти у вигляді двох насосів (венозного й артеріального), оснащених клапанами односторонньої дії, які включені в загальний кровообіг послідовно таким чином, що вихід із першого насоса стає входом для другого, а вихід із другого – входом для першого. Саме цей принцип був використаний при заповненні порожнин серця самотвердіючою пластмасою для отримання зліпків, як це було описано в другому розділі дисертації. Поряд із цим, як і при вивченні норми, в необхідному обсязі використані методи анатомічного препарування, підкріплені результатами морфометричного аналізу.

Результати цих досліджень, у необхідних подробицях знайшли відображення в 5-му розділі дисертації. Багато з них мають самостійне значення як уточнення і доповнення відомих у літературі фактів про характер змін при набутій поєднаній ваді мітрального клапана власне атріовентрикулярних стулок, сухожильних хорд і сосочкових м'язів. Тут ми не називаємо м'язових трабекул, оскільки в літературних описах патоморфології набутих вад серця на них практично не звертають належної уваги. Те ж можна сказати і про аурикулярні придатки передсердь. До того ж, як не дивно, в жодній праці, присвяченій вивченню цих патологічних станів серця, навіть словом не згадуються «аномально» розташовані хорди.

Результати досліджень показують, що при набутій поєднаній ваді мітрального клапана в інтер'єрі порожнин серця ніякі нові утвори не виникають. Усе різноманіття внутрішньопорожнинних утворів обмежується тими ж властивими нормі структурами, які підлягають підрозділу на дві категорії: ендокардіальні (сухожильні хорди) і міоендокардіальні, які містять названі нами м'язові перекидні перекладини і міжстінкові трабекулярні перемички. Слід зазначити, що при набутій поєднаній ваді мітрального клапана дислокація останніх утворів залишається незмінною, за винятком того, що вони, як і всі інші, зазнають деформації, яка полягає в їх подовженні та сплюсненні пропорційно з розтягуванням стінок відповідних камер серця (табл. 6, табл. 7, табл. 8).

Унаслідок цього загальний рельєф внутрішньої поверхні шлуночків підлягає згладжуванню, що не може не відбитися на режимі руху в них крові. Можна



припустити, що це призведе до зниження турбулентності потоку крові як у легеневий стовбур, так і в аорту. До яких наслідків це призведе в периферичних відділах кровоносного русла, нам невідомо. Але вважаємо, що з'ясування цього питання важливе для розробки відповідних методів лікування.

Таблиця 6

**Морфометричні показники міоендокардіальних тяжів лівого шлуночка серця  
(в см)**

Параметри	Міоендокардіальні тяжі лівого шлуночка серця							
	Серця без патології				Мітральна вада серця			
	АТ	МС	СТ	МТ	АТ	МС	СТ	МТ
Ширина	0,08± 0,003	0,08± 0,003	0,10± 0,001	0,11± 0,004	0,18± 0,01*	-	0,14± 0,01*	0,15± 0,006*
Довжина	1,30± 0,04	0,47± 0,014	0,84± 0,02	0,75± 0,016	1,73± 0,03*	-	1,37± 0,08*	1,47± 0,06*

Примітки.\* –  $P < 0,0005$  (статистично достовірна різниця порівняна із нормою);

АТ – анулярно-трабекулярні;

МС – міжсосочкові;

СТ – сосочково-трабекулярні;

МТ – міжтрабекулярні м'язові перекидні перекладини.

Таблиця 7

**Морфометричні показники міоендокардіальних тяжів правого шлуночка серця  
(в см)**

Параметри	Міоендокардіальні тяжі правого шлуночка серця							
	Серця без патології				Мітральна вада серця			
	АТ	МС	СТ	МТ	АТ	МС	СТ	МТ
Ширина	0,14± 0,007	0,14± 0,012	0,11± 0,003	0,12± 0,006	0,24±0, 01*	0,37± 0,01*	0,14± 0,007*	0,17± 0,007*
Довжина	1,31± 0,05	0,40± 0,02	0,67± 0,01	1,24± 0,03	1,80±0, 03*	0,8± 0,04*	1,07± 0,05*	1,47± 0,08**

Примітки.\* –  $P < 0,0005$ ;

\*\* –  $P < 0,01$  (статистично достовірна різниця порівняна із нормою).

Таблиця 8

**Морфометричні показники міжстінкових трабекулярних перемичок в правому шлуночку серця (в см)**

Параметри	Міжстінкові трабекулярні перемички правого шлуночка	
	Серця без патології	Мітральна вада серця
Ширина	0,19±0,002	0,30±0,007*
Довжина	1,65±0,02	1,84±0,02*

Примітка.\* –  $P < 0,0005$  (статистично достовірна різниця порівняна із нормою).

Вище було обговорено питання про форму вушок серця як складової передсердь. На основі оцінки їхньої своєрідної будови й особливої орієнтації відносно порожнин власне передсердь дійшли висновку, що ці аурикулярні придатки є особливими гемодинамічними пристроями, які в систолі призводять до утворення вихрових потоків, що накладаються на основне русло крові з передсердь у шлуночки, надаючи йому турбулентного руху.

Крім того, встановлено, що при мітральній ваді праве вушко, зберігаючи в цілому свої характерні риси будови, зазнає помітної деформації, яка полягає в його сплюсненні та розширенні пропорційно ступеня роздуття всієї порожнини правого передсердя. Але все ж така ізометрична трансформація не призводить до згладжування внутрішньої поверхні правого вушка – вона зберігає той же ребристий рельєф.

Натомість дещо по-іншому порушення гемодинаміки в серці при набутій поєднаній ваді мітрального клапана позначається на будові лівого вушка. Цікаво, що загальна форма вушка в цих умовах істотно не змінюється, хоча його розгалужена порожнина і схильна до незначного розширення, однак не в пропорційному відношенні порівняно з розширенням порожнини лівого передсердя. Це дозволяє припустити, що саме по собі ліве вушко має деякі особливі властивості, які дозволяють йому зберігати свій міогенний тонус. Утім, і праве вушко його не втрачає, про що свідчить збереження в ньому гребінчастих м'язів.

Але виникає питання: чи залишаються вони здатними виконувати своє функціональне призначення в нових умовах гемодинаміки, що полягають у наростанні гіпертензії в камерах низького тиску серця? На нашу думку, їхня здатність генерувати турбулентний режим руху крові з передсердь у шлуночки в цих умовах буде малоефективною.

## ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі викладено теоретичне узагальнення і нове розв'язання наукової проблеми щодо закономірності внутрішньої будови серця і з'ясування спірного натепер питання про характер руху крові магістральними судинами великого і малого кіл кровообігу.

Дана класифікація внутрішньопорожнинних утворів шлуночків серця, в якій знайшли природний зв'язок із відомими утворами, так званими «несправжніми» й «аномальними» хордами.

Експериментально на тваринах встановлено, що в внутрішньому влаштуванні серця передбачений механізм для додання турбулентного руху крові з метою рівномірного розподілу в масовому потоці еритроцитів інших формених елементів (лейкоцитів і тромбоцитів).

1. У нормі (серце без патології) в порожнині власне передсердь виділяють два відділи: верхній – синусний (порожнистих вен – у правому і легеневих вен – у лівому) і нижній – воронкоподібний, спрямований горловиною до відповідного передсердно-шлуночкового отвору. У проміжному положенні між ними розташовані гирла вушок серця. Внутрішня поверхня стінок передсердь має гладкий рельєф.

2. Праве вушко (довжина  $3,29 \pm 0,05$  см, ширина  $3,19 \pm 0,05$  см, діаметр гирла  $1,63 \pm 0,02$  см), маючи печеристий внутрішній рельєф (за наявності гребінчастих перекладин) через широку горловину з'єднується з власне правим передсердям.

Ліве вушко (довжина  $3,34 \pm 0,05$  см, ширина  $2,51 \pm 0,05$  см, діаметр гирла  $1,33 \pm 0,02$  см), на відміну від правого, є більш відокремленим від власне лівого передсердя утвором, завдяки наявності в ньому осьового червоподібного виросту латеральної стінки лівого передсердя. Характерну конфігурацію його порожнини створюють численні коралоподібної форми вирости, розташовані по верхньому і нижньому краях осьового виросту.

Поздовжні осі як правого, так і лівого вушок серця розташовані під прямим кутом до осьового потоку крові з передсердь у шлуночки, що слід вважати особливим пристосуванням, яке в систолі вушок призводить до утворення вихрових потоків, що накладаються на основне русло крові з передсердь у шлуночки, надаючи йому деякої турбулентності.

3. Порожнина правого шлуночка порівнянна з трикутно мішкоподібною формою. Внутрішня поверхня його передньої і задньої стінок відрізняється надмірно зритим рельєфом за рахунок наявності переплітаючих борозен і гребінців, які їх відокремлюють, які загалом мають віялоподібну орієнтацію від верхівки до основи серця з переважним напрямком у бік легеневого стовбура. При цьому їх орієнтація на задній поверхні стає майже перпендикулярною до таких борозен і гребінців передньої поверхні.

Порожнина лівого шлуночка має округло-конусоподібну форму. Внутрішня його поверхня (за винятком перегородкової стінки) нерівна через наявність глибокої зритості, утвореної м'язовими трабекулами, які мають упорядкований правобічний спіральний хід із великою крутизною витків від верхівки серця до його основи, що зумовлює в лівому шлуночку в систолі круговий рух крові в аорту.

4. У порожнині шлуночків серця виділяють ендокардіальні та міоендокардіальні утвори.

До ендокардіальних належать клапанні та позаклапанні сухожилльні хорди. Роль позаклапанних хорд полягає в механічній ув'язці між прилеглими різними скоротливими утворами, чим досягається зміцнення стінок шлуночків під час систоли. За всіма ознаками позаклапанні хорди відповідають так званим «несправжнім» хордам.

5. Міоендокардіальні утвори охоплюють загальновідомі сосочкові м'язи і м'язові трабекули та постійно наявні утвори, які ми назвали м'язовими перекидними перекладами, що згадуються в літературі під назвою «аномальних» або «аномально розташованих» хорд. М'язові перекладини становлять собою своєрідні скоротливо-еластичні стяжки, що сприяють кільцевому зміцненню основи міокарда зсередини. З них анулярно-трабекулярні м'язові перекладини понад удвічі довші міжсосочкових ( $1,30 \pm 0,04$  см і  $0,47 \pm 0,014$  см відповідно), тоді як сосочково-трабекулярні та міжтрабекулярні перекладини за довжиною розрізняються не настільки помітно ( $0,84 \pm 0,02$  см і  $0,75 \pm 0,016$  см відповідно).

У правому шлуночку є особливі м'язові перекладини, що з'єднують протилежні стінки конуса легеневого стовбура, названі нами міжстінковими трабекулярними

перемичками, довжина яких дорівнює  $1,65 \pm 0,02$  см, а товщина –  $0,186 \pm 0,002$  см.

6. При вивченні будови серця кролика встановлено, що вона в принципі подібна будові серця людини. Це дозволяє вважати правомірним (у допустимих межах) використання цих лабораторних тварин у експериментальному вивченні серцево-судинної системи.

У процесі експериментальних дослідів встановлено, що в поперечному перерізі черевної аорти кролика в суцільній еритроцитарній масі лейкоцити і тромбоцити розподілені рівномірно (лейкоцити – поодиночки, а тромбоцити – невеликими груповими сукупностями), в кластерному порядку. Така картина побічно свідчить про те, що всі формені елементи крові містяться в аортальному потоці в рівномірно перемішаному стані, який може досягатися тільки в режимі турбулентного руху.

7. При набутій поєднаній мітральній ваді серця загальний принцип будови передсердь зберігається, проте вони підлягають деформації, що полягає здебільшого в помітному розширенні синусних відділів власне передсердь, унаслідок чого їхні воронкоподібні відділи стають коротшими і ширшими в ділянці лівого (діаметр  $4,59 \pm 0,27$  см,  $p < 0,0005$ ) і правого (діаметр  $5,39 \pm 0,31$  см,  $p < 0,0005$ ) передсердно-шлуночкових отворів.

За переважання стенозу мітрального клапана діаметр лівого передсердно-шлуночкового отвору зменшується до  $1,69 \pm 0,20$  см ( $p < 0,0005$ ).

8. У стані набутої поєднаної мітральної вади вушка серця, розширюючись, зберігають у цілому свою зовнішню і внутрішню конфігурацію.

Порівняно з нормою за переважання мітрального стенозу ширина і довжина правого вушка, а також діаметр гирла збільшуються до  $3,63 \pm 0,05$  см,  $3,58 \pm 0,05$  см ( $p < 0,0005$ ) і  $2,19 \pm 0,04$  см ( $p < 0,0005$ ) відповідно, тоді як за переважання мітральної недостатності його довжина зменшується до  $3,01 \pm 0,03$  см ( $p < 0,0005$ ).

Довжина і ширина лівого вушка змінюються більш значно: до  $4,55 \pm 0,04$  см ( $p < 0,0005$ ) і  $3,24 \pm 0,04$  см ( $p < 0,0005$ ) відповідно в обох формах мітральної вади, що супроводжується розширенням його гирла до  $1,73 \pm 0,01$  см ( $p < 0,0005$ ).

9. Характерною ознакою обох форм набутої поєднаної мітральної вади є деформаційна зміна як клапанних («істинних»), так і позаклапанних («несправжніх») сухожильних хорд, яка полягає в їх вкороченні та потовщенні. Однак більш схильними до цих змін стають позаклапанні («несправжні») хорди в лівому шлуночку. Так, порівняно з нормою міжсосочкові хорди коротшають і товщають до  $0,44 \pm 0,02$  ( $p < 0,0005$ ) і  $0,08 \pm 0,002$  ( $p < 0,0005$ ) відповідно; фіброзно-анулярні – до  $1,28 \pm 0,05$  ( $p < 0,0005$ ) і  $0,08 \pm 0,002$  ( $p < 0,0005$ ); міжтрабекулярні – до  $0,68 \pm 0,02$  ( $p < 0,0005$ ) і  $0,06 \pm 0,002$  ( $p < 0,0005$ ); сосочково-трабекулярні – до  $0,89 \pm 0,05$  ( $p < 0,01$ ) і  $0,06 \pm 0,003$  ( $p < 0,0005$ ) відповідно.

10. У патогенезі набутої поєднаної мітральної вади серця ніякі нові утвори, які можна було б називати «аномальними» чи «аномально розташованими» хордами, не виникають, бо аналогічні їм міоендокардіальні тяжі, за нашими дослідженнями, займають у нормі постійне місце в складі трабекулярного міокарда шлуночків, маючи певне функціональне призначення.

Тому в обох формах цієї хвороби внаслідок розширення шлуночків і розтягування їхніх стінок вони, як і всі інші м'язові трабекули, підлягають

ізометричній деформації, внаслідок чого внутрішній рельєф шлуночків згладжується, що не може не шкодити режиму руху крові в легеновому стовбурі й аорті, знижуючи її турбулентність, що, своєю чергою, призводить до порушення рівномірного розподілу в еритроцитарному потоці інших формених елементів крові.

## **РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО ПРАКТИЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ ЗДОБУТИХ РЕЗУЛЬТАТІВ**

1. Виявлені особливості внутрішньої конфігурації шлуночків, передсердь, а також особливості форми і орієнтації вушок серця можуть бути корисними в конструюванні екстра- та інтракорпоральних моделей штучного серця.

2. Обґрунтована в роботі концепція про те, що турбулентність крові в порожнинах серця є не побічним ефектом роботи серця, а необхідною фізіологічною умовою гемодинаміки, яка є рушійною силою рівномірного перемішування формених елементів у потоці крові по магістральних судинах, має враховуватися клініцистами при розробці стратегії лікування набутих вад серця.

3. Результати дослідження також можуть слугувати істотному уточненню інтерпретації черезстравохідної і трансторакальної ехокардіографії. Наприклад, при виявленні тромбів у передсердях будуть корисними наші описи будови і пояснення функціонального призначення вушок серця.

4. Крім того, зважаючи на те, що такі утвори як «несправжні» й «аномально розташовані» хорди насправді не є патологічним явищем, а належать до нормальної будови шлуночків серця, можна буде уникати помилок у діагнозі.

## **СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Степанчук А.П. Анатомія внутрішнього рельєфу порожнин серця в нормі / А.П. Степанчук // Світ медицини та біології. – 2008. – № 1. – С. 31–33.

2. Степанчук А. Трабекулярні утвори та сухожилкові хорди лівого шлуночка серця людини / Ю. Костиленко, А. Степанчук // Вісник морфології. – 2010. – Т. 16, № 1. – С. 66–70. *(Особисто здобувачем складено план статті, проведено інформаційний пошук і поточний аналіз літературних джерел з проблеми, здійснено забір досліджуваного матеріалу, власноруч проведені дослідження та сформульовані висновки).*

3. Степанчук А.П. Особливості конфігурації внутрішньопорожнинних утворів правого шлуночка серця людини / А.П. Степанчук // Світ медицини та біології. – 2010. – № 3. – С. 78–83.

4. Степанчук А.П. Будова передсердних порожнин серця людини / А.П. Степанчук // Світ медицини та біології. – 2011. – № 2. – С. 50–55.

5. Степанчук А. Внутрішньопорожнинний устрій шлуночків серця людини / А. Степанчук, Ю. Костиленко // Світ медицини та біології. – 2011. – № 4. – С. 40–44. *(Особисто здобувачем складено план статті, проведено інформаційний пошук і поточний аналіз літературних джерел з проблеми, здійснено забір досліджуваного матеріалу, власноруч проведені дослідження та сформульовані висновки).*

6. Степанчук А.П. Будова вушок серця в нормі та при поєднаній мітральній ваді / А.П. Степанчук, О.О. Тихонова, О.К. Солдатов // Вісник проблем біології і медицини. – 2012. – Вип. 2, Т. 1 (92). – С. 149–153. *(Особисто здобувачем складено план статті, проведено інформаційний пошук і поточний аналіз літературних джерел з проблеми, здійснено забір досліджуваного матеріалу, власноруч проведені дослідження та сформульовані висновки).*

7. Степанчук А.П. Морфометричне дослідження передсердно-шлуночкових клапанів у нормі / А.П. Степанчук // Вісник проблем біології і медицини. – 2012. – Вип. 3, Т. 1 (94). – С. 162–165.

8. Степанчук А.П. Морфометричне дослідження міоендокардіальних утворів шлуночків серця в нормі / А.П. Степанчук // Вісник проблем біології і медицини. – 2012. – Вип. 3, Т. 2 (95). – С. 174–178.

9. Степанчук А. Гістологічна будова ендоміокардіальних і міоендокардіальних утворів шлуночків серця в нормі / А. Степанчук, Л. Воскресенська // Вісник проблем біології і медицини. – 2012. – Вип. 4, Т. 1 (96). – С. 218–222. *(Особисто здобувачем складено план статті, проведено інформаційний пошук і поточний аналіз літературних джерел з проблеми, здійснено забір досліджуваного матеріалу, власноруч проведені дослідження та сформульовані висновки).*

10. Степанчук А.П. Морфометричне дослідження внеклапанних сухожильних хорд шлуночків серця в нормі / А.П. Степанчук // Проблеми екології та медицини. – 2012. – Т. 16, № 5–6. – С. 48–50.

11. Степанчук А.П. Характер распределения форменных элементов в потоке крови аорты кроликов и строение их сердца / А.П. Степанчук, Ю.П. Костиленко, Л.Г. Кривега // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – Вип. 2, Т. 2 (92). – С. 257–259. *(Особисто здобувачем складено план статті, проведено інформаційний пошук і поточний аналіз літературних джерел з проблеми, здійснено забір досліджуваного матеріалу, власноруч проведені дослідження та експериментальна частина, сформульовані висновки).*

12. Степанчук А.П. Морфологічні зміни клапанного апарата серця людини при набутих вадах / А.П. Степанчук // Вісник морфології. – 2008. – Т. 14, № 1. – С. 247–249.

13. Характер деформації внутрішньопорожнинних утворів лівого шлуночка серця при поєднаній ваді мітрального клапана / А.П. Степанчук, Ю.П. Костиленко, Н.Л. Свинціцька, О.К. Солдатов // Вісник проблем біології і медицини. – 2012. – Вип. 1 (91). – С. 227–231. *(Особисто здобувачем складено план статті, проведено інформаційний пошук і поточний аналіз літературних джерел з проблеми, здійснено забір досліджуваного матеріалу, власноруч проведені дослідження та сформульовані висновки).*

14. Степанчук А.П. Стан трабекулярного ендоміокарда правого шлуночка при комбінованій ваді мітрального клапана / А.П. Степанчук, В.П. Білаш, Н.В. Ройко // Світ медицини та біології. – 2012. – № 1. – С. 154–157. *(Особисто здобувачем складено план статті, проведено інформаційний пошук і поточний аналіз літературних джерел з проблеми, здійснено забір досліджуваного матеріалу, власноруч проведені дослідження та сформульовані висновки).*

15. Степанчук А.П. Морфологічні зміни в правому передсерді при комбінованій ваді мітрального клапана / А.П. Степанчук, Ю.П. Костиленко, С.О. Проскурня // Український морфологічний альманах. – 2012. – Т. 10, № 1. – С. 86–88. (*Особисто здобувачем складено план статті, проведено інформаційний пошук і поточний аналіз літературних джерел з проблеми, здійснено забір досліджуваного матеріалу, власноруч проведені дослідження та сформульовані висновки*).

16. Степанчук А.П. Морфологічні зміни лівого передсердя при комбінованій ваді мітрального клапана / А.П. Степанчук, Ю.П. Костиленко, С.О. Проскурня // Вісник морфології. – 2012. – Т. 18, № 1. – С. 60–63. (*Особисто здобувачем проведений аналіз літературних джерел, узагальнення отриманих даних, сформульовані висновки*).

17. Степанчук А. Морфологічні зміни передсердь при комбінованій ваді мітрального клапана / А. Степанчук, Л. Тихонова // Проблеми екології та медицини. – 2012. – Т. 16, № 1–2. – С. 23–26. (*Особисто здобувачем проведений аналіз літературних джерел, узагальнення отриманих даних, сформульовані висновки*).

18. Степанчук А.П. Морфологічні дослідження передсердно-шлуночкових клапанів при поєднаних мітральних вадах серця / А.П. Степанчук // Світ медицини та біології. – 2012. – №3. – С. 49–52.

19. Степанчук А.П. Морфологічні дослідження міоендокардіальних утворів шлуночків серця при поєднаній ваді мітрального клапана / А.П. Степанчук // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2012. – Вип. 4 (40), Т. 12. – С. 171–175.

20. Степанчук А.П. Морфологічні дослідження внемкляпанних сухожильних хорд шлуночків серця при поєднаній ваді мітрального клапана / А.П. Степанчук // Світ медицини та біології. – 2012. – № 4. – С. 107–109.

21. Степанчук А.П. Морфологічні дослідження сосочкових м'язів серця людини / А.П. Степанчук // «Морфологія на сучасному етапі розвитку науки»: матеріали науково-практичної конференції. – Тернопіль. – 2012. – С. 174–176.

## АНОТАЦІЯ

**Степанчук А.П. Будова серця людини в нормі та при набутих поєднаних мітральних вадах серця (морфо-експериментальне дослідження).** – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.03.01 – нормальна анатомія. – Харківський національний медичний університет МОЗ України, Харків, 2013.

У дисертаційній роботі представлені нові дані щодо закономірності внутрішньої будови серця в нормі та при набутій поєднаній ваді мітрального клапана і з'ясування спірного натепер питання про характер руху крові магістральними судинами великого і малого кіл кровообігу.

У нормі в порожнині власне передсердь виділяють два відділи: верхній – синусний (порожнистих вен – у правому і легеневих вен – у лівому) і нижній – воронкоподібний, спрямований горловиною до відповідного передсердно-шлуночкового отвору. У проміжному положенні між ними розташовані гирла вушок серця. Внутрішня поверхня стінок передсердь має гладкий рельєф.

Поздовжні осі як правого, так і лівого вушок серця розташовані під прямим кутом до осьового потоку крові з передсердь у шлуночки, що слід вважати особливим пристосуванням, яке в систолі вушок приводить до утворення вихрових потоків, що накладаються на основне русло крові з передсердь у шлуночки, надаючи йому деякої турбулентності.

Внутрішня поверхня шлуночків серця нерівна через наявність глибокої зритості, утвореної м'язовими трабекулами, які мають упорядкований спіральний хід із великою крутизною витків, що зумовлює в шлуночках у систолі круговий рух крові.

У порожнині шлуночків серця виділяють ендокардіальні та міоендокардіальні утвори. До ендокардіальних належать клапанні та позаклапанні сухожильні хорди. Роль позаклапанних хорд полягає в механічній ув'язці між прилеглими різними скоротливими утворами, чим досягається зміцнення стінок шлуночків під час систоли. За всіма ознаками позаклапанні хорди відповідають так званім «несправжнім» хордам.

Міоендокардіальні утвори охоплюють загальновідомі сосочкові м'язи і м'язові трабекули та постійно наявні утвори – м'язові перекидні перекладини, що згадуються в літературі під назвою «аномальних» або «аномально розташованих» хорд. У правому шлуночку є особливі м'язові перекладини – міжстінкові трабекулярні перемички, що з'єднують протилежні стінки конуса легеневого стовбура.

У процесі експериментальних дослідів встановлено, що в поперечному перерізі черевної аорти кролика в суцільній еритроцитарній масі лейкоцити і тромбоцити розподілені рівномірно (лейкоцити – поодинці, а тромбоцити – невеликими груповими сукупностями), в кластерному порядку. Така картина побічно свідчить про те, що всі формені елементи крові містяться в аортальному потоці в рівномірно перемішаному стані, який може досягатися тільки в режимі турбулентного руху.

При набутій поєднаній мітральній ваді серця загальний принцип будови передсердь зберігається, проте вони підлягають деформації, що полягає здебільшого в помітному розширенні синусних відділів власне передсердь, унаслідок чого їхні воронкоподібні відділи стають коротшими і ширшими в ділянці лівого та правого передсердно-шлуночкових отворів.

Характерна ознака обох форм набутої поєднаної мітральної вади – це деформаційна зміна як клапанних («істинних»), так і позаклапанних («несправжніх») сухожильних хорд, яка полягає в їх укороченні та потовщенні.

Тому в обох формах набутої поєднаної мітральної вади ендокардіальні та міоендокардіальні утвори підлягають ізометричній деформації, внаслідок чого внутрішній рельєф шлуночків згладжується, що не може не шкодити режиму руху крові в легеновому стовбурі й аорті, знижуючи її турбулентність, що, своєю чергою, призводить до порушення рівномірного розподілу в еритроцитарному потоці інших формених елементів крові.

**Ключові слова:** серце, вушко, мітральна вада, рух крові, шлуночки, передсердя, хорди, міокард, аорта.



## АННОТАЦИЯ

**Степанчук А.П. Строение сердца человека в норме и при приобретенных сочетанных митральных пороках (морфо-экспериментальное исследование). – Рукопись.**

Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук по специальности 14.03.01 – нормальная анатомия. – Харьковский национальный медицинский университет МОЗ Украины, Харьков, 2013.

В диссертационной работе изложено теоретическое обобщение и новое решение научной проблемы относительно закономерностей внутреннего устройства сердца и выяснения спорного, в настоящее время, вопроса о характере движения крови по магистральным сосудам большого и малого кругов кровообращения.

Дана классификация внутрисердечных образований желудочков сердца, в которой, в естественной связи с известными образованиями, нашли место, так называемые, «ложные» и «аномальные» хорды.

Экспериментально на животных установлено, что во внутреннем устройстве сердца предусмотрен механизм для придания крови турбулентного движения в целях равномерного распределения в массовом потоке эритроцитов остальных форменных элементов (лейкоцитов и тромбоцитов).

В норме (сердце без патологии) в полости собственно предсердий выделяется два отдела: верхний – синусный (полых вен – в правом и легочных вен – в левом) и нижний – воронкообразный, направленный горловиной к соответствующему предсердно-желудочковому отверстию. В промежуточном положении между ними находятся устья ушек сердца. Внутренняя поверхность стенок предсердий имеет гладкий рельеф.

Правое ушко, имея пещеристый внутренний рельеф (из-за наличия гребенчатых перекладин) через широкую горловину соединяется с собственно правым предсердием.

Левое ушко, в отличие от правого, является более обособленным от собственно левого предсердия образованием, благодаря наличию в нем осевого червеобразного выроста латеральной стенки левого предсердия. Характерную конфигурацию его полости создают множественные, коралловидной формы выросты, расположенные по верхнему и нижнему краю осевого выроста.

Продольные оси как правого, так и левого ушек сердца расположены под прямым углом к осевому потоку крови из предсердий в желудочки, что следует считать особым приспособлением, которое при систоле ушек приводит к образованию вихревых потоков, накладывающихся на основное течение крови из предсердий в желудочки, придавая ему некоторую турбулентность.

Полость правого желудочка сравнима с треугольной мешотчатой формой. Внутренняя поверхность его передней и задней стенок отличается сильно изрытым рельефом за счет наличия переплетающихся борозд и разделяющих их гребешков, которые, в целом, имеют веерообразную ориентацию от верхушки к основанию сердца с преимущественным направлением в сторону легочного ствола. При этом их ориентация на задней поверхности оказывается почти перпендикулярной к таковой

борозд и гребешков передней поверхности.

Полость левого желудочка имеет округло-конусовидную форму. Внутренняя его поверхность (за исключением перегородочной стенки) неровная, из-за наличия глубокой изрытости, образованной мышечными трабекулами, которые имеют упорядоченный правосторонний спиральный ход с большой крутизной витков от верхушки сердца к его основанию, что обуславливает в левом желудочке при систоле круговое движение потока крови в аорту.

В полости желудочков сердца выделяются эндокардиальные и миоэндокардиальные образования.

К эндокардиальным относятся клапанные и внеклапанные сухожильные хорды. Роль внеклапанных хорд заключается в механической увязке между расположенными близлежащими различными сократительными образованиями, чем достигается упрочнение стенок желудочков во время их систолы. По всем признакам внеклапанные хорды соответствуют, так называемым ложным хордам.

Миоэндокардиальные образования включают в себя общеизвестные сосочковые мышцы и мышечные трабекулы и постоянно наблюдаемые образования, которые нами названы мышечными перекидными перекладами, фигурирующими в литературе под названием «аномальных» или «аномально расположенных» хорд. Мышечные перекладыны представляют собой своеобразные сократительно-эластичные стяжки, способствующие кольцевому укреплению основания миокарда изнутри. В правом желудочке имеются особые мышечные перекладыны, соединяющие противоположные стенки конуса легочного ствола, названные нами межстеночными трабекулярными перемышками.

В процессе экспериментальных опытов установлено, что в поперечном сечении брюшной аорты кролика в сплошной эритроцитарной массе лейкоциты и тромбоциты распределены равномерно (лейкоциты – поодиночке, а тромбоциты – небольшими групповыми совокупностями), в кластерном порядке. Данная картина косвенно свидетельствует о том, что все форменные элементы крови находятся в аортальном потоке в равномерно перемешанном состоянии, которое может достигаться только в режиме турбулентного движения.

При приобретенном сочетанном митральном пороке общий принцип устройства предсердий сохраняется, однако они подвергаются деформации, выражающейся, в основном, в заметном расширении синусных отделов собственно предсердий, в результате чего их воронкообразные отделы становятся короче и шире в области левого и правого предсердно-желудочковых отверстий.

В состоянии приобретенного сочетанного митрального порока ушки сердца, подвергаясь расширению, сохраняют в целом свою внешнюю и внутреннюю конфигурацию.

По сравнению с нормой при преобладании митрального стеноза ширина и длина правого ушка, а также диаметр его устья увеличиваются, тогда как при преобладании митральной недостаточности его длина уменьшается. Длина и ширина левого ушка изменяются более значительно при обеих формах митрального порока.

Присущим признаком для обеих форм приобретенного сочетанного

митрального порока является деформационное изменение как клапанных (истинных), так и внеклапанных (ложных) сухожильных хорд, что выражается в их укорочении и утолщении. Однако более подверженными этим изменениям становятся внеклапанные (ложные) хорды в левом желудочке.

В патогенезе данного заболевания никаких новых образований, которые можно было бы называть «аномальными» или «аномально расположенными» хордами, не возникает, ибо, в точности соответствующие им по описанию в литературе, миоэндокардиальные тяжи занимают в норме постоянное место в составе трабекулярного миокарда желудочков, имея определенное функциональное предназначение.

Поэтому, при обеих формах приобретенного сочетанного митрального порока, в связи с расширением желудочков и растяжением их стенок они, как и все остальные мышечные трабекулы, подвергаются изометрической деформации, в результате чего внутренний рельеф желудочков подвергается сглаживанию, что не может не сказаться отрицательно на режиме движения крови в легочном стволе и аорте в виде снижения ее турбулентности, что, в свою очередь, должно приводить к нарушению равномерного распределения в эритроцитарном потоке остальных форменных элементов крови.

**Ключевые слова:** сердце, ушки, митральный порок, движение крови, желудочки, предсердия, хорды, миокард, аорта.

## SUMMARY

**Stepanchuk A.P. Human Heart Structure in the Norm and Under Acquired Combined Mitral Valvular Diseases (morpho-experimental research).** – Manuscript.

Dissertation for the Doctor of Medical Sciences degree on the 14.03.01 specialty – General Anatomy. – Kharkiv National Medical University of the MPH of Ukraine, Kharkiv, 2013.

The dissertation stated the new data relative to mechanism of internal heart structure in the norm and under acquired combined mitral valvular disease, and investigation of currently controversial issue as for the mode of sanguimotion on the great vessels of the greater and lesser circulations.

In normal condition there are two parts in the cavity of atriums proper: upper – a sine (of venae cavae – in the right and of pulmonary veins – in the left) and lower – a funnel-shaped, nose section of which is directed onto the relevant atrioventricular opening. In the interposition between them there are orifices of heart auricles. Internal surface of atriums is smooth.

Longitudinal axes of both right and left heart auricles are located orthogonally to the axial blood flow from atriums into ventricles that to be considered as the special adaptation, which, under the auricles' systole, leads to formation of vortex flows, superimposed onto the main flow of blood from atriums into ventricles, making it somewhat turbulent.

Internal surface of ventricles of heart is uneven due to presence of deep roughness, formed by muscular trabeculae that have ordered right-side spiral tract with high

transconductance of turns from the apex of heart to its base, which causes the circus sanguimotion in the ventricles under systole.

In the cavity of ventricle of heart there are endocardial and myoendocardial masses.

Valvate and extravalvate tendinous cords are referred to endocardial masses. Extravalvate cords are served as mechanical connection between existed adjacent various contractile masses, providing the strengthening of walls of ventricles during systole. At all characteristics, the extravalvate cords correspond to so-called “false” cords.

Myoendocardial masses include generally known papillary muscles and muscular trabeculae, and constantly observable masses, which we called muscular reversing trabeculae that in the publication are mentioned as “anomalous” or “abnormally located” cords. In the right ventricle there are special muscular trabeculae – intermuscular trabecular intersections that connect opposite walls of pulmonary trunk cone.

During the experimental tests it has been identified that in the cross-section of rabbit’s abdominal aorta, in the solid erythrocytic mass, white blood cells and platelets are distributed evenly (white blood cells – one at a time, and platelets – in small group populations), in the cluster order. Such circumstances indirectly show that all blood corpuscles are in the aortic flow in the evenly mixed condition, which can be achieved only in the mode of turbulent motion.

Under acquired combined mitral valvular disease the common principle of atriums’ structure is preserved, but they undergo deformity, which is generally represented by the noticeable enlargement of sine parts of atriums proper, resulted in shortening and widening of its funnel-shaped parts in the area of left and right atrioventricular openings.

The specific character of both forms of acquired combined mitral valvular disease is the deformation change of both valvate (“true”) and extravalvate (“false”) tendinous cords, which is evident by their shortening and thickening.

Thus, in both forms of acquired combined mitral valvular disease endocardial and myoendocardial masses are subject to isometric deformity, due to which the internal relief of ventricles are becoming smoother, which can affect the mode of sanguimotion in the pulmonary trunk and aorta in the form of its turbulence decay, which in its turn, should result in disorder of even distribution of the other blood corpuscles in the erythrocytic flow.

**Keywords:** heart, auricles, mitral valvular disease, sanguimotion, ventricles, atriums, cords, myocardium, aorta.

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

АТ – анулярно-трабекулярні;

МС – міжсосочкові;

СТ – сосочково-трабекулярні;

МТ – міжтрабекулярні м'язові перекидні перекладини.