

Міністерство охорони здоров'я України
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ



Степанчук А.П., Ройко Н.В., Филенко Б.М., Пришляк А.М.

БУДОВА СЕРЦЯ ПРИ НАБУТИХ МІТРАЛЬНИХ ВАДАХ

монографія

Полтава 2023

УДК 616.126.32-06-07

*Рекомендовано до видання вченою радою
Полтавського державного медичного університету,*

(протокол № 1 від 30.08.2023 року)

**Будова серця при набутих мітральних вадах : монографія /
А.П. Степанчук, Н.В. Ройко, Б.М. Филенко, А.М. Пришляк.
– Полтава: ПДМУ. – 2023. – 144 с.**

Рецензенти:

Сельський П.Р. – д.мед. н., професор, професор закладу вищої освіти кафедри патологічної анатомії з секційним курсом та судової медициною Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського

Яковцова І.І. – д.мед.н., професор, завідувачка кафедри патологічної анатомії та судово-медичної експертизи Харківського національного медичного університету

У монографії узагальнено концептуальну систему поглядів на морфо функціональну роль рельєфу камер серця, структур, що вкриває ендокард, особливостей гемодинаміки, їх ре моделювання при набутих мі тральних вадах, та обґрунтовано наукову необхідність подальшого вивчення можливості використання отриманих знань у клінічній медицині.

Монографія узагальнює та доповнює метеріали багатьох підручників та наукових праць і буде корисною для студентів, лікарів-інтернів, лікарів терапевтичного, хірургічного профілю, лікарів патологоанатомів та науково-педагогічним працівникам закладів вищої медичної освіти.

УДК 616.126.32-06-07

© Степанчук А.П., Ройко
Н.В., Филенко Б.М.,
Пришляк А.М., 2023
© Полтавський державний
медичний університет, 2023

ЗМІСТ

ВСТУП	4
РОЗДІЛ I ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	6
Визначення та епідеміологія набутих вад серця	6
Морфологія та зміни гемодинаміки у серці при різних патологічних станах: загальна характеристика	9
Морфологічні зміни серця у хворих з набутими комбінованими мітральними вадами ревматичного генезу	10
Інші причини набутих мітральних вад серця з регургітацією	19
Несправжні та аномальні струни серця	28
РОЗДІЛ II МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	39
Техніка проведення дослідження	40
<i>Метод анатомічного препарування та морфометрії</i>	40
<i>Гістологічний метод</i>	41
<i>Ін'єкційно-корозійний метод дослідження</i>	42
РОЗДІЛ III ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН ВНУТРІШНЬОПОРОЖНИННОЇ БУДОВИ СЕРЦЯ ПРИ КОМБІНОВАНИЙ ВАДІ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА	43
Внутрішня поверхня передсердь при комбінованій ваді мітрального клапана	43
Внутрішня поверхня шлуночків та зміни клапанів серця при набутій комбінованій мітральній ваді	50
Морфологія ендоміокардіальних формувань шлуночків серця при комбінованій ваді мітрального клапана	70
РОЗДІЛ IV УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ	86
ВИСНОВКИ ТА ПРАКТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ	91
ЛІТЕРАТУРА	123

ВСТУП

Набуті вади серця є поширеними захворюваннями. Вражаючи людей різних вікових груп, вони призводять до стійкої втрати працездатності та представляють серйозну соціальну проблему. Незважаючи на достатню вивченість клінічної картини, помилки в діагностиці цих вад зустрічаються досить часто. Тим часом вимоги до правильної діагностики надзвичайно високі, так як своєчасний діагноз певних груп вад може забезпечити їх радикальне лікування хірургічним шляхом.

У монографії наводяться нові дані про патологічні зміни серця при ревматичних мітральних вадах. Акцентується увага на морфофункціональному значенні рельєфу шлуночків та передсердь у зміні гемодинаміки з науковим обґрунтуванням можливості використання отриманих знань у клінічній практиці. В монографії також висвітлюються дані щодо особливостей внутрішньошлуночкового розташування утворів серця на шляхах току крові, які вірогідно і впливають на зміни не тільки в геометрії серця, а і порушення гемодинаміки, аномальні проведення імпульсів, появу екстрасистол та серцевих шумів.

Експериментальні дослідження проводились з дотриманням біотичних та деонтологічних норм, що відповідають світовим та державним стандартам і нормативно-правовим документам. При написанні монографії були використані наступні методи: анатомічне препарування, морфометричний, ін'єкційно-корозійний, гістологічний та статистичної обробки отриманих даних.

Монографія складається з чотирьох розділів: огляд літератури, матеріал і методи дослідження, характер змін внутрішньопорожнинного устрою серця при поєднаній ваді

мітрального клапана, аналіз і узагальнення результатів дослідження, які повноцінно та інформативно висвітлюють морфологічні особливості внутрішнього рельєфу камер серця при набутій поєднаній ваді мітрального клапана. Викладення матеріалу проілюстровано таблицями, фотографіями корозійних, нативних, вологих та гістологічних препаратів, що унаочнюють отримані в ході дослідження дані.

Наукова праця доповнює і узагальнює наявні дані з навчальної та наукової літератури, а також доповнює їх новими знаннями. У зв'язку з розширенням значення морфологічних досліджень під час діагностики захворювань серця, видання даної монографії має важливе значення як для майбутніх лікарів-патологоанатомів, так і для лікарів терапевтичних і хірургічних спеціальностей.

Будемо вдячні за відгуки та пропозиції.

РОЗДІЛ І

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Визначення та епідеміологія набутих вад серця

Актуальною медико-соціальною проблемою сучасності є серцево-судинні захворювання. Серед усіх захворювань серцево-судинної системи клапанна патологія різної етіології, що поділяється на вроджені вади та набуті захворювання, становить від 7 до 10% [1].

Серед усіх захворювань серця 1% випадків складають вроджені вади серця, які формуються внаслідок порушення ембріогенезу серця.

Набуті вади серця (НВС) – це захворювання, які проявляються стійкими органічними ураженнями клапанного апарату серця, що супроводжуються порушеннями його функцій та внутрішньосерцевої гемодинаміки. У людини причинами набутих вад серця в основному є ревматизм, рідше – атеросклероз. Їх формування відбувається тривалий час (впродовж декількох років) [2]. НВС складають понад 25% всіх захворювань серця у людей віком 10–20 років і приблизно 20-25% – у осіб старшого віку.

Ревматична хвороба серця (РХС) залишається основною причиною набутих захворювань серця серед молоді в усьому світі [3]. Цей стан виникає внаслідок повторних атак гострої ревматичної лихоманки після контакту з інфекціями, в основному стрептококами групи А. Патологічні зміни клапанів серця, що виникають, є основною причиною втрати працездатності, якості та тривалості життя [4]. У лікарській практиці найчастіше зустрічаються мітральні вади серця. За даними літератури, більше половини випадків набутих вад серця посідає ураження мітрального клапана [1].

Епідеміологія набутих вад серця суттєво відрізняється в усьому світі та характеризується переважанням функціональних і дегенеративних захворювань у країнах з високим рівнем економічного розвитку та домінуванням ревматичного ураження серця в країнах з низьким і середнім рівнем доходу. У промислово розвинених країнах поширеність вад клапанів серця оцінюється в 2,5% від загальної кількості захворювань серця. Через переважання дегенеративної патології, поширеність захворювань клапанів помітно зростає після 65 років [5].

Ревматична хвороба серця залишається, безумовно, найпоширенішим проявом набутих вад серця [6, 7] у всьому світі і вражає приблизно 41 мільйон людей, а поширеність ураження мітрального клапана становить 24 мільйони осіб [5]. За іншими даними, ревматичною хворобою серця страждає близько 15 мільйонів людей у всьому світі [8, 9], що, ймовірно, є суттєво заниженими показниками, якщо брати до уваги зростаючу кількість даних про субклінічні форми перебігу ревматичної хвороби серця [10].

Ураження клапанів ревматичної етіології в Європі складає 22% захворювань клапанів серця, а поширеність від 20 до 30 випадків на 1000 населення за даними систематичного ехокардіографічного скринінгу [5]. Захворюваність на Близькому Сході та в Північній Африці оцінено приблизно у 13–14 випадків на 100 тис. на рік [9], що є значно заниженими даними через відсутність проспективних популяційних досліджень. В Африці ревматична хвороба серця демонструє особливу поширеність серед молодого населення [11]. Історично Африка на південь від Сахари мала найбільшу поширеність клінічно виявлених ревматичних вад серця, захворюваність на які коливалась від 1 до 14 випадків на 1000 населення [12, 13, 14, 15]. Проте, після першого звіту про ехокардіографію, як потенційного

інструменту скринінгу, було проведено популяційне дослідження в Мозамбіку, Уганді та Сенегалі, які показали значну кількість дітей із клінічно нерозпізнаною ревматичною хворобою серця з коливаннями в межах 7,5–51,6 випадків на 1000 дітей [16, 17].

Рівень смертності, пов'язаної з ревматичною хворобою серця, залишається досить статичним. Старіння населення та прогрес у лікуванні роблять вивчення мінливої глобальної епідеміології ревматичної хвороби серця вирішальним для клінічної практики та формування політики охорони здоров'я [18]. Було підраховано, що якщо щороку помирає 1,5% людей із РХС, приблизна кількість смертей через дану патологію коливатиметься від 233 000 до 294 000 на рік у всьому світі [9]. Однак точний рівень смертності через РХС, швидше за все, різко недооцінений в Африці. Велике багатонаціональне африканське дослідження продемонструвало, що РХС є найпоширенішою причиною серцевої недостатності серед дітей і молодих людей [19]. У сільській місцевості Ефіопії щорічна смертність серед пацієнтів досягає 12,5% з РХС. І майже 70% таких пацієнтів помирають у віці до 26 років [20].

Дослідження, проведені в лікарнях, показали, що на ревматичну хворобу серця припадає 6,6–34,0% госпіталізацій, пов'язаних із серцево-судинними захворюваннями або ехокардіографічних обстежень, які проводяться в установах по всій Африці [21]. Крім того, задокументовано, що ревматична хвороба серця зустрічається відносно часто серед вагітних жінок (до 2,3%), хоча симптоматичні форми спостерігаються рідше [22]. А нещодавні дані підкреслюють, що вагітність у пацієнок із РХС залишається проблемою, пов'язаною з високою захворюваністю та смертністю, що потребує мультидисциплінарного допологового та післяпологового догляду.

Отже, ревматична хвороба серця, що призводить до формування набутих вад серця, є актуальною медико-соціальною проблемою, а

географічна неоднорідність ілюструє вплив соціально-економічного статусу та зміни очікуваної тривалості життя на частоту та прояви клапанних захворювань серця. Зменшення захворюваності вимагає розробки профілактичних стратегій у промислово розвинутих країнах і покращення соціально-економічного середовища в країнах, що розвиваються.

Морфологія та зміни гемодинаміки у серці при різних патологічних станах: загальна характеристика

Перше місце серед набутих вад серця ревматичного генезу займають мітральні вади, аортальні вади займають друге місце, а вади тристулкового клапана зустрічаються рідко. Вади серця, які сформувалися внаслідок ревматичного ураження, здебільшого є комбінованими.

Комбінована мітральна вада («мітральна хвороба»), що майже завжди є ревматичного походження, характеризується одночасним поєднанням недостатності мітрального клапана та звуження лівого передсердно-шлуночкового отвору. Зазвичай переважає стеноз або недостатність, рідко ознаки тієї чи іншої вади виражені однаково чітко. Ізольована («чиста») вада у вигляді стенозу або недостатності спостерігається у поодиноких випадках.

Мітральний стеноз (звуження лівого передсердно-шлуночкового отвору) характеризується зменшенням площі даного отвору, що зумовлює перешкоду руху крові з лівого передсердя у лівий шлуночок. Ізольований мітральний стеноз виявляється приблизно у 1/3 випадків ураження мітрального клапана.

Ізольована недостатність мітрального (двостулкового) клапана, що також називається мітральною недостатністю, характеризується

неповним закриттям лівого передсердно-шлуночкового отвору під час скорочення лівого шлуночка. Це призводить до зворотного руху (регургітації) крові зі лівого шлуночка у ліве передсердя. Ізольована мітральна недостатність – найрідкісніша вада.

Ізольована аортальна недостатність (недостатність клапана аорти) характеризується неповним закриттям отвору аорти півмісяцевими стулками аортального клапана, що супроводжується зворотним рухом крові з аорти у лівий шлуночок під час діастолі останнього. Ізольована недостатність клапана аорти є другою за частотою вадю після мітральної. Ізольований стеноз аортального отвору (звуження гирла аорти) перешкоджає вільному току крові в аорту з лівого шлуночка [23, 24, 25].

У дослідженнях клініко-морфологічних особливостей вад серця спричинених атеросклерозом, які проведені Гавриліною Т.Н. зі співавторами, було виявлено, що у людей похилого та старечого віку найчастіше зустрічали ізольовану недостатність мітрального клапана, рідше – ізольований стеноз аортального отвору та дуже рідко – ізольовану недостатність аортального клапана, поєднання недостатності мітрального клапана зі стенозом гирла аорти або недостатністю аортального клапана. Мітральний стеноз, за результатами даного дослідження, не зустрічався взагалі серед набутих атеросклеротичних вад серця [26].

Морфологічні зміни серця у хворих з набутими комбінованими мітральними вадами ревматичного генезу

Важливе місце серед набутих вад серця ревматичного генезу займають зміни, які пов'язані з пошкодженням стулок клапана та серцевого м'язу [23, 24]. Вади серця характеризуються специфічними

патоморфологічними змінами його будови, що призводять до порушення гемодинаміки. Останні виявляють прижиттєво за допомогою ехокардіографії (ЕхоКГ), а після смерті – при автопсії та дослідженні некропсійного матеріалу.

Для комбінованої набутої мітральної вади серця з переважанням стенозу характерні, перш за все, наступні ехокардіографічні зміни [24, 27]:

- рух стулок мітрального клапана в одному напрямку під час діастолі (у нормі під час діастолі задня стулка зміщується дозад);
- значне зменшення швидкості раннього закриття передньої мітральної стулки у діастолу;
- зменшення загального екскурсійного руху стулок мітрального клапана;
- недостатнє розходження стулок мітрального клапана в діастолу;
- незначне збільшення порожнини лівого передсердя до 4,6 см, що в нормі складає 2,7-3,8 см у жінок та 3,0-4,0 см у чоловіків.

При I стадії мітрального стенозу площа лівого атріовентрикулярного отвору за ЕхоКГ даними становить більше 2 см^2 , II стадія характеризується звуженням лівого передсердно-шлуночкового отвору до $1,5\text{-}2 \text{ см}^2$, а при стенозі III стадії – $1,0\text{-}1,5 \text{ см}^2$. Площа лівого передсердно-шлуночкового отвору менша $1,0 \text{ см}^2$ при мітральному стенозі є критичною та супроводжується розвитком виражених порушень гемодинаміки у порожнинах серця. IV та V стадії супроводжуються дилатацією порожнини правого шлуночка з відносною недостатністю тристулкового клапана, що призводить до гіпертрофії і дилатації правого передсердя [28].

Мітральний стеноз характеризується патоморфологічними змінами у лівому фіброзному кільці. Виявляються його потовщення, склеротичні зміни з петрифікацією. Мікроскопічно колагенові волокна

потовщені з вогнищами мукоїдного набухання. У стулках мітрального клапана відзначається дистрофічне звапніння. Макроскопічно зміни клапана при мітральному стенозі мають форму «гудзикової петлі», за рахунок зрощення стулок по комісурах. У сосочкоподібних м'язах розвиваються різні зміни залежно від стадії ураження. Перші дві стадії супроводжуються їх потовщенням і подовженням при збереженні контурів. У III стадії мітрального стенозу сосочкоподібні м'язи утворюють єдиний конгломерат за рахунок зрощення між собою, а їх верхівки зі стулками. Стеноз лівого передсердно-шлуночкового отвору супроводжується гіпертрофією міокарда стінки лівого передсердя [23, 27, 29].

Вищеописані зміни призводять до порушення гемодинаміки у порожнинах серця. Звуження лівого передсердно-шлуночкового отвору є перешкодою для току крові з лівого передсердя у лівий шлуночок, внаслідок чого розвиваються компенсаторно-приспосувальні механізми для забезпечення повноцінного кровонаповнення лівого шлуночка. По перше, підвищується тиск у порожнині лівого передсердя до 20-25 мм рт. ст. при нормі від 5 мм рт. ст. Збільшення градієнта (різниці) тиску між лівими камерами серця призводить до полегшення проходження крові через звужений атріовентрикулярний отвір. Крім того, спостерігається подовження систоли лівого передсердя, за рахунок чого у лівий шлуночок кров надходить впродовж тривалого часу у порівнянні з нормою. Поступове зменшення площі лівого передсердно-шлуночкового отвору супроводжується подальшим зростанням тиску в порожнині лівого передсердя. Це, в свою чергу, викликає одночасне ретроградне підвищення тиску в легеневих венах, що призводить до рефлекторного спазму в артеріолах легені. Комплекс гемодинамічних порушень у венах малого кола кровообігу ускладнює рух крові з правого шлуночка серця у легеневі артерії. Компенсаторно виникає

гіпертрофія стінки правого шлуночка. Описані вище порушення гемодинаміки при стенозі лівого передсердно-шлуночкового отвору призводить до гіпертензії у малому колі кровообігу з поступовим розвитком правошлуночкової недостатності.

В середньому у легеневій артерії систолічний тиск зростає до 30/16 мм рт. ст., а у період декомпенсації може досягати 69/34 мм рт. ст. Підвищення тиску в легеневій артерії до значного рівня свідчить про підвищений опір артеріол легень. В той же час, ступеню легеневої гіпертензії відповідають компенсаторно-приспосувальні процеси у правому шлуночку, що проявляються розширенням його порожнин та гіпертрофією стінки. Зміни правого шлуночка починаються зі збільшення за рахунок видовження виносного тракту, пізніше до процесу залучається приносний тракт, за рахунок чого спостерігається розширення правого шлуночка у поперечнику праворуч [24].

Недостатність мітрального клапана виникає внаслідок потовщення та вкорочення сухожилкових струн, тому лівий передсердно-шлуночковий отвір закривається не повністю, а мітральний клапан набуває форми «риб'ячої пащі». При мітральній недостатності внаслідок неповного змикання стулок при кожній систолі лівого шлуночка частина крові надходить назад (регургітація) у ліве передсердя. В результаті наповнення передсердя з легневих вен та з лівого шлуночка виникає його надмірне наповнення. Це призводить до компенсаторної гіпертрофії та розширення лівого передсердя, яке набуває кулястої форми [23, 24, 30]. Ці процеси спричиняють структурно-функціональну реорганізацію міокарда, що проявляється робочою гіпертрофією кардіоміоцитів за рахунок внутрішньоклітинної гіперплазії, зміною відношення капілярів до кардіоміоцитів. Ультраструктурно визначається зміна співвідношення мітохондрій до міофібрил,

фрагментація останніх. Всі описані зміни загалом називають пластичною недостатністю серця [31, 32, 33].

Зміни у передсерді, в свою чергу, призводять до гіпертрофії міокарда лівого шлуночка та його дилатацію внаслідок збільшення кількості крові, що надходить із лівого передсердя. Дані зміни порушують динаміку скорочення шлуночка та функціонування клапанного апарату. Вільні краї стулок мітрального клапана при змиканні значно віддалені один від одного, що посилює мітральну регургітацію. Внаслідок дилатації лівого шлуночка фракція викиду крові під час систоли знижується до 40% [34]. Маса міокарда лівого шлуночка збільшується безпосередньо за рахунок власне стінки шлуночка, а м'ясисті перекладки залишаються інтактними [35]. У стулках клапана визначаються морфологічні зміни, такі як деформація та потовщення за рахунок фіброзу [27, 29]. При розвитку декомпенсації стану у хворих з недостатністю мітрального клапана виникають ознаки гемодинамічних порушень у малому колі кровообігу і правому шлуночку. В останньому через застій крові в легеневій артерії розвиваються зміни, що супроводжуються посиленням його роботи для подолання гіпертензії у легеневих венах [23].

Комбінована мітральна вада характеризується вираженою дилатацією лівого шлуночка та передсердя з розвитком ознак об'ємного перевантаження: передньо-задній розмір його порожнини збільшується до 6,2 см; кінцевий діастолічний розмір порожнини шлуночка становить 6 см і більше при нормі 5 см, а кінцевий розмір під час систоли – 4,6 см при нормі 3,5 см, екскурсія міжшлуночкової перегородки в середньому складає 1–1,8 см при нормі 0,55 см. Стулки клапана зростаються між собою в ділянці комісур, потовщуються, вкорочуються і стають ригідними, в їх стромі розвиваються звапніння, за рахунок чого вони стають кам'янистої щільності. У сухожилкових струнах розвиваються

фіброзні зміни, внаслідок чого вони вкорочуються. Також спостерігається ураження сосочкоподібних м'язів і циркулярних м'язових волокон, які оточують лівий передсердно-шлуночковий отвір [27]. Значне укорочення струн інколи призводить до того, що стулки впритул наближаються до сосочкоподібних м'язів.

Основним фактором збільшення об'єму регургітації через лівий передсердно-шлуночковий отвір є анатомо-функціональні зміни двостулкового клапана, які призводять до порушення змикання його стулок. У нормі змикання стулок двостулкового клапана відбувається майже симетрично з максимальним наближенням їх до площини фіброзного кільця. Закриття двостулкового клапана за типом «тенту» характеризується значним віддаленням стулок від площини фіброзного кільця з випинанням їх в порожнину лівого шлуночка. В свою чергу, зміни форми й функції лівого шлуночка серця залежать від площі отвору регургітації. Отже, формується замкнене коло: форма та зміни функції лівого шлуночка є причиною формування деформації мітрального клапана, а останній характеризується збільшенням площі отвору регургітації [34].

Отже, розвиток хронічної серцевої недостатності відіграє провідну роль у танатогенезі при мітральних вадах серця, а основним гемодинамічним порушенням при мітральній ваді серця є застій у малому колі кровообігу, що розвивається в результаті збільшення тиску в лівому передсерді внаслідок зменшення атріовентрикулярного отвору або збільшення об'єму регургітованого потоку крові в лівому передсерді [1].

Ускладненнями мітральних вад серця можуть бути: аритмії у вигляді тріпотіння передсердь або миготливої аритмії та тромбоемболії. Тріпотіння передсердь є важливим фактором, що сприяє утворенню тромбів у порожнинах серця. Тромби, що відірвалися, є джерелом

тромбоемболії у системі великого кола кровообігу [28, 36]. Проте існує думка, що тріпотіння передсердь є розповсюдженою самостійною формою порушення серцевого ритму, що не пов'язані з мітральними вадами [37].

Мітральні вади серця є фактором, які сприяють формуванню тромбів у порожнині лівого шлуночка [38, 39], але частіше вони утворюються в лівому передсерді, лівому вушку і вкрай рідко в правому передсерді [40]. Виявляють тромби у лівому вушку за допомогою черезстравохідної ехокардіографії, специфічність і чутливість якої складає 98% та 92% відповідно [41]. В оцінці структури та функції серця людини при патологічних станах неоціненну роль відіграє черезстравохідна ехокардіографія, що є одним з провідних високочутливих методів прижиттєвої діагностики формування тромбів у лівому передсерді та лівому вушку [42-55].

Черезстравохідна ехокардіографія – це напівінвазивний ультразвуковий метод дослідження серця та великих судин, для якого використовують стравохідний доступ із застосуванням спеціальних датчиків. Цей метод дослідження, що проводиться з метою уточнення та деталізації ряду морфологічних та гемодинамічних змін серця, найчастіше є логічним доповненням трансторакальної ехокардіографії [40, 42, 54, 56, 57].

Впровадження черезстравохідної ехокардіографії у практику сприяла зростанню частоти виявлення феномену спонтанного ехоконтрастування, що полягає у візуалізації «вихреподібного» уповільнення току крові в порожнині лівого передсердя та його вушка [58]. Цей феномен спричинений своєрідним сладжуванням клітин крові, що виникає в результаті збільшення в'язкості крові при миготливій аритмії та сповільнення току крові в лівому передсерді і його вушку. Агрегати, що сформувалися з формених елементів крові, мають більший

розмір і меншу швидкість руху, ніж окремі клітини крові. Цей повільний кружляючий ток крові стає видимим при ультразвуковому дослідженні [59, 60].

Деякі дослідження показують, що миготлива аритмія знижує пускову швидкість кровотоку в лівому вушку майже вдвічі і його спустошення відбувається пасивно завдяки скороченню прилеглої стінки лівого шлуночка [60, 61]. Отже, уповільнення кровотоку, що виникає в лівому вушку, сприяє тромбоутворенню в ньому [41]. При миготливій аритмії, спричиненій мітральним стенозом, було виявлено підвищення рівня фактора фон Віллебранда (маркера ушкодження ендотеліальних клітин) в ендокарді вушка лівого передсердя у порівнянні з нормою, а його вміст у вушку правого передсердя значно підвищується [62]. В 90% випадків місцем формування всіх тромбів є ліве вушко серця, які виявляються при миготливій аритмії [63]. Відображенням гемодинамічних змін у лівому вушку серця є величина пікової швидкості кровотоку. Розрізняють три основних типи току крові у вушку лівого передсердя за доплерографічними даними [64]:

- 1-й тип проявляється двофазним током наповнення та спустошення лівого вушка серця при синусовому ритмі;
- 2-й тип виникає при тріпотінні передсердь та проявляється швидким та частим наповненням та спустошенням вушка лівого передсердя;
- 3-й тип у всіх пацієнтів характеризується значним зменшенням швидкостей наповнення та спустошення із формуванням тромбів у вушку лівого передсердя.

В нормі швидкість скорочення та наповнення вушка лівого передсердя при синусовому ритмі становлять 50–65 см/с, а при фібриляції передсердь – значно знижується, що сприяє утворенню тромбу у вушку [40, 42, 43, 47, 50, 59, 65-68]. Ширина та довжина лівого вушка серця у людей з фібриляцією передсердь, за даними С. Pollick та

співавторів [61], значно збільшується, у порівнянні з розмірами при синусовому ритмі. Це призводить до зменшення його скоротливості й тромбоутворення. Атьковим О.Ю. та співавторами [69] було виявлено, що у пацієнтів з тромбозом вушка лівого передсердя при синусовому ритмі його фракція викиду крові майже в 3 рази знижена, а максимальна швидкість у 2 рази менша, ніж у пацієнтів без тромбозу вушок. При постійній формі миготливої аритмії неклапанного генезу частота виявлення тромбів, за даними різних дослідників, коливається від 6,8% [70] до 26,8% [71].

Зменшення швидкості кровотоку в лівому передсерді та його вушку у пацієнтів з миготливою аритмією пов'язане з реологією крові та порушеннями системи гемостазу. Фібринолітична система має вплив на реологічні властивості крові, а також бере участь у патогенезі тромбоутворення при мітральних вадах та при фібриляції передсердь [72]. Тромбоцити крові безпосередньо можуть викликати первинне ушкодження ендотеліальних клітин ендокарда в ділянках турбулентного завихрення крові, сприяючи тромбозу при фібриляції передсердь та тромбоемболічних ускладненнях [66]. У деяких дослідженнях [73, 74, 75, 76] виявлено, що чим більший ступінь дилатації лівого шлуночка, тим вищий ризик формування тромбів, який зростає до 50%, в інших спостереженнях такого взаємозв'язку виявлено не було [77, 78, 79]. За даними літературних джерел [80, 81] ризик тромбоутворення при розширенні порожнини лівого шлуночка не перевищує 10%. Перерозтягування стінок лівого шлуночка при дилатації його порожнини спричиняють структурній перебудові міокарда і посиленому розростанню в ньому сполучної тканини. Такі зміни створюють умови для формування аритмогенного субстрату та його проявів у вигляді аритмій [82, 83, 84, 85].

За останні десятиліття в літературних джерелах з'явилася інформація про ендокринну функцію серця. Відповідно до цих даних, секреторні кардіоміоцити вушок та передсердь продукують натрійуретичний фактор (гормон), який має декілька ефектів: вазодилататорний, натрійуретичний та діуретичний, що регулюють артеріальний тиск і водно-електролітний гомеостаз [86, 87, 88]. Різні фактори як ендогенного, так і екзогенного походження можуть впливати на секреторні кардіоміоцити вушок серця, що підтверджується численними морфологічними дослідженнями [87, 89, 90, 91, 92, 93]. Гетьманюк І. Б. зі співавторами [94] та Жураковська О. Я. [95] під час експериментів на тваринах виявили, що значні опіки та вплив холодового стресу призводять до чималих ультраструктурних морфологічних змін у секреторних кардіоміоцитах передсердь та вушок серця.

Хронічна серцева недостатність супроводжується структурною перебудовою вушок серця, яка характеризується зменшенням відносного об'єму міокардіоцитів та зростанням стромально-паренхіматозного індексу з переважанням сполучнотканинних структур у стромально-судинному компоненті тканини міокарда. У правому вушку серця структурні зміни менше виражені ніж у вушку лівого передсердя [93].

Інші причини набутих мітральних вад серця з регургітацією

Мітральний клапан має складну морфологію та піддається значним функціональним навантаженням. Структурні чи функціональні зміни однієї чи кількох елементів його апарату, зазвичай, призводять до істотного порушення функції загалом.

В даний час збільшується кількість хворих з дегенеративними, ішемічними змінами та інфекційним ендокардитом, що можуть призвести до недостатності мітрального клапана з регургітацією або до мітрального стенозу.

Мітральна регургітація – стан, який супроводжується перевантаженням об'ємом лівого передсердя і лівого шлуночка, що є найчастішим проявом клапанного ураження у клінічній практиці. Зазвичай захворювання протікає безсимптомно багато років, але в кінцевому підсумку призводить до розвитку серцевої недостатності. Так, американські кардіологи вважають, що наявність важкої мітральної регургітації є провідним фактором ризику серцевої недостатності та раптової серцевої смерті [1, 96].

Відповідно до міжнародної класифікації, всі випадки мітральної регургітації поділяють на 2 групи – гостру та хронічну. Причинами гострої мітральної регургітації можуть бути інфаркт міокарда, інфекційний ендокардит, тупа травма серця, при цьому в лівому шлуночку розвивається раптове перевантаження об'ємом. Однак в результаті того, що ліве передсердя виявляється «непідготовленим», швидко виникає застій в малому колі кровообігу і гостра серцева недостатність. Розвиток гострої мітральної регургітації вимагає термінового оперативного втручання.

Найбільш частими причинами розвитку хронічної мітральної регургітації є:

- запалення (ревматична лихоманка, системний червоний вовчак);
- дегенеративні процеси (пролапс мітрального клапана, спадковий синдроми, кальциноз);
- інфекційні ураження (інфекційний ендокардит);

- структурні зміни (розрив хорди, пошкодження сосочкових м'язів, дилатація фіброзного кільця лівого атріовентрикулярного отвору і порожнини лівого шлуночка, гіпертрофічна кардіоміопатія);
- вроджені аномалії.

При ішемічній дисфункції сосочкоподібних м'язів найчастішою причиною *мітральної регургітації* є їх розрив при інфаркті міокарда, що у 80–90% випадків призводить до смерті. Ішемічна дисфункція сосочкоподібних м'язів спостерігається у 10% хворих на постінфарктний кардіосклероз і може бути причиною застійної серцевої недостатності. У таких хворих часто провести пластику клапана важко, тому що сам клапан зазвичай зберігає нормальну анатомічну будову, а мітральна регургітація є результатом ушкодження сосочкоподібних м'язів. З іншого боку, виконання аортокоронарного шунтування може покращити функцію лівого шлуночка та зменшити ступінь мітральної регургітації. При ішемічній дисфункції папілярних м'язів аускультативно I тон над верхівкою збережений, вислуховується систолічний шум, який починається в середині систоли, наростає до II тону і не змінюється на відміну від фізіологічного шуму при зміні положення тіла. При тяжкій постінфарктній мітральній регургітації часто розвиваються гіпотензія та набряк легенів. Терапія у даному випадку повинна бути спрямована на підтримку гемодинаміки, при цьому часто використовується аортальна контрпульсація [96].

Інфекційний (бактеріальний, септичний) ендокардит нині залишається поширеним захворюванням, із частотою виникнення серед дорослих 2-6 випадків, серед дітей 0,6 випадків на 100000 населення щорічно. При цьому, захворюваність у 2-3 рази вища серед чоловіків та понад 50% випадків інфекційний ендокардит виникає у пацієнтів віком від 60 років [97, 98].

За даними аутопсії, клапанний бактеріальний ендокардит зустрічається у 60-75% померлих людей. Аортальний клапан ушкоджується у 50% випадках, мітральний клапан – у 10-15%, аортальний та мітральний клапани – 25-30%, інші клапани – 5%. Тристулковий клапан часто інфікується у «ін'єкційних» наркоманів [99, 100]. Виділяють сприяючі фактори розвитку інфекційного ендокардиту, у тому числі ревматичні вади серця – 70-80%, штучні клапани серця – 10-20%, гіперергічна реакція імунної системи; інструментальні маніпуляції [99, 101].

Ускладнення інфекційного ендокардиту виникають у перші дні захворювання та найчастіше проявляються відривом стулки клапана, розривом хордальних ниток, міокардитом, гломерулонефритом, аритмією, системною емболізацією, менінгітами, енцефалітами, абсцесами мозку [102].

За походженням розрізняють первинний, вторинний та протезний інфекційний ендокардит. Первинний інфекційний ендокардит виникає внаслідок септичного ураження структурно не зміненого клапана, тоді як вторинний розвивається за наявності вроджених чи набутих вад серця. При протезному інфекційному ендокардиті, як випливає з назви, уражається протез клапана серця [103].

На середину ХХ століття частота первинного інфекційного ендокардиту зросла до 43,2%, а на початку поточного століття досягла 59,4%. До відкриття антибіотиків у 75% випадків розвитку інфекційного ендокардиту передувало ревматичне ураження серця. Останніми роками частота попередньої ревматичної вади серця зазвичай зустрічається у 5,4-13% випадків [104].

За клінічним перебігом інфекційний ендокардит поділяється на гострий та підгострий. Підгострий ендокардит проявляється як хронічна форма захворювання. Причинами виникнення підгострого інфекційного

ендокардиту можуть бути хронічний тонзиліт, періодонтит, пульпіт. Тривала бактеріємія також може виникнути при інфекційних циститах, холециститах, уретритах, ентероколітах внаслідок порушення цілісності слизових оболонок. При підгострому інфекційному ендокардиті діагностика захворювання утруднена. Через низькорівневу бактеріємію симптоматика або слабо виражена і може виявлятися під прикриттям гострої респіраторної вірусної інфекції, сезонних загострень хронічних захворювань, або відсутня. Гострий ендокардит характеризується швидко маніфестуючою клінічною картиною. Основними причинами виникнення гострого інфекційного ендокардиту є такі захворювання, при яких рівень мікробної активності досягає критичних значень, наприклад, сепсис, перитоніт. Перехід підгострої форми в гостру обумовлений недостатньою активністю імунної системи по відношенню до бактерій, що потрапляють у кровоносне русло, тому до групи ризику належать пацієнти з вираженим вродженим або набутим імунодефіцитом, зокрема з ВІЛ-інфекцією [103].

Не менше побоювання викликає перехід гострої форми інфекційного ендокардиту в підгостру, однією з причин якого є здатність деяких бактерій утворювати L-форми під впливом антибіотиків [105]. У той же час, при успішній антибіотикотерапії гинуть бактерії, що циркулюють у крові, проте колонії, які розвиваються під фібриновим шаром залишаються недоторканими, що також може обумовлювати перехід гострої форми в підгостру [106].

Найчастішим наслідком інфекційного ендокардиту є порушення нормального функціонування клапана серця. Одним із варіантів дезінтеграції тканини клапана при цьому захворюванні є перфорація стулок клапана за рахунок дії екзоферментів бактерій з подальшим розривом і, як наслідок, клінічний прояв – регургітація [107, 108, 109, 110].

Більш рідкісним варіантом розвитку інфекційного ендокардиту є стеноз клапана як нативного, так і протезного. Рухливість стулок клапанів може знижуватись при утворенні вегетацій. Однак у літературі зазначено, що найчастіше це явище виникає внаслідок ендокардиту, спричиненого грибами [111].

При інфекційному ендокардиті існує ймовірність утворення вегетацій, формування яких є багатоступеневим процесом. Спочатку відбувається ушкодження ендотеліального шару ендокарда, частіше за все в результаті розвитку турбулентного кровотоку внаслідок набуті чи вродженої внутрішньосерцевої аномалії. При цьому найуразливіша ділянка знаходиться в зоні коаптації стулок (місце закриття) клапана, як правило, з боку передсердь на поверхні атріовентрикулярних клапанів або шлуночкової поверхні клапанів аорти та стовбура легеневої артерії. Пошкодження ендокарда сприяє тромбоутворенню шляхом агрегації фібрину та тромбоцитів на його поверхні. Однак, тромб іноді виникає без прямої травми. Наприклад, до ендокардіального тромбозу більш схильні хворі на злоякісні новоутворення, ревматичні захворювання та пацієнти з уремією. Мікроорганізми, що знаходяться в крові, можуть адгезуватися безпосередньо на пошкодженій поверхні ендокарда або колонізувати тромб. Після адгезії бактерій відбувається утворення вегетації шляхом трансформації фібриногену в фібрин, додаткового осадження фібрину на поверхні бактеріальних клітин та розмноження бактерій [103].

Морфологічні особливості серця, а також зміни при патології, включаючи інфекційні ендокардити, є важливою проблемою медицини.

Наводимо відомості власних спостережень [102] з клінічної практики про морфологічні зміни в серці у пацієнта, який за життя страждав на інфекційний затяжний поліпозно-виразковий

ендокардит з ураженням мітрального клапана, парієтального ендокарда лівого передсердя та шлуночка.

На розтині померлого в серці макроскопічно виявлено потовщення стулок мітрального клапана до 0,3-0,5 см, наявність узур, покритих масивними сіро-бурими крихкими вегетаціями (рис. 1). На ендокарді лівого передсердя також були виявлені бородавчасті накладення сіро-бурого кольору, розмірами 3x2 см.

Мікроскопічно в стулках мітрального клапана спостерігались склеротичні зміни, зони некрозу, дифузна лімфогістіоцитарна інфільтрація, ділянки грануляційної тканини, що формується, в крайових відділах – значні нашарування мас фібрину, нейтрофільні лейкоцити з колоніями бактерій (рис. 2). Бородавчасті нашарування на ендокарді лівого передсердя мікроскопічно були представлені відкладеннями фібрину з наявністю колоній бактерій, рясною лімфо-лейкоцитарною інфільтрацією, що поширюється на ендокард і підлеглий міокард.

З типових проявів цього захворювання слід зазначити наявність системного васкуліту, причиною розвитку якого, за сучасними уявленнями, є циркуляція у крові надлишку імунних комплексів [102]. Характерні продуктивні зміни виявлені в артеріях та артеріолах головного мозку, легень, міокарда (рис. 3).

Аналізуючи даний випадок, можна прийти до думки, що у хворого розвинувся вторинний інфекційний ендокардит, оскільки були виявлені склеротичні зміни в стулках клапанів, які вказують на попередньо перенесену патологію серця. Склероз призвів до турбулентного току крові, що викликало пошкодження ендотелію з подальшим каскадом формування вегетацій. Це вказує на нерозривний зв'язок функції та морфології і їх значення в пато- та танатогенезі захворювання.

На теперішній час є необхідність проведення досліджень, спрямованих на виявлення найбільш значущих клінічних, лабораторних та інструментальних ознак, розробку протоколів діагностики сучасних

форм та варіантів перебігу захворювання, а також дослідження змін у серці при інфекційному ендокардиті. У зв'язку з цим, наукові дослідження, спрямовані на підвищення ефективності своєчасної діагностики інфекційного ендокардиту набувають надзвичайно важливого значення.

Мітральна регургітація в результаті міксоматозної дегенерації стулок частіше зустрічається у жінок віком до 40 років, зазвичай не має клінічного значення і, як правило, виникає на фоні неповного остеогенезу і дисплазії сполучної тканини. У разі виявлення такої патології у людей похилого віку існує висока ймовірність розриву сухожилкових струн.

Клінічна картина міксоматозної дегенерації стулок обумовлена пролапсом мітрального клапана. За етіологією виділяють первинний (або ідіопатичний) та вторинний пролапс мітрального клапана, що асоційований з вродженими вадами серця, синдромом WPW, системними васкулітами та ін.

В анамнезі у хворих можуть бути транзиторні ішемічні атаки та напади страху (панічні атаки), пов'язані з надлишком симпатoadреналових рецепторів. Аускультативно визначається середньо- або пізньосистолічне клацання, пізньосистолічний шум (не пов'язаний з I тоном), іноді – голосистолічний шум (у молодих пацієнтів). На ехокардіографії виявляється систолічне зміщення мітральних стулок у поєднанні з мітральною регургітацією I-IV ступеня, розрив сухожилкових струн, дилатація клапанного кільця.

Виділяють 3 ступеня тяжкості пролапсу мітрального клапана за даними ехокардіографії:

I ступінь – прогин стулки мітрального клапана в порожнину лівого передсердя на 3-5 мм;

II ступінь – прогин стулки на 6-9 мм;

III ступінь – прогин стулки > 9 мм.

Незважаючи на широке поширення пролапсу мітрального клапана, у переважній більшості випадків дана патологія не потребує хірургічного лікування. Ступінь мітральної регургітації при пролапсі мітрального клапана, так само як при ішемічному ушкодженні, як правило, залишається помірним, проте є найчастішою причиною дилатації шлуночків та систолічної дисфункції.

Мітральна регургітація внаслідок кальцинозу мітрального кільця зустрічається у 8,5–10% випадків у пацієнтів віком від 50 років, у 2–3,5 рази частіше у жінок, зазвичай асоціюється з кальцинованим аортальним стенозом, пролапсом мітрального клапана та цукровим діабетом 2 типу.

Виділяють 3 ступеня кальцинозу мітрального клапана за даними ехокардіографії:

- I ступінь – осередкове відкладення солей кальцію в товщі комісур або множинні кальцинати по краях стулок;
- II ступінь – грубе звапніння стулок, що не поширюється на ділянку їх прикріплення;
- III ступінь – масивне звапніння стулок з переходом на фіброзне кільце та навколишні структури.

Кальциноз мітрального кільця зазвичай протікає безсимптомно і найчастіше виявляється випадково. Симптоми з'являються при вираженій мітральній регургітації, аритміях чи порушеннях провідності. Оскільки мітральне кільце тісно прилягає до пучка Гіса, кальциноз може торкнутися провідної системи серця. Блокади ніжок пучка Гіса, АВ-блокади та мерехтіння передсердь спостерігаються у 30% пацієнтів із кальцинозом мітрального клапана. Захворювання може ускладнитися тромбоемболією кальцинатами, обструкцією мітрального клапана [96].

Визначення причини мітральної регургітації необхідне для прогнозування результату захворювання, тактики медикаментозного лікування і навіть вирішення питання необхідності хірургічного втручання. Останнє значною мірою залежить від анатомо-функціональних особливостей серця, що потребує детального дослідження, оскільки дані в доступній літературі обмежені.

Несправжні та аномальні сухожилкові струни серця

Підвищення роздільної здатності ультразвукової апаратури призвело до частішого виявлення аномальних та несправжніх (додаткових) сухожилкових струн серця при проведенні ехокардіографічного дослідження [112]. Проте, до сьогодні в літературних джерелах є суперечливі дані стосовно значення аномальних та несправжніх сухожилкових струн у гемодинамічних процесах у серці.

У дослідженнях Юренєва А. П. та співавторів [113] були виявлені аномальні сухожилкові струни у 39 пацієнтів з 222, яким було проведено ехокардіографічне дослідження. Під час ретроспективного аналізу ехокардіограм Несукай Є. Г. зі співавторами [114] виявили аномальні сухожилкові струни у 244 хворих з 8100 обстежених в Українському науково-дослідному інституті кардіології. Частота аномальних сухожилкових струн у загальній популяції становить від 0,5 до 3,4% [115, 116]. За даними різних авторів [116, 117], у лівому шлуночку серця частота додаткових сухожилкових струн, виявлених за допомогою двомірної ехокардіографії, складає від 0,2 до 65%. Згідно патологоанатомічних досліджень, аномально розташовані сухожилкові струни зустрічаються у 17% померлих, яким проводили розтини [118].

Частота виявлення аномальних сухожилкових струн серця однакова у здорових людей і у пацієнтів із захворюваннями серця (пролапсом мітрального клапана, фібриляцією передсердь, інфарктом міокарда, миготливою аритмією та багатьох інших) [113, 119, 120, 121].

Аномальна струна або псевдоструна, яка описана вперше W. Turner в 1983 [122], є м'язовим або сполучнотканинним тяжем, розташованим на стінках лівого або правого шлуночка. Відомості про назви та визначення поняття, що саме являють собою аномальні струни, у літературних джерелах різноманітні та суперечливі. Про це свідчать наведені нижче визначення різних авторів, опублікованих у цитованих виданнях:

- несправжня (аномальна, аберантна, ектопічна) струна лівого шлуночка – це фіброзний чи фіброзно-м'язовий тяж, який з'єднує сосочкоподібні м'язи між собою або з міжшлуночковою перегородкою та стінкою лівого шлуночка [123];
- нетипові (аномальні) сухожилкові струни – утворення, які є джерелом зміни функції серця і розташовуються між стінками серця, стінками та міжшлуночковою перегородкою, перетинаючи порожнину шлуночків [124];
- аномальні струни – це тяжі, які мають фіброзну або фіброзно-м'язову структуру і з'єднують стінки шлуночків [125];
- додаткові струни лівого шлуночка є нормальними структурними компонентами серця, які не несуть аритмогенної небезпеки [126];
- несправжні («додаткові», «зайві») струни шлуночків серця – це малі серцеві аномалії, що проявляються наявністю в порожнині шлуночків додаткових сполучнотканинно-м'язових утворень у вигляді тяжів (трабекул, струн), які, на відміну від нормальних струн, мають ектопічне кріплення не до стулок передсердно-

шлуночкових клапанів, а до вільних стінок шлуночків та міжшлуночкової перегородки [127];

- аномальні струни є дериватами внутрішнього м'язового шару примітивного серця, що прикріплюються до стінок шлуночків і формуються під час ембріонального розвитку при відгалуженні сосочкоподібних м'язів [128].

Мікроскопічно аномально розташовані струни представлені фіброзними або змішаними фіброзно-м'язовими утвореннями [129, 130]. Фіброзна та фіброзно-м'язова будова аномальних струн також підтверджується результатами досліджень Домницької Т. М. та співавторів. Але, ними також були виявлені аномальні струни, які були утворені переважно з м'язовою тканиною. При мікроскопічному дослідженні аномальних струн у 5 з 12 випадків виявлялись Пуркіньє-подібні клітини (компоненти провідної системи) [131, 132].

Аномальні струни у чоловіків зустрічаються у два рази частіше, ніж у жінок [133]. Необхідно відзначити, що аномальні сухожилкові струни у лівому шлуночку зустрічаються у 95% випадках, а у правому – в 5% [129]. Під час дослідження камер серця людей, які померли раптово, Козлов С. В. [134] в одному з семи випадків виявив аномально розташовані струни в просвіті лівого передсердя, що проходили через всю порожнину передсердя, з'єднуючи сосочкоподібні м'язи лівого передсердя і клапан овального вікна в ділянці міжпередсердної перегородки. Вищеописані дані Козлова С. В. підтверджує Трисвітова Є. Л. зі співавторами [125]. Аномальні струни дуже рідко зустрічаються у правому передсерді. Можливе різноманітне їх розташування: вздовж задньої стінки правого передсердя, паралельно току крові та перпендикулярно [125].

У лівому шлуночку серця поодинокі аномальні струни виявляються найчастіше (62% випадків), множинні зустрічаються

значно рідше (38% випадків) [127]. Корженков А. А. зі співавторами [135] додаткові струни лівого шлуночка виявили у 147 із 859 обстежених людей, серед яких у 81,5% випадків спостерігались поодинокі додаткові струни лівого шлуночка. Останні у 60% обстежених розташовувались поперечно, у 37% – діагонально, а у 3% – поздовжньо. У 16,5% обстежених було виявлено дві додаткові струни у лівому шлуночку, а у 2% осіб спостерігалось 3 додаткові струни різного розташування.

J. Beattie зі співавторами [118] була запропонована наступна класифікація аномальних струн шлуночків серця:

- за камерами серця – лівошлуночкові та правошлуночкові;
- за відділами шлуночків – верхівкові, серединні, базальні;
- за напрямком розташування – поздовжні, діагональні, поперечні;
- за кількістю – поодинокі, множинні.

Від особливостей внутрішньошлуночкового розташування, прикріплення несправжніх струн на шляхах притоку і відтоку крові та локалізації струн у різних відділах шлуночків може залежати геометрія шлуночків, зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки, формування аномальних шляхів проведення імпульсів, виникнення шумів у серці [127]. Основним клінічним значенням аномально розташованих струн може бути те, що вони є однією з імовірних факторів шлуночкових та надшлуночкових екстрасистолій [136, 137].

Більшість дослідників прийшли до спільної думки, що аномальні струни лівого шлуночка часто є причиною клінічно не значимих шумів у людей [138, 139, 140]. Домницькою Т.М. зі співавторами [131] було встановлено, що аномально розташовані струни являють собою перешкоду для прискороного руху крові у систолу та в діастолу, а також є причиною вираженої турбулентності току крові у лівому шлуночку серця. Та необхідно відзначити, що чим ближче розташована аномальна

струна до виносного тракту лівого шлуночка, тим більша частота й інтенсивність шуму.

Поодинокі аномальні струни лівого шлуночка незалежно від напрямку розташування не викликають суттєвих змін у структурі та роботі серця, але все ж таки можуть незначно змінювати геометрію лівого шлуночка та мати аритмоефекти. Інакша ситуація складається при наявності множинних аномальних струн у лівому шлуночку, що характеризується вираженими порушеннями шлуночкового ритму у формі тахікардій і надшлуночкової екстрасистолії, дилатації лівого шлуночка і/або передсердя, зменшення фракції викиду [141].

Кузнєцов В. А. зі співавторами [142] повідомляють про можливе значення множинних додаткових струн лівого шлуночка у розвитку фібриляції шлуночків у хворих, що достовірно частіше реєструється в порівнянні з хворими, які перенесли інфаркт міокарда, не ускладнений фібриляцією шлуночків.

За результатами макроскопічного дослідження Домницької Т. М. зі співавторами [132] було встановлено, що аномальні струни, які розташовувались у порожнині лівого шлуночка мали довжину від 4 до 96 мм, а товщину в межах 0,5-2,3 мм.

При певному топографічному розташуванні аномальних струн, впливу тригерних факторів, таких як емоційний стрес, фізичне перевантаження, інтоксикація та ін., а також наявності у несправжніх струнах клітин провідної системи серця може бути причиною порушення ритму серця внаслідок функціонування додаткових (аномальних) шляхів проведення імпульсів по несправжнім струнам [118, 129, 131, 134]. Зазвичай додаткові провідні шляхи (тракти) мають швидке недекрементне проведення імпульсу до скоротливих кардіоміоцитів. Внаслідок цього, певні ділянки міокарда або весь міокард шлуночків збуджується раніше, ніж проходить збудження через

атріовентрикулярний вузол, по пучку Гіса та його гілкам в нормальних умовах. Тому, у 20-30% випадків внаслідок цього виникає фібриляція передсердь, тріпотіння передсердь спостерігається у 5-10% хворих, а у 80-85% – тахіаритмії. У 30-35% хворих виявляють прихований синдром передчасного збудження шлуночків [143, 144, 145]. В наш час механізми розвитку аритмій у хворих з аномальним розташуванням сухожилкових струн досліджені недостатньо і досі не існує єдиної думки стосовно цього. За даними Воробйова Л. П. та співавторів [120] додаткові сухожилкові струни, які локалізуються у верхній третині лівого шлуночка, можуть виступати у ролі передсердно-фасцикулярного тракту для прискореного проведення імпульсу і, таким чином, сприяти до розвитку синдрому ранньої реполяризації шлуночка, що спостерігається у 75% випадків. Проте, за дослідженнями Дзяка Г. В. зі співавторами [126] додаткові струни лівого шлуночка не несуть аритмогенної небезпеки, оскільки є анатомічними варіантами норми.

Мартинов А. І. зі співавторами [146], дослідивши проведення імпульсу при аномальних тракціях сосочкових м'язів та проаналізувавши літературні джерела стверджують, що не існує загальної думки щодо механізму розвитку шлуночкової екстрасистолії у пацієнтів з пролапсом двостулкового клапана. Відповідно до результатів їх досліджень було встановлено, що у пацієнтів з даною патологією відзначається порушення тракції (механічного зміщення) сосочкоподібних м'язів на 8 мм і більше, що призводить до збільшення добової кількості екстрасистол. Sanfilippo A. J. та співавтори [147] запропонували оригінальну методику ехокардіографічного аналізу кількості тракцій папілярних м'язів. Вони показали, що у здорових людей впродовж скорочення кільце клапана та верхівки сосочкоподібних м'язів рухаються однонаправлено у бік верхівки серця, а у пацієнтів із пролапсом мітрального клапана спостерігається їх

аномальний рух назустріч один одному. За дослідженнями Gornick С. С. та співавторів [148] було виявлено, що пролапс стулок двостулкового клапана посилює тягу на верхівках папілярних м'язів, спричиняючи, таким чином, їх зміщення в напрямку до клапанного кільця, а в 77,8% випадків спостережень це призводило до надмірно ранньої активації та тривалості рефрактерного періоду в лівому шлуночку.

Численні дані, висвітлені в літературних джерелах, є констатацією фактів, які показують, що в даний час питання щодо принципів морфологічної будови серця, механізмів його функціонування, причинно-наслідкових зв'язків його роботи при різних патологічних станах та захворюваннях є спірним, а, отже, являють собою значну проблему. Таких проблем не стає менше, навіть враховуючи сучасний технологічний прогрес, завдяки якому в арсенал технічних засобів дослідження серця постійно впроваджуються все більш досконалі методи обстеження, що дозволяють чітко ідентифікувати та візуалізувати деталі його функціонування.

Спираючись на аналіз сучасної літератури, ми прийшли до висновку, що базовим недоліком у вдосконаленні та поглибленні знань стосовно принципів будови серця є відсутність спроб об'єднати розрізнені дані морфології та функції серця. Велике значення також має той факт, що серед численних досліджень анатомії серця, науковці з якихось причин описують лише певні морфологічні факти і не намагаються знайти їх зв'язок із загальними принципами роботи серця та певними функціональними особливостями.

Найбільш показово це стосується наявності глибоко печеристої внутрішньої поверхні шлуночків серця, що формується за рахунок трабекулярної будови внутрішнього шару міокарда. На думку Костиленка Ю.П. та співавторів [149], це не може не відобразитися на режимі руху крові безпосередньо у камерах серця, а також у початкових

сегментах магістральних судин. За припущеннями авторів м'ясисті перекладки мають спеціальне призначення для цілеспрямованого забезпечення турбулентного руху. Необхідно відмітити загальновідомий факт, що турбулентні завихрення крові при переміщенні її з передсердь у шлуночки пояснюється наявністю на шляху її руху сухожилкових струн та стулок мітрального та трьохстулкового клапанів [24]. Науковцями це явище описується як незначне локальне завихрення ламінарного кровотоку, що є суто фізіологічним режимом гемодинаміки не лише у камерах передсердь та шлуночків серця, а й в аорті та легеневому стовбурі.

Отже, нині в літературі щодо характеру руху крові в порожнинах серця існує дві протилежні думки. Відповідно до однієї з них, загальноприйнятій, нормальне функціонування серця має забезпечувати ламінарний (центроструйний) рух крові по кровоносним судинам. За іншою, провідну роль в гемодинамічних процесах відіграє турбулентний рух крові, який формується в порожнинах шлуночків серця за допомогою м'ясистих перекладок.

Ще один аспект, який відноситься до анатомо-фізіологічних особливостей будови серця, стосується будови передсердь та їх вушок. В літературі детально описуються їх анатомічні деталі, але вони не пов'язуються з функцією, що не дає змогу повноцінно їх трактувати. Наразі практично відсутні адекватні пояснення функціонального призначення вушок серця, які є специфічними за формою і будовою додатками передсердь. Кожне вушко виконує роль у забезпеченні особливостей гемодинаміки у правих та лівих порожнинах серця з якими вони пов'язані, а отже не можна вважати задовільним уявленням про їх значення лише у депонуванні крові. Костиленко Ю.П. зі співавторами [149] трактують їх функцію інакше. А саме, відповідно до припущень авторів, за рахунок особливостей конфігурації серцевих

вушок виникає поперечний зсув потоку крові з передсердь у шлуночки, таким чином надаючи йому турбулентного характеру у момент їх скорочення. Проте, така гіпотеза суперечить загальноприйнятим уявленням, що висвітлені в літературі, але вона заслуговує на увагу.

Висвітлені вище дані огляду літератури спонукали нас приділити достатню увагу вивченню реологічних властивостей крові як суспензії формених елементів у плазмі. В дослідженні будуть враховуватись в основному механічні властивості еритроцитів, оскільки їх у 500–1000 разів більше, ніж лейкоцитів, а в силу своїх надзвичайно малих розмірів тромбоцити зовсім не беруться до уваги. При вивченні реології крові такий підхід виправданий тому, що дозволяє спростити вирішення суттєвих завдань, але є незадовільним, оскільки не враховує розподіл відносно нечисленних у масовому потоці еритроцитів різних за формою, розмірами та, відповідно масою білих клітин крові.

Лейкоцити та тромбоцити на всіх рівнях розгалуження артеріальних судин повинні розподілятися рівномірно, що напевно при ламінарному русі крові не можливо. На думку ряду дослідників це забезпечується лише в умовах турбулентного руху крові. Необхідно відзначити, що за літературними даними є непрямі докази турбулентного руху крові і називаються авторами псевдотурбулентністю [59]. Дослідження цього питання, вочевидь, представляє значний інтерес з теоретичної точки зору та є досить актуальним у практичній медицині.

Відповідно до наведеного вище літературного огляду, у шлуночках серця обов'язково з'являється турбулентні завихрення крові за рахунок роботи передсердно-шлуночкових клапанів, наявності сухожилкових струн, що, в свою чергу, є причиною виникнення шумів у серці. А отже, будь-які захворювання, що призводять до деформації та просторового розташування клапанів, будуть причиною зміни шумів та

їх характеру. Але ця точка зору суперечить численним літературним даним про вплив «несправжніх» і «аномальних» струн , що локалізуються у шлуночках серця, на зміну шумів при роботі серця [113, 114, 115, 116, 117]. Поняття «несправжні» струни, як протиставлення поняттю «справжні», можна вважати у формальному відношенні прийнятним, оскільки, на відміну від перших, вони мають безпосередній зв'язок зі стулками атріовентрикулярних клапанів. Термін «аномальні» струни, за даними численних авторів, не можна вважати нормою, тому що вони виникають в результаті певних порушень під час ембріогенезу серця. Отже, неоднозначність і заплутаність цих понять та термінів, що наведені в літературних джерелах, вимагає більш детального вивчення, що проллє світло на дане питання.

З метою встановлення істинності певних даних літературних джерел стосовно будови серця людини в нормі, недостатнім буде її вивчення у людей, які померли не з причин пов'язаних безпосередньо із серцево-судинними захворюваннями. Насамперед, норма є неоднозначною, оскільки існують індивідуальні анатомо-фізіологічні особливості, які можуть проявлятися численними морфологічними варіантами, що, в свою чергу, будуть спричиняти певні зміни у функціонуванні серця. Наразі, саме цим можна пояснити значні розбіжності у даних багатьох авторів стосовно кількості, розмірів, форми та деяких топографічних особливостей різних анатомічних утворень серця людини. На жаль, в сучасних літературних джерелах відсутні дані, які б системно узагальнили варіанти індивідуальної варіабельності нормальної будови серця, що дало б змогу ґрунтовно трактувати морфо-функціональні ознаки змін у бік аномалії розвитку чи патологічних змін при різних захворюваннях.

Крім того, цінну інформацію стосовно будови серця в нормі можна отримати, досліджуючи його зміни при різних патологічних

станах та захворюваннях. Хвороби серця дуже відрізняються за етіологією та патогенезом, а особливе місце серед них займають вроджені та набуті вади серця. Для розуміння даної проблеми, яка обговорюється, цінне значення мають отримані дані при вивченні морфологічних змін серця, що розвиваються у ньому при набутих вадах клапанів внаслідок ендокардитів, найчастіше спричинених ревматичним ураженням. За статистичними даними на першому місці за частотою ураження знаходиться двостулковий (мітральний) клапан; друге місце посідають вади аортального клапана. Поєднана вада з одночасним ураженням мітрального і аортального клапанів займає третє місце. Дуже рідко спостерігається ураження тристулкового клапана. Отже, це означає, що ендокард, який вистилає лівий шлуночок та покриває клапани лівих відділів серця, більш схильний до впливу деяких патогенних чинників.

В сучасних літературних джерелах докладно описані патоморфологічні зміни серця при набутих вадах серця. Але значна увага приділяється лише змінам у стулках клапанів, сухожилкових струнах та пристінковому ендокарді і взагалі ігноруються дослідження морфологічного стану вушок серця та м'ясистих перекладин.

Проте, періодично в літературних джерелах з'являються повідомлення про патологічні зміни серця без визначення якої природи, в результаті чого формуються нові структури під назвою «несправжніх» та «аномальних» струн. Довести достовірність цих даних можливо за результатами порівняльного дослідження внутрішньої будови порожнин серця в нормі (у людей, які не страждали за життя серцевими захворюваннями) і при певних формах набутих вад, в якості якої найбільш підходить комбінована вада мітрального клапана, оскільки у процесі її розвитку спостерігаються зміни не лише у лівих, а й у правих відділах серця [23, 24, 150].

РОЗДІЛ II

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Матеріалом для дослідження слугували 37 препаратів серця з комбінованою вадою двостулкового клапана (19 препаратів серця з переважанням недостатності мітрального клапана, 18 препаратів серця з переважанням стенозу лівого передсердно-шлуночкового отвору). В рамках договору про співпрацю між ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», Полтавським обласним патологоанатомічним бюро та Полтавською обласною клінічною психіатричною лікарнею ім. А. Ф. Мальцева препарати серця були взяті в зазначених закладах, а також у патологоанатомічному відділенні Олександрівської клінічної лікарні м. Київ.

Збір досліджуваного матеріалу проводився відповідно до рекомендацій по взяттю матеріалу для морфологічних досліджень. Деонтологічні та правові проблеми проведеного дослідження узгоджувались з принципами Гельсінської декларації, що прийнята Генеральною асамблеєю Всесвітньої медичної асоціації (1964–2000 рр.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицини (1997 р.), відповідають положенням ВООЗ, Міжнародної ради медичних співтовариств і кодексу медичної етики (1983 р.), закону України «Про трансплантацію органів та інших біологічних матеріалів» (1999 р.). Відповідно до вищезазначених нормативно-правових документів, кожний випадок забору об'єктів для морфологічних досліджень відповідав встановленій процедурі отримання, транспортування і подальшого зберігання.

При виконанні роботи використовували наступні методи дослідження: анатомічне препарування, морфометричний, ін'єкційно-

корозійний, гістологічний, статистичної обробки із застосуванням ліцензійної програми статистичних пакетів «Microsoft Office Excel 2003».

Отриманий матеріал був розподілений відповідно до методів дослідження (табл. 1).

Таблиця 1

Розподіл досліджуваного матеріалу

Метод	Препарати серця з набутими комбінованими мітральними вадами		Всього
	з переважанням недостатності мітрального клапану	з переважанням стенозу лівого передсердно-шлуночкового отвору	
Ін'єкційно-корозійний	2	1	3
Морфометричний	17	17	34
Всього	19	18	37

Техніка проведення дослідження

Метод анатомічного препарування та морфометрії

До проведення анатомічного дослідженням отримані препарати серця промивали під проточною водою та висушували. З метою порівняльного дослідження внутрішньої будови серця при мітральних вадах проводився його розтин скальпелем. З метою отримання кількісних даних, як морфометричні показники проводили вимірювання за допомогою гнучкої лінійки та штангенциркуля наступних структур:

- 1 – діаметр передсердно-шлуночкових отворів;
- 2 – висота (довжина) та ширина стулок клапанів (висоту стулки вимірювали від середини її фіксації у місці фіброзного кільця до середини її вільного краю, а ширину – за місцем кріплення її до фіброзного кільця між двох міжстулкових комісур);

- 3 – довжина і ширина сосочкоподібних м'язів (довжину визначали відстанню від середини її основи до верхівки, а ширину – поперечним розміром в їх серединній ділянці);
- 4 – довжина та товщина сухожилкових струн;
- 5 – довжина та ширина вушок серця (довжину визначали відстанню від середини їхньої основи до верхівки, а ширину – по середній ділянці вушка);
- 6 – діаметр гирла вушок серця;
- 7 – товщина компактного міокарда передньої стінки лівого та правого шлуночків (біля верхівки серця – нижня третина стінки, біля середньої третини стінки та біля фіброзного кільця – верхня третина стінки);
- 8 – довжина та ширина перекидних м'язових перекладин.

Також проводився підрахунок кількості сосочкоподібних м'язів, сухожилкових струн, перекидних м'язових перекладин у лівих та правих шлуночках серця.

Дані морфометричних досліджень фіксувалися у програмі Microsoft Office Excel 2003 з подальшою їх статистичною обробкою [151].

Після цього, у шлуночках серця висікалися шматочки м'ясистих перекладок, сосочкоподібних м'язів та сухожилкових струн для подальшого виготовлення гістологічних препаратів.

Гістологічний метод

Виготовлення гістологічних препаратів проводилося для вивчення мікроскопічних структурних особливостей складових клапанного апарату серця при набутих комбінованих мітральних вадах.

Шматочки сосочкоподібних м'язів, перекидних м'язових перекладок і сухожилкових струн серця після фіксації в 10% розчині нейтрального формаліну зневоднювали у розчинах етилового спирту

висхідної концентрації з подальшою заливкою у парафін. Було виготовлено по 10 парафінових блоків сосочкоподібних м'язів, перекидних м'язових перекладок та сухожилкових струн. Парафінові блоки різали на поздовжні та поперечні зрізи завтовшки 4–6 мкм на мікротомі МС-2. Після депарафінізації зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозином. Зрізи після забарвлення заключали в бальзам під покривні скельця і досліджували за допомогою світлового мікроскопу MICROmed з використанням збільшень $\times 40$, $\times 100$, $\times 200$ з подальшим фотографуванням.

Ін'єкційно-корозійний метод дослідження

Порожнини препаратів сердець промивали 0,9 % розчином NaCl з гепарином та надалі їх висушували. Після проведення морфометрії та фотографування зовнішньої форми серця, їх препарати заповнювали самотвердіючою пластмасою холодної полімеризації «Протакрил-М». Наповнення порожнин правих та лівих відділів серця проводили роздільно у повній відповідності з напрямком руху в них крові. З цією метою після повної перев'язки трьох легневих вен у ліве передсердя вводили канюлю в четверту. Для забезпечення підвищеного опору виходу пластмаси через аорту, остання піддавалася частковому звуженню на виході. Заповнення правих порожнин серця проводили через одну з порожнистих вен з перев'язкою іншої. Для підвищення опору виходу пластмаси проводили часткове звуження легеневого стовбура. Після полімеризації пластмаси проводили корозію м'яких тканин серця за допомогою розчину сірчаної кислоти з подальшим промиванням у проточній воді.

РОЗДІЛ ІІІ

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН ВНУТРІШНЬОПОРОЖНИННОЇ БУДОВИ СЕРЦЯ ПРИ КОМБІНОВАНІЙ ВАДІ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Внутрішня поверхня передсердь при комбінованій ваді мітрального клапана

У цьому розділі монографії висвітлені зміни внутрішньої будови порожнин серця при комбінованій ваді мітрального клапана на основі даних, що були отримані за допомогою методів анатомічного препарування, морфометрії та виготовлення корозійних препаратів.

Необхідно нагадати, що серед набутих вад серця ревматичного генезу на першому місці стоять вади мітрального клапана, друге займають вади аортального і дуже рідко зустрічаються вади тристулкового та клапана легеневого стовбура. Набуті вади серця, особливо на фоні ревматичної хвороби, найчастіше є комбінованими, що характеризуються одночасним поєднанням недостатності мітрального клапана та звуженням лівого атріовентрикулярного отвору. Рідко ознаки стенозу і недостатності виражені однаково чітко, найчастіше спостерігається переважання недостатності або стенозу.

Отже, під терміном «комбінована вада мітрального клапана» зазвичай мається на увазі одне з трьох понять:

- 1) комбінація незначного стенозу та недостатності без чітко вираженого переважання одного з них;
- 2) комбінація помірної недостатності з вираженим переважанням стенозу;

3) комбінація вираженої недостатності та помірного стенозу лівого передсердно-шлуночкового отвору.

Недостатність мітрального (двостулкового) клапана характеризується не повним змиканням стулок під час систоли лівого шлуночка, що не закриває передсердно-шлуночковий отвір. Це призводить до зворотного закидання крові (регургітація) у напрямку, протилежному фізіологічному току крові. Звуження лівого передсердно-шлуночкового отвору (мітральний стеноз) навпаки характеризується формуванням перешкоди руху крові з лівого передсердя в лівий шлуночок.

Спочатку розглянемо препарати серця людини, які були отримані за допомогою ін'єкційно-корозійного методу, а саме пластмасові зліпки правих передсердь. Вони унаочнюють загальновідомі зміни форми і об'єму порожнини власне правого передсердя, що виникають послідовно в умовах функціонування серця при набутих комбінованих мітральних вадах.

За результатами дослідження пластмасових зліпків порожнин правих передсердь при різних формах комбінованої вади мітрального клапана відзначається, що загальний принцип їхньої будови збережений. Це проявляється наявністю загального ємнісного резервуару (власне порожнина передсердя) та його придатка (вушка передсердя). Проте, на відміну від норми, при мітральній ваді камера правого передсердя зазнавала деформації, що проявлялось, в основному, у значному збільшенні об'єму за рахунок пазухового (верхнього) відділу власне передсердя. Це призвело до розширення нижнього (лійкоподібного) відділу, який став вкороченим і розширеним у ділянці правого атріовентрикулярного отвору (рис. 4). В свою чергу, останнє явище безпосередньо призводить до розширення відповідного фіброзного кільця. Крім того, пластмасові зліпки правого передсердя

наочно демонструють значне застійне розширення верхньої та нижньої порожнистих вен, які об'єднуються пазуховим (верхнім) відділом даного передсердя (рис. 4).

На передньоверхній поверхні пластмасового зліпка правого передсердя видно оперізуючу борозну, що відокремлює пазуховий відділ від правого вушка. Поряд з цим, відзначається виразне розширення вінцевої пазухи, отвір якої знаходиться під гирлом нижньої порожнистої вени у вигляді лійкоподібного розширення (рис. 5). Цілком зрозуміло, що причиною таких змін є також застійна гіпертензія у правому передсерді, яка розвивається внаслідок порушення гемодинаміки, як у малому, так і у великому колах кровообігу при мітральній ваді.

Тепер перейдемо до розгляду змін, які виникають у вушку правого передсердя, яке теж залучається до патологічного процесу.

Пластмасовий зліпок, що є відбитком рельєфу порожнини правого вушка дозволяє детально вивчити будову внутрішньої поверхні їх стінок. В нормі вушко правого передсердя є не глибоким, але широким випинанням латеральної стінки власне правого передсердя. Внутрішня поверхня правого вушка має м'ясисті перекладки і гребенясті м'язи, між якими формуються борозни. Борозни і гребенясті м'язи мають віялоподібну орієнтацію до поздовжньої вісі лійкоподібного (нижнього) відділу правого передсердя. Цей рельєф вушка є особливим пристосуванням, що при систолі призводить до утворення вихрових потоків, які накладаються на основний потік крові з правого передсердя в правий шлуночок, надаючи йому деяку турбулентність.

За умов формування набутої комбінованої мітральної вади серця праве вушко, зберігаючи свої загалі риси будови, піддається помітній деформації, що проявляється у його сплюсненні і розширенні об'єму пропорційно до ступеня збільшення всієї порожнини передсердя. Це

супроводжується помітним укороченням його сліпого печеристого відростка. Проте необхідно відзначити, що збільшення латеральної стінки вушка, яке добре видно на пластмасовому зліпку (рис. 4), не є причиною згладжування її внутрішньої поверхні. У даної стінки зберігається такий же ребристий рельєф за рахунок різного ступеня вираженості гіпертрофії гребенястих м'язів.

Дана патологія серця характеризується збереженням зовнішньої форми правого вушка у вигляді трапеції, як і в нормі, але з більш тупішою верхівкою.

Вивчення внутрішньої поверхні порожнини правого передсердя на вологих анатомічних препаратах серця дало змогу встановити, що рельєф його стінок гладкий, окрім невеликої ділянки на латеральній стінці, де відмічаються гіпертрофовані м'ясисті перекладки (рис. 6). Дані анатомічні утворення відокремлюються від гирла правого вушка коловими м'язовими волокнами (на пластмасовому зліпку їх негативний відбиток відповідає оперізуючій борозні) (рис. 1). Між деякими гребенястими м'язами стінка правого передсердя тоненька, позбавлена м'язових елементів (рис. 6).

При набутій мітральній ваді серця внутрішня поверхня вушка правого передсердя характеризується значно вираженим печеристим рельєфом внаслідок наявності гіпертрофованих гребенястих м'язів і м'ясистих перекладок. Такі компенсаторно-приспосувальні зміни у гребенястих м'язах та м'ясистих перекладках свідчить про значну їх роль в процесі скорочення передсердя при підвищеному функціональному навантаженні. На 2 препаратах із 34 спостережень дані м'язи займали майже весь просвіт порожнини правого вушка (рис. 7).

Лише в одному випадку з 34 спостережень у померлих з мітральною вадю серця у порожнині правого вушка було виявлено невеликих розмірів пристінковий тромб, який локалізувався на його

латеральній стінці ближче до верхівки. У решті випадків тромби у порожнині правого вушка виявлені не були.

Відповідно до отриманих даних морфометричного дослідження при комбінованій мітральній ваді характерною особливістю правого вушка є зміна його форми та розмірів. До зміни форми вушка призводить згладжування його верхівки за рахунок розширення вушка у порівнянні з нормою (рис. 8).

Морфометричний аналіз вологих анатомічних препаратів сердець із комбінованою вадю мітрального клапана з переважанням стенозу лівого атріовентрикулярного отвору (табл. 2) показав, що діаметр гирла правого вушка коливався в межах 1,78-2,4 см. Ширина правого вушка при комбінованій ваді мітрального клапана з переважанням стенозу лівого атріовентрикулярного отвору варіює в межах 3,09-3,8 см, а довжина його коливається від 3,26 см до 3,89 см.

Таблиця 2

**Параметри правого вушка серця при комбінованій ваді
мітрального клапана (в см)**

Досліджувані параметри	Праве вушко		
	при переважанні стенозу мітрального клапана	при переважанні недостатності мітрального клапана	норма
Довжина	3,58±0,05*	3,01±0,03*	3,29±0,05
Ширина	3,63±0,05*	3,54±0,017*	3,19±0,05
Діаметр гирла	2,19±0,04*	2,14±0,03*	1,63±0,02

Примітка. * - $p < 0.0005$ у порівнянні з нормою.

Комбінована мітральна вада з переважанням недостатності мітрального клапана характеризується варіацією діаметру гирла правого вушка від 2,0 см до 2,45 см. Ширина правого вушка при даній патології коливається в межах від 3,45 см до 3,62 см, а довжина – від 2,79 см до 3,3 см (табл. 2).

Розглянемо пластмасові зліпки порожнин лівого передсердя серця.

Принцип будови лівого передсердя при всіх формах комбінованої вади мітрального клапана загалом збережений (рис. 9). Тобто, у лівому передсерді виділяється власне порожнина лівого передсердя (загальний ємнісний резервуар) та його аурикулярний придаток. При мітральній ваді дані порожнини деформуються, що відбувається, переважно, за рахунок значного розширення пазухового відділу власне лівого передсердя. Це призводить до того, що його лійкоподібний відділ стає ширшим і коротшим в ділянці атривентрикулярного отвору, а це, в свою чергу, сприяє розширенню лівого фіброзного кільця. Пластмасові зліпки лівого передсердя наочно демонструють значне розширення легеневих вен при комбінованій мітральній ваді, що на корозійних препаратах мають форму двох пар сосочкоподібних випинань у пазуховому відділі лівого передсердя (рис. 9). Зрозуміло, що причиною таких змін є порушення гемодинаміки у великому колі кровообігу, які за даної патології серця призводить до застійної гіпертензії у лівому передсерді.

А тепер опишемо зміни лівого вушка серця та як воно залучене до патологічного процесу при комбінованій мітральній ваді. Зліпки його порожнини, що виготовлені з пластмаси, дозволяють візуалізувати структуру внутрішньої поверхні (рис. 9). Можна побачити, що у лівого вушка цілком зберігається рельєф внутрішньої поверхні стінок, що відповідає нормальній його будові. Як видно на пластмасовому зліпку, у вушку лівого передсердя знаходиться осьовий червоподібний виросток

латеральної стінки власне лівого передсердя, з порожниною якого він з'єднується за рахунок розширеної горловини. Цей червоподібний виріст, як і в нормі, закінчується сліпо та доповнюється коралоподібними часточковими додатками, але, на відміну від норми, вони значно збільшені у розмірах.

На вологих анатомічних препаратах сердець з комбінованою мітральною вадою з переважанням стенозу лівого атріовентрикулярного отвору морфометрично встановили, що діаметр гирла вушка лівого передсердя варіює від 1,7 см до 1,9 см, ширина вушка від 3,09 см до 3,58 см, а його довжина – від 3,72 см до 5 см. При комбінованій мітральній ваді з переважанням недостатності, діаметр гирла вушка лівого передсердя коливається в межах від 1,65 см до 1,81 см, його ширина – від 2,98 см до 3,42 см, а довжина лівого вушка варіює в межах від 4,23 см до 4,92 см (табл. 3).

Таблиця 3

**Параметри лівого вушка серця при комбінованій ваді
мітрального клапана (в см)**

Досліджувані параметри	Ліве вушко		
	при переважанні стенозу лівого атріовентрикулярного отвору	при переважанні недостатності двостулкового клапана	норма
Довжина	4,59±0,10*	4,55±0,04*	3,34±0,05
Ширина	3,44±0,03*	3,24±0,04*	2,51±0,05
Діаметр гирла	1,78±0,01*	1,73±0,01*	1,33±0,02

Примітка. * - $p < 0.0005$ у порівнянні з нормою.

Звертає увагу той факт, що при комбінованій мітральній ваді зовнішня форма вушка не змінюється (рис. 10), хоча його порожнина розгалужена і схильна до розширення (особливо в ділянці горловини), але непропорційно у порівнянні з порожниною власне лівого передсердя. За рахунок встановлення даного факту можна припустити, що вушко лівого передсердя має деякі особливості, за рахунок чого воно може зберігати свій міогенний тонус, а виявлене розширення носить компенсаторно-приспосувальний характер змін за умов серцевої недостатності.

Внутрішня поверхня шлуночків та зміни клапанів серця при набутій комбінованій мітральній ваді

У даному розділі розглянемо зліпки з полімеризованої пластмаси, які відображають внутрішній рельєф порожнин лівого та правого шлуночків серця при набутій комбінованій мітральній ваді.

Нагадуємо, що в нормі внутрішній рельєф шлуночків серця забезпечується ендоміокардіальними утвореннями, які не мають у своїй основі міокардіальних компонентів, тобто є виключно похідними ендокарда. В цьому випадку в нашому дослідженні йдеться про сухожилкові струни, які є більш різноманітними за будовою та розташуванням, ніж вони описані в науковій літературі. Серед них виділяють ті, що починаються від сосочкоподібних м'язів та прикріплюються безпосередньо до стулок передсердно-шлуночкових клапанів і називаються сосочково-клапанними сухожилковими струнами. Одні струни прикріплюються по вільному краю стулок, а інші фіксуються в ділянці їх шлуночкової поверхні. Також зустрічаються сухожилкові струни, які не мають прямого зв'язку з передсердно-

шлуночковими клапанами. Вони, розташовуючись у порожнинах обох шлуночків (правого та лівого), займають у них пристінкове положення, опосередковують собою зв'язок між основами сосочкоподібних м'язів і найближчими м'ясистими перекладками. Крім того, вони також зв'язуються з ділянками відповідного фіброзного кільця. Враховуючи, що ці сухожилкові струни за товщиною не відрізняються від типових («справжніх») сухожилкових струн, то, необхідно думати, що вони також сформовані лише сполучнотканинними пучками колагенових волокон ендокарда та покриті шаром ендотеліальних клітин, а тому не здатні скорочуватись. Можливо їх основна функція полягає в механічному зв'язуванні розташованих поблизу різних скоротливих утворень, що дає змогу під час систоли зміцнити стінки клапанної зони шлуночків.

На основі вищесказаного, необхідно зробити висновок, що сухожилкові струни, які прикріплюються до стулок клапана цілком обґрунтовано можна позначити терміном «сосочково-клапанні («справжні») сухожилкові струни», а всі інші, які розташовуються впритул до внутрішньої поверхні атріовентрикулярної зони шлуночків – «позаклапанними струнами». У літературних джерелах саме останні позначаються, як «несправжні» струни – такий термін, за нашим переконанням, дуже невдалий, бо має двозначний характер.

Позаклапанні сухожилкові струни, які виявляються в обох шлуночках серця, нами були розділені на **фіброзно-анулярні, міжсосочкоподібні, сосочково-перекладкові і міжперекладкові.**

Позаклапанні фіброзно-анулярні сухожилкові струни беруть свій початок на латеральній поверхні сосочкоподібного м'яза і фіксуються в лівому і правому шлуночках серця в ділянці фіброзного кільця передсердно-шлуночкового отвору.

Позаклапанні міжсосочкоподібні сухожилкові струни зв'язують між собою сосочкоподібні м'язи в порожнинах обох шлуночків серця.

Позаклапанні сосочково-перекладкові сухожилкові струни беруть свій початок від сосочкоподібного м'язу і закінчуються на м'ясистих перекладках стінок шлуночків.

Позаклапанні міжперекладкові сухожилкові струни в обох шлуночках серця з'єднують між собою м'ясисті перекладки в межах протилежних або однієї стінки.

Фіброзно-анулярні позаклапанні сухожилкові струни, які за своєю товщиною можна порівняти з сосочково-клапанними сухожилковими струнами, зустрічаються лише в ділянках переднього і заднього сосочкоподібних м'язів. Беручи до уваги той факт, що місцем початку (*punctum fixum*) позаклапанної фіброзно-анулярної сухожилкової струни є фіброзне кільце, а місцем прикріплення (*punctum mobile*) – сосочкоподібний м'яз, то буде логічним припустити, що натяг даних сухожилкових струн під дією сосочкоподібних м'язів, до яких вони прикріплюються, під час скорочення шлуночків серця буде призводити до утримування фіброзного кільця в необхідному опорному його положенні для клапана.

Решта внутрішньопорожнинних пристінкових утворів шлуночків серця, які спостерігаються в наших дослідженнях, відповідають писаним в літературних джерелах під назвою «аномальних» (або «аномально розташованих») хорд за всіма морфологічними ознаками. На відміну від сосочково-клапанних («справжніх») і позаклапанних («несправжніх») сухожилкових струн, зустрічаються також утворення, що відрізняються, перш за все тим, що вони значно товщі, бо в них знаходяться міокардіальні тяжі, у зв'язку з чим, їх необхідно відносити до особливого типу порожнинних утворень серця.

Тому, з метою виключення термінологічної плутанини, нами пропонується називати їх **міоендокардіальними тяжами**, підкреслюючи цим їх відмінності від суто сухожилкових утворень, що є похідними лише ендокарда. За результатами досліджень, міоендокардіальні тяжі виявлялися на всіх препаратах сердець людей з набутою комбінованою мітральною вадою серця з переважанням як недостатності клапана, так і стенозу лівого атріовентрикулярного отвору.

За результатами наших досліджень, міоендокардіальні тяжі можна розділити на два типи. Найбільш численними є утворення, які в обох шлуночках серця пристінково зв'язують між собою різновіддалені один від одного пункти м'ясистих перекладок, крім того, вони з'єднують фіброзне кільце двостулкового та тристулкового клапанів серця та м'ясисті перекладки. Нами вони були названі **перекидні м'язові перемички** і поділені на **міжперекладкові перекидні м'язові перемички, сосочково-перекладкові перекидні м'язові перемички, міжсосочкоподібні перекидні м'язові перемички, анулярно-перекладкові перекидні м'язові перемички.**

Поруч з цим, в правому шлуночку були виявлені подібні утворення, які зв'язували собою протилежні стінки конуса легеневого стовбура, тому були названі нами **міжстінковими перекидними м'язовими перемичками**. Це нашоє на думку, що таке розташування даних утворень є цілком доцільним, тому що завдяки їх здатності до скорочення можливе ефективне регулювання, в допустимих межах, ширини конуса легеневого стовбура при зміні тиску під час систоли і діастоли правого шлуночка. Цікавим є відсутність **міжстінкових перекидних м'язових перемичок** в порожнині лівого шлуночка. Це можна пояснити тим, що міокард лівого шлуночка, на відміну від правого, більше ніж у два рази товщій, тому необхідність у

наявності додаткових утворень для фіксації аортального конуса відпадає.

За допомогою порівняльного аналізу пластмасових зліпків порожнин правого та лівого шлуночків встановлено, що у лівому шлуночку серця розгалуженість міжперекладкових просторів менша.

За допомогою зліпків порожнин правого шлуночка при комбінованих мітральних вадах (рис. 11) виявлено, що його передня стінка має більш опуклу форму, у порівнянні з нормою, та характеризується наявністю виражених широких борозен між гребінцями. Останні розташовуються віялоподібно від верхівки серця у напрямку до легеневого стовбура.

Поверхня перегородки серця зі сторони правого шлуночка на пластмасовому зліпку має увігнуту форму, на відміну від передньої, що можна пояснити компенсаторною гіпертрофією міокарда. Рельєф перегородки формується за рахунок широких борозен та гребінців, які розташовуються косо у напрямку від передсердно-шлуночкової зони до лівого краю правого шлуночка. В ділянці верхівки правого шлуночка серця борозни розташовуються не упорядковано. Середня третина передньої поверхні правого шлуночка характеризується S-подібними вигинами борозен та гребінців у напрямку до правого артеріального конуса. Безпосередньо у ділянці самого конуса і верхньої третини передньої поверхні пластмасового зліпка розташування борозен та гребінців має паралельний хід відносно один до одного. На пластмасовому зліпку, що є відбитком рельєфу внутрішніх поверхонь правого шлуночка, широкі борозни відповідають гіпертрофованим м'ясистим перекладкам. Гребінці, які мають різну висоту та товщину на зліпку, в свою чергу, є «негативом» відображення міжперекладкових борозен стінок вологих препаратів правого шлуночка серця.

При набутій комбінованій мітральній ваді серця з переважанням стенозу лівий шлуночок на пластмасових зліпках його порожнини (рис. 12) має конусоподібну форму, а при ваді з переважанням недостатності мітрального клапана – округлу форму. Рельєф внутрішньої поверхні лівого шлуночка на пластмасовому зліпку характеризується наявністю упорядкованої системи менш виражених неглибоких і ширших борозен і тонких гребінців, які їх розділяють. Останні розташовуються спіралеподібно з правосторонньою орієнтацією від верхівки серця до атріовентрикулярного отвору та аортального конуса.

Гребінці та борозни візуалізуються найвиразніше на латеральній поверхні полімеризованого зліпка порожнини лівого шлуночка і менше у нижніх відділах перегородкової поверхні.

Під час вивчення вологих анатомічних препаратів розкритих сердець було встановлено, що двостулковий та тристулковий клапани, а також рельєф внутрішньої поверхні стінок правого та лівого шлуночків зазнали виражених змін у процесі формування набутої комбінованої мітральної вади (рис. 13).

Спочатку сформуємо загальне уявлення про вигляд тристулкового клапана при поєднаній мітральній ваді серця. На перший погляд, без попереднього знання про наявність патології у даному серці, представлений препарат можна прийняти у своїй протилежній приналежності, тому що в нормі атріовентрикулярний отвір, обмежений краями стулок, виглядає більш широким, порівняно з патологією. Однак, це можна пояснити тим, що стулки клапана в нормальному стані провисають донизу у порожнину шлуночка. В той час, як за умов патологічних змін, вони розташовуються більш горизонтально по відношенню до атріовентрикулярного отвору та фіброзного кільця. Іншими словами, в останньому випадку клапанні стулки знаходяться в стані близькому до змикання, при якому його недостатність можна

встановити за наявності між стулками щілини (рис. 13).

Після розсічення та розведення передньої стінки правого шлуночка серця для прямого спостереження стають доступними стулки тристулкового клапана (рис. 14). Під час візуального огляду відмічається, що стулки клапана вкорочені, стали ущільненими та менш еластичними. Краї стулок деформовані у бік порожнини шлуночка. Це пояснює описану вище форму тристулкового клапана у вигляді постійно зіяючої щілини. Отримані результати морфометричного дослідження стулок тристулкового клапана та діаметра правого атріовентрикулярного отвору, які будуть представлені нижче, також підтверджують дане положення.

Аналізуючи власні спостереження встановлено, що тристулковий клапан серця при мітральній ваді, як і в нормі, складається з трьох основних стулок – передньої, задньої та перегородкової. Розміри стулок варіюють. Передня стулка тристулкового клапана має найбільші розміри, а найменші – перегородкова стулка. Додаткові стулки поступаються розмірами основним стулкам і, як правило, мають трикутну форму. До додаткової стулки ми відносили стулку, яка мала рівні за довжиною комісури.

Морфометрично при комбінованій мітральній ваді визначались наступні параметри передньої стулки тристулкового клапана: довжина – 2,18-2,89 см, ширина – 3,3 см-4,5 см. Показники довжини задньої стулки тристулкового клапана коливались в межах від 1,62 см до 2,79 см, а ширина варіювала від 2,86 см до 4,52 см. Перегородкова стулка тристулкового клапана мала менші розміри у порівнянні з попередніми та її довжина складала від 1 см до 1,48 см, а ширина – від 1,9 см до 2,18 см (табл. 4).

**Морфометричні параметри стулок тристулкового клапана
серця при комбінованій мітральній ваді (в см)**

Досліджувані параметри	Розміри стулок трьохстулкового клапана					
	при мітральній ваді			норма		
	передня стулка	задня стулка	перегородкова стулка	передня стулка	задня стулка	перегородкова стулка
Ширина	3,72± 0,04**	3,71± 0,08*	2,01± 0,01*	3,49± 0,05	3,15± 0,05	2,17± 0,04
Довжина	2,56± 0,03**	2,42± 0,04*	1,19± 0,02*	2,72± 0,04	2,67± 0,03	1,41± 0,02

Примітка: * - $p < 0.0005$;

** – $p < 0.005$ у порівнянні з нормою.

Діаметр правого атріовентрикулярного отвору при обох формах комбінованої мітральної вади серця має більшу величину, ніж у нормі. Комбінована мітральна вада з переважанням недостатності характеризувалась варіюванням діаметру правого передсердно-шлуночкового отвору в межах 3,98–8 см, а при комбінованій мітральній ваді з переважанням стенозу лівого атріовентрикулярного отвору діаметр коливався від 3,5 см до 6,5 см (табл. 5).

Проте, не лише за рахунок описаних змін стулки клапана втрачають здатність до провисання у напрямку від фіброзного кільця в порожнину правого шлуночка. Також цьому явищу сприяють

морфологічні зміни в сосочкових м'язах та струнах, які забезпечують тягове напруження стулок.

Таблиця 5

Морфометричні параметри правого атріовентрикулярного отвору серця при комбінованій мітральній ваді (в см)

Досліджувані параметри	Правий передсердно-шлуночковий отвір		
	при переважанні мітральної недостатності	при переважанні мітрального стенозу	норма
Діаметр	5,39±0,31*	5,02±0,18*	3,35±0,05

Примітка. * – $p < 0.0005$ у порівнянні з нормою.

У порівнянні з нормою, при досліджуваних формах набутої комбінованої мітральної вади деякі сосочково-клапанні сухожилкові струни вкорочуються і незначно потовщуються. Це призводить до зменшення відстані між вільними краями стулок і верхівками сосочкоподібних м'язів, які стають більш видовженими. Це може свідчити про те, що в процесі дилатації правого шлуночка при набутій мітральній ваді спостерігається підвищення міогенного напруження в його клапанному апараті.

Відповідно до результатів проведених нами досліджень встановлено, що кількість сосочково-клапанних («справжніх») сухожилкових струн, які фіксуються до вільного краю передньої стулки тристулкового клапана, коливається від 5 до 17. Довжина за морфометричними даними цих струн коливається в межах від 0,12 см до 1,42 см, а товщина варіює від 0,02 см до 0,15 см (табл. 6).

Задня стулка вище досліджуваного клапана зв'язана з сосочкоподібним м'язом за допомогою 5-10 сосочково-клапанних

сухожилкових струн. При мітральній ваді ці утворення довші за передньо описані сосочково-клапанні сухожилкові струни тристулкового клапана, але у порівнянні з нормою коротші. Сосочково-клапанні сухожилкові струни задньої стулки трьохстулкового клапана завдовжки від 0,6 до 1,3 см, а товщина їх коливається в межах від 0,01 см до 0,15 см (табл. 6).

До перегородкової стулки трьохстулкового клапана фіксуються від 4 до 9 сосочково-клапанних сухожилкових струн. Їх довжина становить від 0,4 см до 1,3 см, а товщина варіює в межах 0,01 - 0,15 см (табл. 6).

Таблиця 6

Параметри сосочково-клапанних сухожилкових струн правого шлуночка серця при комбінованій мітральній ваді (в см)

Досліджувані параметри	Правий шлуночок					
	при мітральній ваді			норма		
	струни до передньої стулки	струни до задньої стулки	струни до перегородкової стулки	струни до передньої стулки	струни до задньої стулки	струни до перегородкової стулки
Товщина	0,06± 0,001*****	0,05± 0,001*	0,05± 0,001**	0,05± 0,004	0,04± 0,002	0,04± 0,003
Довжина	0,60± 0,01*	0,86± 0,01*****	0,81± 0,01***	0,87± 0,04	0,89± 0,05	0,88± 0,04

Примітка: * – $p < 0.0005$;

** – $p < 0.005$;

*** – $p < 0.05$;

**** – $p < 0.25$;

***** – $p < 0.025$ у порівнянні з нормою.

Відповідно до результатів наших досліджень виявлено, що передня стінка правого шлуночка серця при комбінованій мітральній ваді з переважанням недостатності біля верхівки (нижня третина стінки) і в середній третині товщиною від 0,2 см до 1,2 см, а верхня третина (біля фіброзного кільця) товщиною – 0,2–1 см.

При комбінованій мітральній ваді з переважанням стенозу лівого атріовентрикулярного отвору передня стінка правого шлуночка в усіх відділах була завтовшки від 0,3 см до 0,9 см. Середні показники товщини передньої стінки правого шлуночка при обох формах мітральної вади серця наведені у табл. 7.

Таблиця 7

Морфометричні показники передньої стінки правого шлуночка серця при комбінованій мітральній ваді (в см)

Досліджувані параметри	Передня стінка правого шлуночка		
	при переважанні недостатності	при переважанні стенозу	норма
Товщина	0,60±0,003*	0,59±0,008*	0,46±0,01

Примітка. * – $p < 0.0005$ у порівнянні з нормою.

Поряд з цим, гіпертрофія стінки правого шлуночка призводить до змін у м'ясистих перекладках. М'ясисті перекладки в нормі представлені помірно вираженими і незначно згладженими тяжами, що переплітаються між собою, а при мітральній ваді вони набувають гіпертрофованої печеристої мережі в правому шлуночку серця (рис. 15).

Дані м'ясисті перекладки віддаляються від самої стінки шлуночка і значно виступають в його порожнину. М'ясисті перекладки умовно поділяють на два типи. Перший тип м'ясистих перекладок розташовується вздовж внутрішньої поверхні шлуночка. До другого

типу відносяться м'ясисті перекладки, що перекидаються через шлуночкову порожнину і з'єднують поряд розташовані стінки. Необхідно зазначити, що при мітральній ваді спостерігається значне збільшення площі внутрішньої поверхні стінок правого шлуночка у порівнянні з нормою. Всі описані вище зміни правого шлуночка серця розвиваються поступово в залежності від стадії мітральної вади.

Кількість сосочкоподібних м'язів у правому шлуночку серця при набутій комбінованій мітральній ваді коливається від 2 до 7. У 17 з 34 випадків єдиний сосочкоподібний м'яз, який мав трикутну форму, був присутній на перегородковій стінці правого шлуночка, а в інших він не спостерігався (рис. 16).

Довжина сосочкоподібних м'язів передньої стінки правого шлуночка складала від 2,04 см до 3,55 см, а довжина сосочкоподібних м'язів задньої стінки правого шлуночка менша від вищезгаданих м'язів і коливалась в межах 1,65–2,62 см. Сосочкоподібні м'язи перегородкової стінки правого шлуночка були завдовжки від 0,72 см до 1,42 см (табл. 8). Ширина сосочкоподібних м'язів передньої та задньої стінок правого шлуночка також змінилась у порівнянні з нормою і варіювала в межах від 0,78 см до 1,35 см. Ширина сосочкоподібних м'язів перегородкової стінки даного шлуночка коливалась від 0,55 см до 0,74 см в діаметрі (табл. 8).

При набутій комбінованій мітральній ваді передні та задні сосочкоподібні м'язи правого шлуночка серця мали конусоподібну та циліндричну форми, рідше спостерігались багатоголівчасті м'язи та м'язи неправильної форми (рис. 16).

Необхідно відзначити, в ході проведення дослідження на передній і задній стінках правого шлуночка ми спостерігали як поодинокі сосочкоподібні м'язи, так і множинні, що можна трактувати, як присутність додаткових сосочкоподібних м'язів окрім основних.

Морфометричні параметри сосочкоподібних м'язів правого шлуночка серця при комбінованій мітральній ваді (в см)

Досліджувані параметри	Сосочкоподібні м'язи правого шлуночка					
	при мітральній ваді			норма		
	передні	задні	перегородкові	передні	задні	перегородкові
Довжина	2,87± 0,05*	2,03± 0,04*	1,09± 0,05*	1,83± 0,05	1,53± 0,05	0,36± 0,04
Ширина	0,92± 0,01*	0,97± 0,02**	0,64± 0,01*	0,77± 0,03	0,82± 0,04	0,35± 0,03

Примітка: * – $p < 0.0005$; ** – $p < 0.005$ у порівнянні з нормою.

Під час розтину порожнини лівого шлуночка на тотальних анатомічних препаратах серця із набутою мітральною вадю, першочергово, ми отримали переконливі підтвердження загальновідомих патоморфологічних змін форми та конфігурації безпосередньо самих стулок двостулкового клапана, а також сосочкоподібних м'язів і пов'язаних з ними сосочково-клапанних сухожилкових струн.

Тотальні препарати серця з набутою комбінованою мітральною вадю дали змогу виявити, що стулки мітрального клапана значно потовщені, укорочені, деформовані, з горбистою поверхнею. Нерівності стулок, що найбільш були помітні на них при огляді з боку порожнини лівого передсердя, у більшості випадків формувалися за рахунок склеротичних змін та дистрофічного звапніння (рис. 17). На

передсердній та шлуночковій поверхнях стулок лівого передсердно-шлуночкового клапана у 12 з 34 випадків нами було виявлено тромботичні нашарування, які мали вигляд «бородавок».

Набута комбінована вада мітрального клапана з переважанням стенозу лівого атріовентрикулярного отвору характеризувалась його звуженням переважно за рахунок зрощення передньої та задньої стулок двостулкового клапана в ділянці їх комісур поблизу фіброзного кільця. Патологічні процеси при ревматизмі призводили до зміни загальної форма мітрального клапана у вигляді «гудзикової петельки» (рис. 17).

Недостатність мітрального клапана розвивалася в основному внаслідок змін сухожилкових струн, що характеризувались їх ушкодженням з подальшим вкороченням і зрощенням, за рахунок чого стулки втягувались у порожнину лівого шлуночка, а клапан набував лійкоподібної форми, що нагадує «риб'ячу пащу» (рис. 18).

Морфометричні дослідження передньої та задньої стулок при набутій комбінованій мітральній ваді показали, що їх величина значно варіює. Передня стулка мітрального клапана мала довжину, яка коливалась в межах від 2,33 см до 3,3 см, а ширина варіювала від 1,2 см до 3,82 см. Параметри довжини та ширини задньої стулки мітрального клапана відповідно становили 1,85 – 2,85 см та 1,68 – 4 см (табл. 9).

Діаметр лівого атріовентрикулярного отвору у хворих з набутою комбінованою мітральною вадю з переважанням стенозу зменшується і варіював в межах від 0,7 см до 3,7 см (табл. 10). Звуження даного отвору спричиняє розвиток застійних явищ у лівому передсерді, що, в свою чергу, призводить до зростання тиску у венах малого кола кровообігу та капілярах. Підвищення опору току крові в легеневих артеріолах та артеріях надалі призводить до гіпертрофії стінок правого шлуночка.

Таблиця 9

Морфометричні параметри стулок мітрального клапана серця при комбінованій мітральній ваді (в см)

Досліджувані параметри	Стулки мітрального клапана			
	при мітральній ваді		в нормі	
	передня	задня	передня	задня
Ширина	2,8±0,12**	3,02±0,10*	3,63±0,04	3,86±0,05
Довжина	2,7±0,03*	2,35±0,04**	3,06±0,05	2,55±0,05

Примітка: * – $p < 0.0005$;

** – $p < 0.005$ у порівнянні з нормою.

Комбінована мітральна вада серця з переважанням недостатності двостулкового клапана характеризується зміною форми лівого атріовентрикулярного отвору, який набуває вигляду округлої щілини, діаметром від 3,5 см до 7 см (табл. 10).

Таблиця 10

Морфометричні параметри лівого передсердно-шлуночкового отвору серця при комбінованій мітральній ваді (в см)

Досліджувані параметри	Лівий передсердно-шлуночковий отвір		
	при переважанні стенозу	при переважанні недостатності	норма
Діаметр	1,69±0,20*	4,59±0,27*	2,95±0,04

Примітка. * – $p < 0.0005$ у порівнянні з нормою.

Недостатність мітрального клапана проявляється неповним змиканням країв його стулок з декількох причин: їх ригідності та ураження сухожилкових струн, що характеризується збільшенням лівого атріовентрикулярного отвору під час скорочення шлуночка, обумовлюючи регургітацію (зворотній рух крові) зі шлуночка у ліве передсердя. Отже, в цілому це призводить до порушення серцевої гемодинаміки. Вищеописаний механізм порушення гемодинаміки призводить до дилатації порожнини лівого шлуночка, оскільки у діастолу шлуночка з передсердя надходить більший об'єм крові.

Перевантаження лівого шлуночка збільшеним об'ємом крові сприяє розвитку робочої гіпертрофії його стінок. За допомогою морфометричного дослідження зазначені вище факти підтверджуються та розширюють загальновідомі дані.

Визначення товщини передньої стінки лівого шлуночка при комбінованій мітральній ваді з переважанням недостатності показало, що у нижній третині розміри її складають від 0,99 см до 2,2 см, в середній третині – від 1,08 см до 2,2 см, а товщина верхньої третини, що знаходиться біля фіброзного кільця, коливається в межах від 0,99 см до 2,4 см (табл. 11). Комбінована мітральна вада з переважанням стенозу лівого атріовентрикулярного отвору характеризувалась менш вираженими змінами товщини передньої стінки лівого шлуночка, що в нижній третині варіювала від 0,72 см до 1,9 см, в середній третині коливалась в межах від 0,75 см до 1,9 см, а у верхній третині – від 0,72 см до 1,9 см (табл. 11).

Чітко візуалізуються і зміни сухожилкових струн, які з'єднують вільні краї стулок клапанів та відповідних сосочкоподібних м'язів. Дані фіброзні утворення помітно потовщуються та укорочуються, що призводить до зменшення відстані між структурами, які вони зв'язують.

Таблиця 11

**Морфометричні параметри передньої стінки лівого шлуночка
серця при комбінованій мітральній ваді (в см)**

Досліджувані параметри	Передня стінка лівого шлуночка		
	при переважанні недостатності	при переважанні стенозу	норма
Товщина	1,54±0,017*	1,43±0,014*	0,86±0,05

Примітка. * – $p < 0.0005$ у порівнянні з нормою.

При обох формах мітральної ваді серця довжина сосочково-клапанних сухожилкових струн, що фіксуються до передньої стулки двостулкового клапана, варіює в межах від 0,1 см до 1,5 см, а товщина складає в межах 0,05-0,2 см (табл. 12).

Таблиця 12

**Морфометричні параметри сосочково-клапанних струн лівого
шлуночка серця при комбінованій мітральній ваді (в см)**

Досліджувані параметри	Сосочково-клапанні струни лівого шлуночка			
	при мітральній ваді		норма	
	струни до передньої стулки	струни до задньої стулки	струни до передньої стулки	струни до задньої стулки
Товщина	0,1±0,002**	0,09±0,001*	0,05±0,003	0,05±0,003
Довжина	0,79±0,02**	0,85±0,02**	0,94±0,05	1,01±0,05

Примітка: * – $p < 0.0005$;

** – $p < 0.005$ у порівнянні з нормою.

Довжина сухожилкових струн, які прикріплюються до задньої стулки мітрального клапана, коливається від 0,3 см до 1,9 см, а товщина відповідає 0,05–0,2 см (табл. 12). При цьому, сосочково-клапанні сухожилкові струни, що починаються від сосочкоподібних м'язів, мають вигляд прямого їх продовження, а в певних ділянках верхівкові відділи цих м'язів мов би зростаються зі значно потовщеним кінцем клапанної стулки за рахунок фіброзних змін у них.

У деяких випадках від сосочкоподібних м'язів відходять V-подібної форми сосочково-клапанні сухожилкові струни, які мають спільну точку початку, але різні точки прикріплення до стулки клапана. Крім цього, ревматичне ураження серця з формуванням мітральної вади супроводжується злипанням між собою сухожилкових струн в лівому шлуночку (рис. 19). Це підтверджується кількісним їх аналізом, оскільки у нормі чисельність сухожилкових струн коливається від 11 до 57, а при набутій комбінованій мітральній ваді стає меншою і варіює від 7 до 27. За нашими дослідженнями, кількість сосочково-клапанних сухожилкових струн, які фіксуються до передньої стулки мітрального клапана, становить від 2 до 12, а до задньої стулки – від 5 до 15 струн. Сосочково-клапанні сухожилкові струни, які прикріплюються до задньої стулки мітрального клапана, довші за сосочково-клапанні сухожилкові струни, які фіксовані до передньої стулки.

Необхідно зазначити, що сосочково-клапанні сухожилкові струни, відходячи від верхівок сосочкоподібних м'язів декількома основними стовбурами, розгалужуються у напрямку стулок мітрального клапана на декілька гілочок за магістральним та розсипним типами. У місці фіксації до стулок, вони стають товщими. Сосочково-клапанні сухожилкові струни прикріплюються на вільному краї, а також до нижньої та середньої третини довжини обох стулок клапана лівого передсердно-шлуночкового отвору зі сторони шлуночкової поверхні. У місці їх

прикріплення до стулок струни часто галузяться, набуваючи вигляду «гусячої лапки».

При комбінованій мітральній ваді серця конфігурація внутрішнього рельєфу лівого шлуночка представлена помірно вираженими, паралельно розташованими між собою м'ясистими перекладками міокарда (рис. 20), що відрізняється від таких у правому шлуночку, де такі ж утворення набувають вираженої гіпертрофованої печеристої структури. Сосочкоподібні м'язи в порожнині лівого шлуночка стають гіпертрофованими, а загальна їх кількість, у порівнянні з нормою, зменшується.

При набутій комбінованій мітральній ваді чисельність сосочкоподібних м'язів лівого шлуночка становить від 2 до 5 м'язів. В нашому дослідженні у 8 з 34 випадках виявлялись по одному сосочкоподібному м'язу на передній і задній стінках лівого шлуночка, тобто один основний передній і один основний задній сосочкоподібний м'яз. В інших спостереженнях сосочкоподібні м'язи на цих стінках були множинними (рис. 19, рис. 20). Нами відмічена наявність переднього основного і кількох додаткових передніх сосочкоподібних м'язів, при одночасній присутності одного основного заднього сосочкоподібного м'яза. У лівому шлуночку частіше спостерігались дані м'язи у такому поєднанні: один основний і 2 додаткові передні сосочкоподібні м'язи; один основний і 1 додатковий задній сосочкоподібні м'язи. Нерідко при даній патології серця множинні сосочкоподібні м'язи спаяні між собою в межах передньої або задньої стінки лівого шлуночка.

В декількох випадках (7 з 34 спостережень) сосочкоподібні м'язи спаювались між собою та своєю верхівкою зі стулками мітрального клапана (рис. 21). При наявності одиничних сосочкоподібних м'язів, вони розташовувались центрально на стінках лівого шлуночка, а при наявності декількох – займали латеральні частини стінок.

Серед досліджуваних випадків комбінованої мітральної вади з переважанням стенозу та недостатності у десяти серцях сосочкоподібні м'язи у верхній третині довжини на дотик були кам'янистої щільності (рис. 19, рис. 21). Ці патоморфологічні зміни виникли у даних м'язах лівого шлуночка, що мали конусоподібну та багатоголовчату форми (рис. 22), внаслідок розвитку дистрофічного звапніння.

З 34 сердець лише в одному випадку в порожнині лівого шлуночка при комбінованій мітральній ваді з переважанням стенозу лівого атріовентрикулярного отвору виявлені три сосочкоподібні м'язи, які були різної форми. Багатоголову форму мав єдиний передній сосочкоподібний м'яз, а задні сосочкоподібні м'язи, з яких один був основним, а інший додатковим, перший мав конусоподібну форму, другий – неправильну, маючи багато граней (рис. 23). Морфометричні параметри сосочкоподібних м'язів при мітральній ваді змінювалися внаслідок розвитку гіпертрофії, у порівнянні з нормою.

Довжина передніх сосочкоподібних м'язів лівого шлуночка варіювала в межах від 2,4 см до 3,7 см, а ширина – від 0,83 см до 1,6 см. Довжина задніх сосочкоподібних м'язів складала в середньому $2,45 \pm 0,05$ см (1,98-3 см), а ширина – $1,02 \pm 0,03$ см (0,79-1,45 см). Середні розміри результатів морфометричних даних сосочкоподібних м'язів лівого шлуночка серця наведені в таблиці 13.

Комбінована мітральна вада характеризується потовщенням та укороченням стулок двостулкового клапана, що призводить, у свою чергу, до укорочення та пропорційного потовщення сосочково-клапанних сухожилкових струн та, відповідно, наближення до крайового клапанного поясу верхівок гіпертрофованих сосочкоподібних м'язів.

Морфометричні параметри сосочкоподібних м'язів лівого шлуночка серця при комбінованій мітральній ваді (в см)

Досліджувані параметри	Сосочкоподібні м'язи лівого шлуночка			
	при мітральній ваді		норма	
	передні	задні	передні	задні
Довжина	3,1±0,05*	2,45±0,05*	1,92±0,05	1,82±0,05
Ширина	1,16±0,03*	1,02±0,03*	0,79±0,04	0,74±0,05

Примітка: * – $p \leq 0.0005$ в порівнянні з нормою.

Такі морфологічні зміни клапанного апарату (стулок, сосочково-клапанних сухожилкових струн та сосочкоподібних м'язів) розвиваються поступово (в період компенсації) для забезпечення сталої роботи серця, що змінюється при ревматичному ураженні.

Морфологія ендоміокардіальних формувань шлуночків серця при комбінованій ваді мітрального клапана

У попередньо викладеному нами матеріалі були описані сосочково-клапанні сухожилкові струни, сосочкоподібні м'язи і м'ясисті перекладки, які є ендоміокардіальними утвореннями шлуночків серця. Але залишились без уваги інші ендоміокардіальні утворення шлуночків серця: позаклапанні сухожилкові струни та перекидні м'язові перемички. Необхідно нагадати, що в літературних джерелах

позаклапанні сухожилкові струни та перекидні м'язові перемички зазначаються, як «несправжні» та «аномальні» сухожилкові струни.

В результаті наших досліджень було виявлено, що, порівняно з нормою, їх кількість не змінюється, так як не змінюється і їх локалізація. Зазнає деяких перетворень лише їх форма, що мабуть пов'язано з дилатацією порожнин шлуночків і гіпертрофічними змінами м'ясистих перекладок міокарда обох шлуночків серця. Було виявлено, що позаклапанні сухожилкові струни в певних ділянках ставали довшими і стоншувались, а в інших, навпаки – коротшими і потовщувались, що, ймовірно за все, пов'язано з нерівномірним розподілом міогенного тонусу перекладкового міокарда стінок шлуночків.

Розглянемо ендоміокардіальні утворення правого шлуночка при комбінованій мітральній ваді.

Проведені дослідження показують, що деякі позаклапанні сухожилкові струни правого шлуночка ставали товщими і коротшими, у порівнянні з нормою. Початок позаклапанних фіброзно-анулярних сухожилкових струн розташовувався на задніх сосочкоподібних м'язах правого шлуночка, рідше – на передніх та перегородкових, а місцем прикріплення була ділянка правого фіброзного кільця. Дані сухожилкові струни мали довжину, яка варіювала від 0,87 см до 1,68 см, а товщина – від 0,02 см до 0,12 см (табл. 14).

Позаклапанні міжсосочкоподібні сухожилкові струни у правому шлуночку були довжиною, що коливалась від 0,23 см до 0,41 см, а товщиною в межах від 0,04 см до 0,09 см. (табл. 14).

Кількість позаклапанних сухожилкових струн порожнини правого шлуночка коливалась в межах від 1 до 8. При цьому, в порожнині правого шлуночка одночасно виявлялись позаклапанні фіброзно-анулярні, сосочково-перекладкові, міжсосочкоподібні та

міжперекладкові сухожилкові струни у різному поєднанні та співвідношенні.

Таблиця 14

Морфометричні параметри позаклапанних сухожилкових струн правого шлуночка при комбінованій мітральній ваді (в см)

Досліджувані параметри	Позаклапанні сухожилкові струни правого шлуночка			
	при мітральній ваді		в нормі	
	фіброзно-анулярні	міжсосочко-подібні	фіброзно-анулярні	міжсосочко-подібні
Товщина	0,05± 0,002*	0,06± 0,003*	0,04± 0,004	0,024± 0,003
Довжина	1,22± 0,03**	0,32± 0,01**	1,69± 0,05	0,43± 0,04

Примітка: * – $p < 0.0005$;

** – $p < 0.01$ у порівнянні з нормою.

Чисельність позаклапанних фіброзно-анулярних і сосочково-трабекулярних струн у порожнині правого шлуночка варіювала від 1 до 3. В той час як чисельність міжсосочкоподібних струн коливалася від 1 до 2, і міжперекладкових струн – від 1 до 4.

Міжперекладкові сухожилкові струни були довжиною від 0,2 см до 0,52 см, а товщиною – в межах від 0,02 см до 0,09 см. Сосочково-перекладкові сухожилкові струни мали довжину, що відповідала 0,15–0,4 см, а товщину – від 0,02 см до 0,07 см (табл. 15).

**Морфометричні параметри позаклапанних сухожилкових струн
правого шлуночка при комбінованій мітральній ваді (в см)**

Досліджу- вані параметри	Позаклапанні сухожилкові струни правого шлуночка			
	при мітральній ваді		норма	
	між- перекладкові	сосочково- перекладкові	міжпереклад- кові	сосочково- перекладкові
Товщина	0,05±0,002*	0,05±0,003***	0,04±0,006	0,035±0,006
Довжина	0,33±0,01*	0,25±0,01**	0,58±0,001	0,40±0,04

Примітка:

* – $p < 0.0005$;

** – $p < 0.005$;

*** – $p < 0.025$ у порівнянні з нормою.

Зміна форми також була характерна і для перекидних м'язових перемичок порожнини правого шлуночка. Ці зміни, що проявлялися їх потовщенням та видовженням (у порівнянні з нормою) відбувалися внаслідок ревматичного ендокардиту та компенсаторних процесів, що розвивалися у зв'язку з цим.

Анулярно-перекладкові перекидні м'язові перемички, що починаються від м'ясистих перекладок задньої стінки правого шлуночка і прямують до задніх відділів правого фіброзного кільця, помітно сплющувались та подовжувались (рис. 24). Їх довжина варіювала в межах від 1,42 см до 2,3 см, а ширина становила від 0,15 см до 0,36 см. Довжина міжсосочкоподібних перекидних м'язових перемичок була в межах від 0,48 см до 1,2 см, а ширина – від 0,25 см до 0,47 см (табл. 16).

Морфометричні параметри міоендокардіальних тяжів правого шлуночка серця при комбінованій мітральній ваді (в см)

Досліджувані параметри	Міоендокардіальні тяжі правого шлуночка			
	при мітральній ваді		норма	
	анулярно-перекладкові	міжсосочкоподібні	анулярно-перекладкові	міжсосочкоподібні
Ширина	0,24±0,01*	0,37±0,01*	0,14±0,007	0,14±0,012
Довжина	1,80±0,03*	0,87±0,04*	1,31±0,05	0,40±0,02

Примітка: * – $p < 0.0005$ у порівнянні з нормою.

Сосочково-перекладкові перекидні м'язові перемички правого шлуночка були довжиною, що коливалася в межах від 0,78 см до 1,37 см, а шириною, що варіювала від 0,11 см до 0,2 см. Міжперекладкові перекидні м'язові перемички були довжиною від 0,76 см до 2,3 см, а шириною від 0,12 см до 0,3 см (табл. 17).

Кількість м'язових перекидних перемичок правого шлуночка становить від 1 до 8, анулярно-перекладкових перекидних м'язових перемичок спостерігається від 1 до 7, а міжперекладкових перекидних м'язових перемичок – від 1 до 4. Міжсосочкоподібні перекидні м'язові перемички виявляли у кількості від 1 до 3, а сосочково-перекладкові перекидні м'язові перемички варіювали в межах від 1 до 4.

Морфометричні параметри міоендокардіальних тяжів правого шлуночка серця при комбінованій мітральній ваді (в см)

Досліджувані параметри	Міоендокардіальні тяжі правого шлуночка			
	при мітральній ваді		норма	
	сосочково-перекладкові	міжперекладкові	сосочково-перекладкові	міжперекладкові
Ширина	0,14±0,007*	0,17±0,007*	0,11±0,003	0,12±0,006
Довжина	1,07±0,05*	1,47±0,08**	0,67±0,01	1,24±0,03

Примітка: * – $p \leq 0.0005$;

** – $p \leq 0.01$ у порівнянні з нормою.

Робоча гіпертрофія при комбінованій мітральній ваді серця проявлялася подовженням та сплюсненням також з боку міжстінкових перекидних м'язових перемичок правого шлуночка, які розташовувались з обох боків конуса легеневого стовбура. Це є цілком очікуваним, тому що дилатація правого шлуночка розвивається внаслідок застійної гіпертензії крові у судинах малого кола кровообігу. Довжина цих м'язових структур варіювала від 1 см до 2,2 см, а ширина – від 0,2 см до 0,4 см (табл. 18).

Під час дослідження міжстінкові перекидні м'язові перемички у правому шлуночку нам виявлялись у всіх 34 випадках.

Морфометричні параметри міжстінкових перекидних м'язових перемичок правого шлуночка серця при набутій комбінованій мітральній ваді (в см)

Досліджувані параметри	Міжстінкові перекидні м'язові перемички правого шлуночка	
	при мітральній ваді	норма
Ширина	0,30±0,007*	0,19±0,002
Довжина	1,84±0,02*	1,65±0,02

Примітка: * – $p < 0.0005$ у порівнянні з нормою.

Обговоримо морфологічні зміни вищеописаних ендоміокардіальних та міоендокардіальних утворень лівого шлуночка серця при комбінованій мітральній ваді.

При комбінованій ваді мітрального клапана модифікація ендоміокардіальних утворень лівого шлуночка менш виражена, а їх кількість менша у порівнянні з нормою. Позаклапанні сухожилкові струни, що в літературі зустрічаються під терміном «несправжні» або «аномальні» струни, зв'язують між собою поряд розташовані сосочкоподібні м'язи, м'ясисті перекладки і перекидні м'язові перемички. Необхідно відзначити, що при комбінованій мітральній ваді позаклапанні сухожилкові струни стають менш помітними внаслідок їх вкорочення та тісного прилягання до м'ясистих перекладок, у зв'язку з чим їх важко розрізнити.

Вологі анатомічні препарати дають змогу візуалізувати потовщення та вкорочення позаклапанних фіброзно-анулярних, міжсосочкоподібних, міжперекладкових та сосочково-перекладкових сухожилкових струн лівого шлуночка, на відміну від таких у нормі (рис. 19, рис. 20).

При огляді порожнини лівого шлуночка виявлено, що загальна кількість позаклапанних сухожилкових струн при даній патології серця коливається в значних межах (від 1 до 11). Позаклапанні фіброзно-анулярні сухожилкові струни були довжиною в середньому 1,28 см (від 0,75 см до 2 см), а міжсосочкоподібні сухожилкові струни - 0,44 см (від 0,19 см до 0,69 см). Товщина вищеназваних утворень також варіює в значних межах (від 0,02 см до 0,15 см) та складає в середньому 0,08 см. Морфометричні показники позаклапанних фіброзно-анулярних та міжсосочкоподібних сухожилкових струн лівого шлуночка представлені в табл. 19.

Таблиця 19

Морфометричні параметри позаклапанних фіброзно-анулярних та міжсосочкоподібних сухожилкових струн лівого шлуночка при комбінованій мітральній ваді (в см)

Досліджувані параметри	Позаклапанні сухожилкові струни лівого шлуночка			
	при мітральній ваді		норма	
	фіброзно-анулярні	міжсосочкоподібні	фіброзно-анулярні	міжсосочкоподібні
Товщина	0,08±0,002*	0,08±0,002*	0,04±0,002	0,04±0,005
Довжина	1,28±0,05*	0,44± 0,02*	1,97±0,05	0,66±0,05

Примітка: * – $p < 0.0005$ у порівнянні з нормою.

Позаклапанні міжперекладкові сухожилкові струни були довжиною в середньому 0,68 см, що варіює в межах 0,3-1 см, а сосочково-перекладкові сухожилкові струни – 0,89 см (від 0,5 см до 1,2 см). Товщиною вищезгадані позаклапанні сухожилкові струни були в

середньому 0,06 см, що варіювало від 0,02 см до 0,15 см.

Середні морфометричні показники позаклапанних сосочково-перекладкових та міжперекладкових сухожилкових струн у лівому шлуночку наведені в табл. 20.

Таблиця 20

Морфометричні параметри позаклапанних міжперекладкових та сосочково-перекладкових струн лівого шлуночка при комбінованій мітральній ваді (в см)

Параметри	Позаклапанні струни правого шлуночка			
	при мітральній ваді		норма	
	міжперекладкові	сосочково-перекладкові	міжперекладкові	сосочково-перекладкові
Товщина	0,06±0,002*	0,06±0,003*	0,03±0,005	0,04±0,001
Довжина	0,68±0,02*	0,89±0,05**	1,05±0,05	1,06±0,04

Примітка: * – $p < 0.0005$;

** – $p < 0.01$ у порівнянні з нормою.

Структурна організація перекидних м'язових перемичок порожнини лівого шлуночка має аналогічні закономірності змін.

Однак, доречно відзначити, що при морфометричному дослідженні ми не виявили в порожнині лівого шлуночка міжсосочковоподібних перекидних м'язових перемичок. Очевидно, це пов'язано з наявністю спаяних між собою сосочкоподібних м'язів при цій патології серця. Інші анулярно-перекладкові, міжперекладкові та сосочково-перекладкові перекидні м'язові перемички нами були

виявлені в різному їх поєднанні та кількості. Крім цього, у порожнині лівого шлуночка нами так само не виявлені (як і в нормі) міжстінкові перекидні м'язові перемички, які постійно зустрічалися в правому шлуночку. Загальна кількість перекидних м'язових перемичок у порожнині лівого шлуночка варіює від 1 до 7. У кількості від 1 до 3 спостерігали анулярно-перекладкові перекидні м'язові перемички, від 1 до 6 зустрічали міжперекладкові перекидні м'язові перемички та від 1 до 3 були наявні сосочково-перекладкові перекидні м'язові перемички (рис. 23 і рис. 25).

В одному випадку з 17 спостережень у порожнині лівого шлуночка серця з переважанням мітральної недостатності виявили анулярно-перекладкову перекидну м'язову перемичку, довжина якої відповідала 2,01 см і чотири міжперекладкові перекидні м'язові перемички, з довжиною від 1,5 см до 2,16 см, що відрізняло їх від таких перекидних м'язових перемичок у інших спостереженнях. Ширина анулярно-перекладкових перекидних м'язових перемичок варіює від 0,14 см до 0,32 см, а довжина від 1,43 см до 2,01 см. Довжина міжперекладкових перекидних м'язових перемичок коливається від 0,95 см до 2,16 см, а ширина відповідно 0,11–0,3 см. Довжина сосочково-перекладкових перекидних м'язових перемичок становить 1,08–1,7 см, ширина знаходиться в межах від 0,1 см до 0,19 см (табл. 21).

У нормі позаклапанні сухожилкові струни в комбінації з перекидними м'язовими перемичками формують своєрідну пристінково розташовану, сіткоподібну конструкцію. При комбінованій ваді мітрального клапана такий сіткоподібний характер взаємозв'язку між ними стає менш виражений за рахунок зближення між собою м'ясистих перекладок і відповідного укорочення позаклапанних струн, що їх пов'язують. Мабуть, такий стан спостерігається і в нормі активної фази скорочення міокарда лівого шлуночка. Але при ваді мітрального

клапана він переходить у стійку форму, що відображає збільшений тонус всього міокарда.

Таблиця 21

Морфометричні параметри міоендокардіальних тяжів лівого шлуночка серця при комбінованій мітральній ваді (в см)

Досліджувані параметри	Міоендокардіальні тяжі лівого шлуночка серця при мітральній ваді				Міоендокардіальні тяжі лівого шлуночка серця в нормі			
	анулярно-перекладкові	міжсосочковоподібні	сосочково-перекладкові	міжперекладкові	анулярно-перекладкові	міжсосочковоподібні	сосочково-перекладкові	міжперекладкові
Ширина	0,18± 0,01*	–	0,14± 0,01*	0,15± 0,006*	0,08± 0,003	0,08± 0,003	0,10± 0,001	0,11± 0,004
Довжина	1,73± 0,03*	–	1,37± 0,08*	1,47± 0,06*	1,30± 0,04	0,47± 0,014	0,84± 0,02	0,75± 0,016

Примітка. * – $p < 0.0005$ у порівнянні з нормою.

Результати наших досліджень показали, що при обох формах набутої комбінованої мітральної вади зміни в серці стосуються лише морфологічної трансформації всіх його утворів, що виражається не тільки у перетворенні їх форми, а й у зміні метричних параметрів. Слід зазначити, що це однаково відноситься не тільки до відомих (ординарних) утворень (клапанів, сухожилкових струн, сосочкоподібних м'язів і м'ясистих перекладок), але і до «аномальних» та «несправжніх» струн, які притаманні нормальному устрою серця, але помилково розцінюються деякими авторами як патологічні утворення.

Насамперед, слід зазначити, що при комбінованій ваді мітрального клапана відбувається деформація клапанного апарату серця, гіпертрофія міокарда шлуночків, збільшення порожнини передсердь і шлуночків в певній послідовності, що залежить від ревматичного процесу.

При комбінованій мітральній ваді з переважанням недостатності двостулкового клапана на підставі фактичних даних, які ми маємо в правому серці, відбуваються наступні зміни. Порожнина правого передсердя збільшується, переважно, в пазуховому відділі власне передсердя. Внаслідок цього, його лійкоподібний відділ коротшає і розширюється в ділянці правого передсердно-шлуночкового отвору. Праве вушко піддається помітній деформації, що виявляється у його сплюсненні та розширенні площі пропорційно ступеня роздуття всієї порожнини передсердя. При цьому, його сліпий печеристий відросток коротшає, а величина його гирла збільшується. Внутрішня поверхня вушка має більш виражений печеристий рельєф через гіпертрофію гребенястих м'язів. Іноді це потовщення може досягати такого ступеня, що порожнина вушка стає щілинним простором. Гіпертрофія стінки правого шлуночка серця здійснюється, переважно, за рахунок м'ясистих перекидок й, у меншій мірі, за рахунок компактного міокарда. Форма правого передсердно-шлуночкового отвору набуває вигляду щілини, що постійно зяє. Зовні стулки тристулкового клапана не змінені. Сосочкоподібні м'язи та перекидні м'язові перемички правого шлуночка гіпертрофовані. Частина сосочко-клапанних сухожилкових струн коротшає і потовщується.

Ліве передсердя зберігає характерний принцип устрою, як і в нормі, проте пазуховий (верхній) відділ власне порожнини лівого передсердя розширюється, а нижній (лійкоподібний) відділ стає коротшим і ширшим. Збільшення порожнини лівого вушка відбувається не в пропорційному відношенні, в порівнянні з порожниною власне

передсердя, що дозволяє зберігати вушку свою форму. Діаметр гирла та ширина тіла лівого вушка збільшені, порівняно з такими у нормі.

Порожнина лівого шлуночка серця збільшена. Розширення порожнини шлуночка спричиняє віддалення сосочкоподібних м'язів від основи серця. А натягнуті сосочково-клапанні сухожилкові струни не дозволяють стулкам клапана зайняти правильне положення, необхідне для закриття лівого передсердно-шлуночкового отвору. Діаметр лівого передсердно-шлуночкового отвору серця збільшується. Спостерігається значна гіпертрофія міокарда лівого шлуночка.

При комбінованій ваді мітрального клапана з переважанням стенозу лівого передсердно-шлуночкового отвору в правому серці відбуваються аналогічні зміни, як при мітральній ваді з переважанням недостатності двостулкового клапана. При комбінованій ваді мітрального клапана з переважанням стенозу величина лівого передсердно-шлуночкового отвору зменшується і, у ряді випадків, набуває форми «гудзикової петельки» або «риб'ячої пащі». Міокард лівого шлуночка потовщується. Паралельно, і у зв'язку з цим, відбувається гіперпластична зміна сосочко-клапанних сухожилкових струн та клапанних стулок у лівому шлуночку серця. Внаслідок цього, останні втрачають свої (характерні для норми) рухові та еластичні властивості. Стулки мітрального клапана деформовані, поверхні їх горбисті. У ряді випадків визначається на їх поверхні наявність наростів («бородавок») і вогнищ звапніння. Сосочкоподібні м'язи подовжені та сплюснені, часто спаяні між собою і стулками мітрального клапана. Іноді контури сосочкоподібних м'язів та їх верхівки згладжені. Сосочково-клапанні сухожилкові струни вкорочені та потовщені, їхня кількість зменшується.

Такі утворення, як позаклапанні сухожилкові струни, перекидні м'язові перемички і міжстінкові перекидні м'язові перемички (тільки в

правому шлуночку), відомі в літературі під назвою «несправжніх» та «аномальних» сухожилкових струн, при набутій комбінованій ваді мітрального клапана теж мають місце і залучаються до процесу компенсаторної перебудови шлуночків серця. Тобто, позаклапанні сухожилкові струни потовщуються і коротшають, а анулярно-перекладкові, міжсосочкоподібні, сосочково-перекладкові й міжперекладкові перекидні м'язові перемички та міжстінкові перекладкові м'язові перемички (тільки в правому шлуночку) ущільнюються і подовжуються.

Таблиця 22

Морфометричні параметри міоендокардіальних утворень шлуночків серця

Досліджувані параметри		Міоендокардіальні тяжі лівого шлуночка серця			
		анулярно-перекладкові	міжсосочкові	сосочково-перекладкові	між-перекладкові
Лівий шлуночок	Ширина (см)	0,08±0,003	0,08±0,003	0,10±0,001	0,11±0,004
	Довжина (см)	1,30±0,04	0,47±0,01	0,84±0,02	0,75±0,01
Правий шлуночок	Ширина (см)	0,14± 0,007	0,14± 0,012	0,11± 0,003	0,12± 0,006
	Довжина (см)	1,31±0,05	0,40±0,024	0,67±0,01	1,24±0,03

У порожнині лівого шлуночка були відсутні міжсосочкоподібні перекидні м'язові перемички та міжстінкові перекидні м'язові

перемички. Кількість та поєднання інших перекидних м'язових перемичок в обох шлуночках серця індивідуально різні. Найдовшими з них виявилися анулярно-перекладкові в обох шлуночках серця, а найкоротшими – міжсосочковоподібні перекидні м'язові перемички у правому шлуночку. Довжина всіх перекидних м'язових перемичок і в лівому і, в правому шлуночках (табл. 22) збільшилась в порівнянні з нормою [152-156].

Мікроскопічні зміни структур клапанного апарату серця і несправжніх сухожилкових струн при набутій комбінованій мітральній ваді

При вивченні гістологічної будови внутрішньопорожнинних структур серця при набутій комбінованій ваді мітрального клапана, нами встановлено, що їх патоморфологічні зміни мають стереотипний характер. Це полягає у розростанні сполучної тканини у різному співвідношенні між окремими структурами.

При мікроскопічному дослідженні сосочкоподібних м'язів було виявлено гіпертрофію кардіоміоцитів, що розділялись нерівномірним розростанням сполучної тканини. Найбільш виражений фіброз виявляли навколо гіперемованих судин. В цих ділянках визначалась змішано клітинна запальна інфільтрація з переважанням лімфоцитів (рис. 26).

В стулках мітрального клапану було виявлено виражений склероз з гіалінозом колагенових волокон. Крім того, візуалізувались вогнища кальцинозу, що мали вигляд ділянок насичено-фіолетового кольору при забарвленні гематоксиліном і еозином. Відкладання солей кальцію є проявом дистрофічного звапніння (рис. 27).

На гістологічних препаратах справжніх сухожилкових струн лівого шлуночка серця при набутій комбінованій мітральній ваді

виявлено, що вся товща гіалінізованих колагенових волокон складається з окремих поздовжньо орієнтованих пучків, які взаємно переходять один в інший. Ці пучки розділені між собою інтерстиційними щілинами, які є шляхами циркуляції міжтканинної рідини. В їх межах кровоносні судини нами не виявлені, за виключенням тих ділянок, які починаються від сосочкоподібного м'язу. Необхідно відзначити, що при ревматичному ураженні спостерігається хвилеподібний хід пучків фіброзної тканини (рис. 28.). Ззовні цей фіброзний тяж покритий тонким шаром ендокарду, який складається з ендотеліальних клітин, що, завдяки базальній мембрані, відокремлені від пучків колагенових волокон тонким прошарком пухкої волокнистої сполучної тканини. Ці прошарки мають прямий зв'язок з інтерстиційними щілинами в товщі колагенового тяжу сухожилкової струни. Така мікроскопічна будова забезпечує трофіку завдяки дифузії поживних речовин і кисню з крові, що заповнює порожнину лівого шлуночка.

Несправжні сухожилкові струни лівого шлуночка серця при набутій комбінованій ваді мітрального клапана гістологічною будовою взагалі не відрізняються від справжніх, окрім розмірів. Несправжні сухожилкові струни є товщими за рахунок пропорційного збільшення пучків колагенових волокон та наявності серед них кровоносних мікросудин. Завдяки цим мікросудинам капілярного типу відбувається підвищена гідратація інтерстиційного простору, що проявляється збільшенням просвітів між пучками колагенових волокон за рахунок набряку (рис. 29). Крім того, живлення несправжніх сухожилкових струн здійснюється за рахунок дифузії поживних речовин з крові лівого шлуночка, а не лише фільтрації плазми крові з мікросудин.

РОЗДІЛ IV

УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Метою даного дослідження було вивчення ендоміокардіальних утворень, які за морфологічними ознаками відповідають, так званим, «несправжнім» і «аномально розташованим» сухожилковим струнам. До речі, в літературних джерелах не відзначається за якого саме патологічного процесу чи захворювання серця ці утворення зустрічаються [121, 134]. Перед нами стояло питання, чи стає їх більше чи менше при патологічному стані серця. У зв'язку з цим, ми зупинили свій вибір на набутій комбінованій мітральній ваді серця людини.

Загальновідомо, що стеноз лівого передсердно-шлуночкового отвору у поєднанні з недостатністю мітрального клапана спричиняють розвиток застійних явищ та гіпертензії в судинах малого кола кровообігу. Внаслідок цього розвивається робоча гіпертрофія міокарда та розширення порожнини правого шлуночка серця. Це, в свою чергу, призводить до функціональної недостатності трьохстулкового клапана, що пов'язано з розширенням відповідного фіброзного кільця, внаслідок чого стулки розсуваються, але не укорочуються, що веде до неповного закриття правого атріовентрикулярного отвору. Такий ланцюжок патогенетичних змін сприяє порушенню гемодинаміки як у самому серці, так і у судинах великого кола кровообігу [23, 24, 27, 28]. Якщо сказати по іншому, то при набутій комбінованій мітральній ваді формується порочне коло у серці та всій кровоносній системі, що викликає порушення кровозабезпечення всіх органів і тканин.

Дане твердження ґрунтується на тому, що з позиції гідродинаміки серце можна розглядати як два насоси (венозний та артеріальний). Ці насоси оснащені клапанами односторонньої дії, які включаються в

загальний кровоток послідовно таким чином, що вихід з першого насоса стає входом для другого, а вихід із другого – входом для першого. Саме цим принципом ми керувалися при проведенні заливки порожнин серця полімерною самотвердіючою пластмасою для отримання їх зліпків. Крім того, у достатньому об'ємі були використані методи анатомічного препарування, що підкріплені результатами морфометричного дослідження.

Результати, отримані у ході проведення дослідження, мають клінічне та практичне значення, як уточнення та доповнення до відомих у літературних джерелах фактів про характер змін при набутій комбінованій мітральній ваді безпосередньо атріовентрикулярних стулок, сухожилкових струн та сосочкоподібних м'язів. Вище ми не перераховуємо м'ясисті перекладки, оскільки в науковій літературі при описі патоморфології набутих вад серця вони не беруться до уваги та практично не описуються. Це також можна сказати і про вушка передсердь. До того ж, як не дивно, у жодній із робіт, присвячених вивченню даних патологічних станів серця навіть словом не згадуються фігуруючі у літературі «аномально розташовані» сухожилкові струни. Отже, постає питання, за якої з патологій серця їх виявляли дослідники.

Відповідно до результатів наших досліджень можна стверджувати, що при набутій комбінованій мітральній ваді в порожнинах серця не виникає жодних нових утворень. Все різноманіття внутрішньопорожнинних утворень обмежується тими ж, характерними для норми, структурами [168-170], які можна поділити на дві категорії: ендокардіальні (сухожилкові струни) та мієндокардіальні. Останні включають, за нашою пропозицією, перекидні м'язові перемички і міжстінкові перекидні м'язові перемички (тільки в правому шлуночку). Необхідно відзначити, що при набутій комбінованій мітральній ваді розташування останніх структур залишається незмінним, окрім того, що

вони, як і всі інші, піддаються деформації. Зміна форми проявляється в їх подовженні та сплюсненні у пропорційному відношенні до ступеня розтягування стінок відповідних камер серця.

Гіпертрофія міокарда правого шлуночка супроводжується з основному за рахунок м'ясистих перекладок. Гіпертрофія лівого шлуночка, на відміну від правого, супроводжується збільшенням переважно за рахунок компактного міокарда. М'ясисті перекладки лівого шлуночка змінюються більше на пізніх стадіях розвитку набутої мітральної вади серця. В результаті цього, загальний рельєф внутрішньої поверхні шлуночків згладжується, що не може не вплинути на характер руху в них крові. Внутрішня поверхня шлуночків серця в нормі має упорядкований глибоко поритий рельєф завдяки м'ясистим перекладам, яким характерний спіральний правобічний хід з великою кривиною витків від верхівки до основи серця, що, на нашу думку, спричиняє при систолі шлуночків коловий вихор потоку крові і призводить до підвищення турбулентності в аорті та легеневого стовбури. Можна припустити, що морфологічна зміна компактного міокарда і м'ясистих перекладок при набутій мітральній ваді серця призведе до зниження як колового вихрового потоку крові в шлуночках серця, так і турбулентності руху крові в легеневого стовбури та в аорті. Якими наслідками це буде проявлятися в периферійних відділах кровоносного русла нами не досліджувалося. Але можна прийти до думки, що дослідження цього питання має величезне значення для діагностики ускладнень та розробки відповідних методів лікування.

Узагальнюючи дані гістологічного дослідження «справжніх» і «несправжніх» сухожилкових струн та стулок клапана можна прийти до висновку, що при ревматичній хворобі серця, яка супроводжується набутою комбінованою мітральною вадю розвиваються однотипні зміни:

- склероз,
- збільшення інтерстиційних просторів між пучками колагенових волокон з набряком.

Ці зміни порушують як саме кровозабезпечення даних структур, так і впливають в цілому на рух крові у порожнині лівого шлуночка серця та її регургітацію.

Гіпертрофія кардіоміоцитів сосочкоподібних м'язів розвивається внаслідок підвищеного навантаження на серце в результаті регургітації, яка виникає при деформації структур клапанного апарату. Потовщення кардіоміоцитів відбувається за рахунок збільшення кількості міофіламентів та клітинних компартментів. Крім того, склеротичні зміни в сосочкоподібних м'язах призводять до порушення живлення з розвитком дистрофічних змін в кардіоміоцитах та зниження їх скоротливої функції. Це підтверджується іншими даними літератури.

Вище ми обговорювали питання про форму аурикулярних придатків, які є приналежністю передсердь. Ґрунтуючись на дані оцінки їх специфічної будови та особливого розташування у відношенні до порожнин власне передсердь ми прийшли до заключення, що вушка серця є особливими пристосуваннями, які при скороченні призводять до утворення турбулентних потоків, що нашаровуються на основний потік крові з передсердь в шлуночки, надаючи йому вихрового руху, тим самим корегуючи гемодинаміку. Окрім цього, нами було виявлено, що при набутій мітральній ваді праве вушко, зберігаючи свої характерні риси будови в цілому [171, 172], помітно деформується, що проявляється його сплюсненням та розширенням пропорційно до ступеня розширення безпосередньо порожнини правого передсердя. Але все ж таки ізометрична трансформація не призводить до згладжування внутрішньої поверхні правого вушка – вона зберігає той же ребристий рельєф, який характерний для норми [172]. У цей же час, дещо по-

іншому відбивається порушення гемодинаміки в серці при набутій комбінованій мітральній ваді та будові лівого вушка. Встановлено, що загальні риси форми вушка в умовах патології зберігаються, але його порожнина схильна до невеликої дилатації не пропорційно у відношенні з розширенням порожнини лівого передсердя. Такі зміни дають можливість думати, що безпосередньо ліве вушко має деякі особливі властивості, які дозволяють йому зберігати свій міогенний тонус. Проте, праве вушко його також не втрачає, про що свідчить збереження в ньому гребенястих м'язів та м'ясистих перекладок.

Отже, узагальнюючи все вище сказане, постає очевидне питання: чи здатні вони виконувати свою функцію в нових гемодинамічних умовах, які проявляються в наростанні гіпертензії в камерах серця? Ми вважаємо, що їх здатність призводити до турбулентного руху крові з передсердь у шлуночки в умовах морфологічних змін при патологічному процесі буде малоефективною.

ВИСНОВКИ ТА ПРАКТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

1. При набутій комбінованій мітральній ваді загальний принцип будови передсердь зберігається, проте вони піддаються деформації, що виражається, в основному, у помітному розширенні пазухових відділів власне передсердь, внаслідок чого їх лійкоподібні відділи стають коротшими і ширшими в ділянці лівого (діаметр $4,59 \pm 0,27$ см, $p < 0,0005$) та правого (діаметр $5,39 \pm 0,31$ см, $p < 0,0005$) передсердно-шлуночкових отворів.
2. При переважанні стенозу лівого атріовентрикулярного отвору його діаметр зменшується до $1,69 \pm 0,20$ см ($p < 0,0005$).
3. У стані набутої комбінованої мітральної вади вушка серця, піддаючись розширенню, зберігають у цілому свою зовнішню та внутрішню конфігурацію.
4. У порівнянні з нормою при переважанні мітрального стенозу ширина та довжина правого вушка, а також діаметр його гирла збільшуються до $3,63 \pm 0,05$ см та $3,58 \pm 0,05$ см ($p < 0,0005$) та $2,19 \pm 0,04$ см ($p < 0,0005$) відповідно, тоді як при переважанні мітральної недостатності його довжина зменшується до $3,01 \pm 0,03$ см ($p < 0,0005$).
5. Довжина і ширина лівого вушка змінюються значно, стаючи рівними $4,55 \pm 0,04$ см ($p < 0,0005$) і $3,24 \pm 0,04$ см ($p < 0,0005$) відповідно при обох формах мітральної вади, що супроводжується розширенням його гирла до $1,73 \pm 0,01$ см ($p < 0,0005$).
6. Притаманною ознакою для обох форм набутої комбінованої мітральної вади є деформаційна зміна як клапанних («справжніх»), так і позаклапанних («несправжніх») сухожилкових струн, що виражається в їх укороченні та потовщенні. Однак більш схильними до цих змін стають позаклапані («несправжні») струни в лівому

шлуночку. Так, порівняно з нормою міжсосочкоподібні струни коротшають і потовщуються до $0,44 \pm 0,02$ ($p < 0.0005$) та $0,08 \pm 0,002$ ($p < 0.0005$) відповідно; фіброзно-анулярні – до $1,28 \pm 0,05$ ($p < 0.0005$) та $0,08 \pm 0,002$ ($p < 0.0005$); міжперекладкові – до $0,68 \pm 0,02$ ($p < 0.0005$) та $0,06 \pm 0,002$ ($p < 0.0005$); сосочково-перекладкові – до $0,89 \pm 0,05$ ($p < 0.01$) та $0,06 \pm 0,003$ ($p < 0.0005$) відповідно.

7. У патогенезі набутої комбінованої мітральної вади жодних нових утворень, які можна було б називати «аномальними» струнами не виникає, бо, точно відповідні їм міоендокардіальні тяжі, згідно з нашими дослідженнями, посідають у нормі постійне місце у складі м'ясистих перекладок шлуночків, маючи певне функціональне призначення.

Таким чином, при обох формах комбінованої мітральної вади, у зв'язку з дилатацією шлуночків і розтягуванням їх стінок, вони, як і всі інші м'ясисті перекладки, піддаються ізометричній деформації, внаслідок чого внутрішній рельєф шлуночків згладжується, що не може не позначитися негативно на режимі руху крові у легеневому стовбурі та аорті у вигляді зниження її турбулентності. Це, у свою чергу, повинно призводити до порушення рівномірного розподілу в еритроцитарному потоці інших формених елементів крові.

В ході проведення дослідження виявлені нами особливості внутрішньої конфігурації шлуночків і передсердь, а також особливості форми та орієнтації вушок серця, можуть виявитися корисними при конструюванні екстра- та інтракорпоральних моделей штучного серця.

Обґрунтована в роботі концепція стосовно турбулентності крові в порожнинах серця, яка є не побічним (супутнім) проявом роботи серця, а необхідною фізіологічною умовою гемодинаміки, що забезпечує рівномірне перемішування формених елементів у потоці крові по

магістральних судинах. Це повинно враховуватися при розробці стратегії лікування набутих комбінованих мітральних вад серця.

Результати нашого дослідження дозволяють суттєво підвищити ефективність інтерпретації трансезофагальної та трансторакальної ехокардіографії лікарями функціональної діагностики та клініцистами при набутих комбінованих мітральних вадах та інших патологічних станах серця, використовуючи опис будови та пояснення функціонального призначення вушок серця.

Згідно з результатами наших досліджень, такі утворення як «аномально розташовані» і «несправжні» сухожилкові хорди насправді не є патологічними утвореннями, а являються нормальними структурними компонентами будови шлуночків серця, що допоможе уникати помилок при діагностиці патології серця.

Отримані дані та ілюстративний матеріал допоможуть суттєво поглибити та розширити знання з серцево-судинної системи на медико-біологічних та клінічних кафедрах навчальних закладів.



Рис. 1. Вегетації на деформованому мітральному клапані померлого пацієнта К. Фіксований макропрепарат.

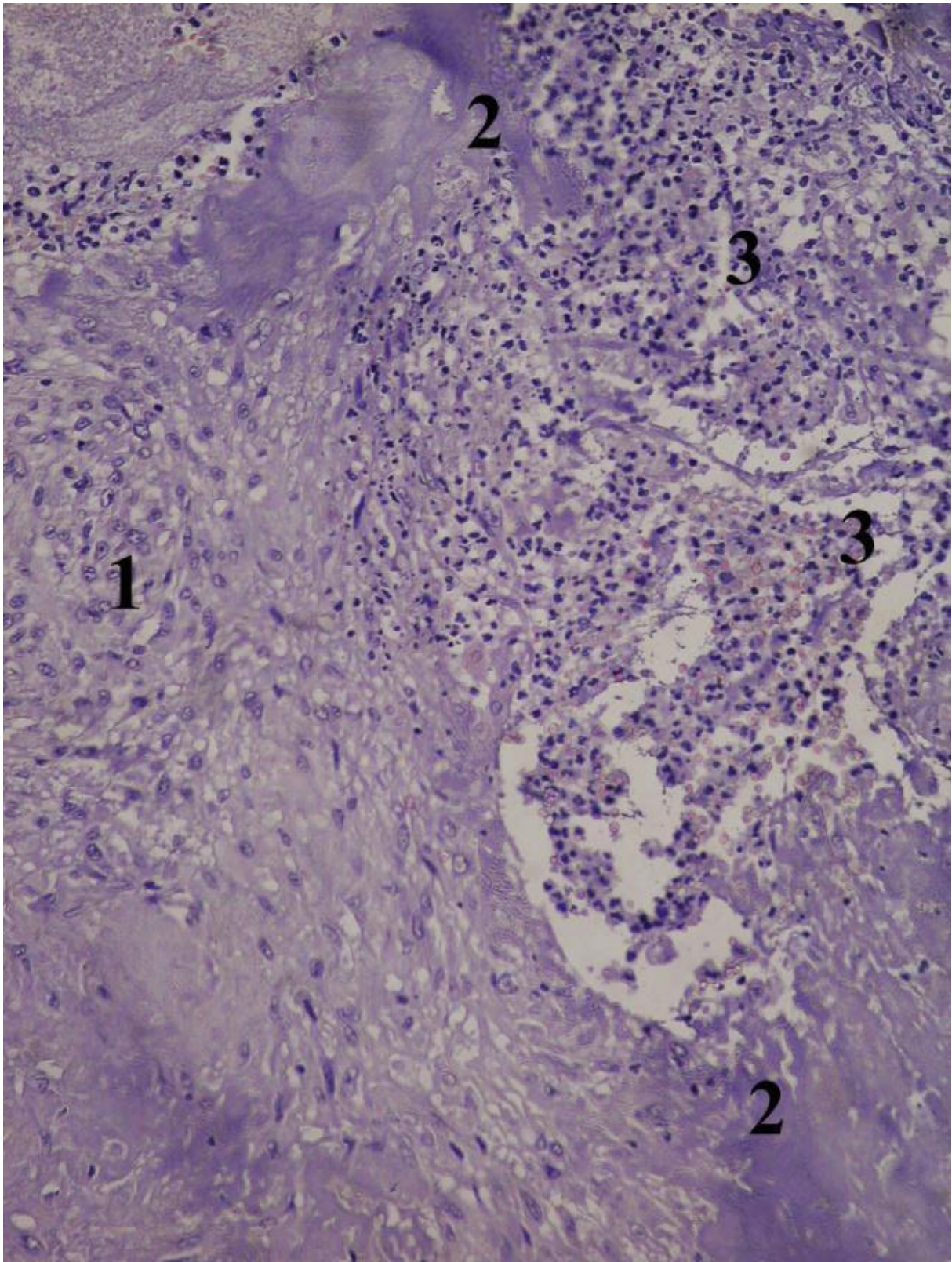


Рис. 2. Мікроскопічні зміни мітрального клапана померлого пацієнта К. 1 – зріла грануляційна тканина; 2 – колонії бактерій; 3 – скупчення фібрину із запальною інфільтрацією. Зabarвлення – гематоксилін та еозин. Збільшення $\times 100$.

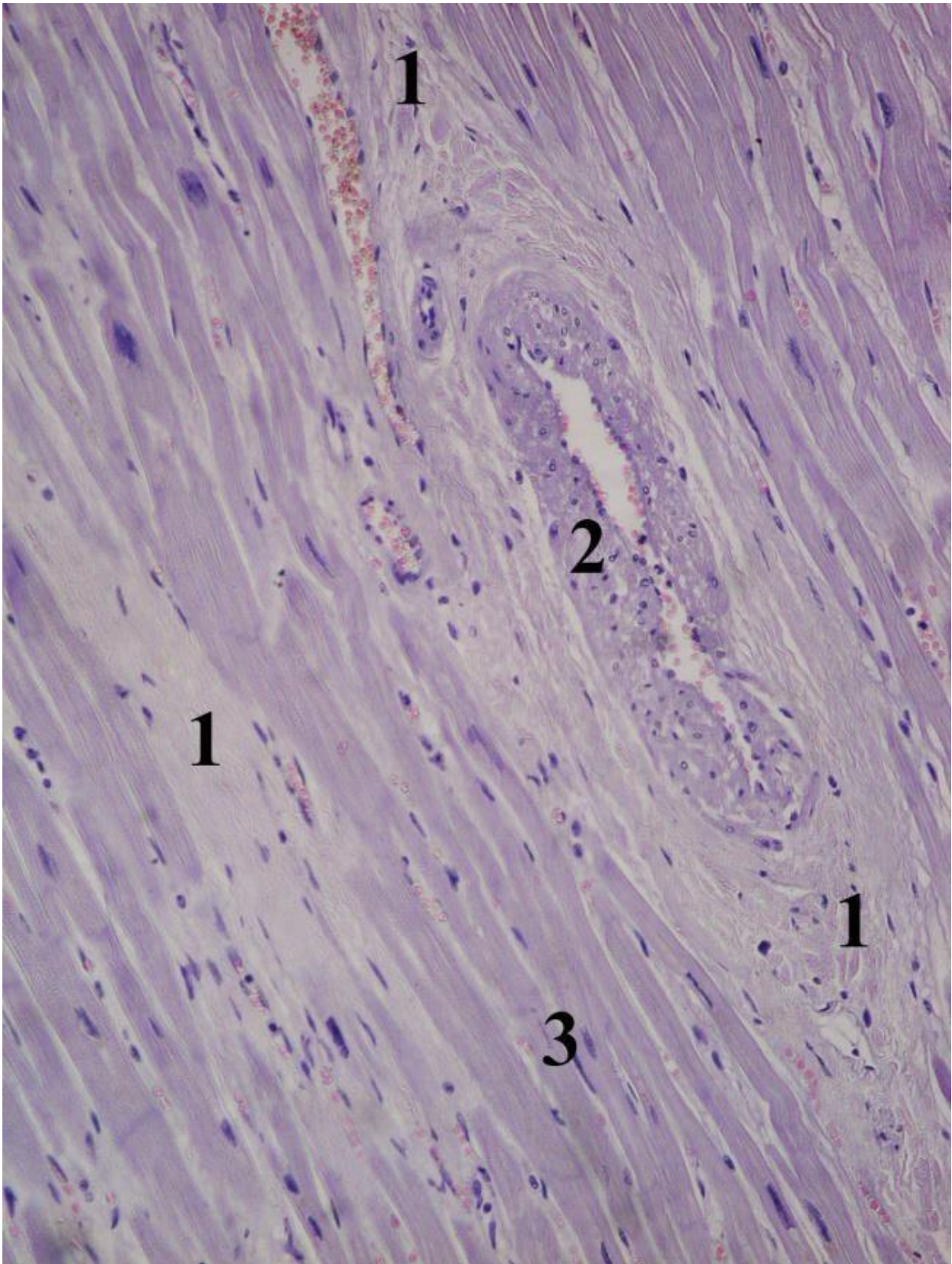


Рис.3. Мікроскопічна картина міокарда померлого пацієнта К. 1 – осередки некрозу; 2 – артеріальна судина з явищем продуктивного васкуліту; 3 – інтактні кардіоміоцити. Забарвлення – гематоксилін та еозин. Збільшення $\times 100$.

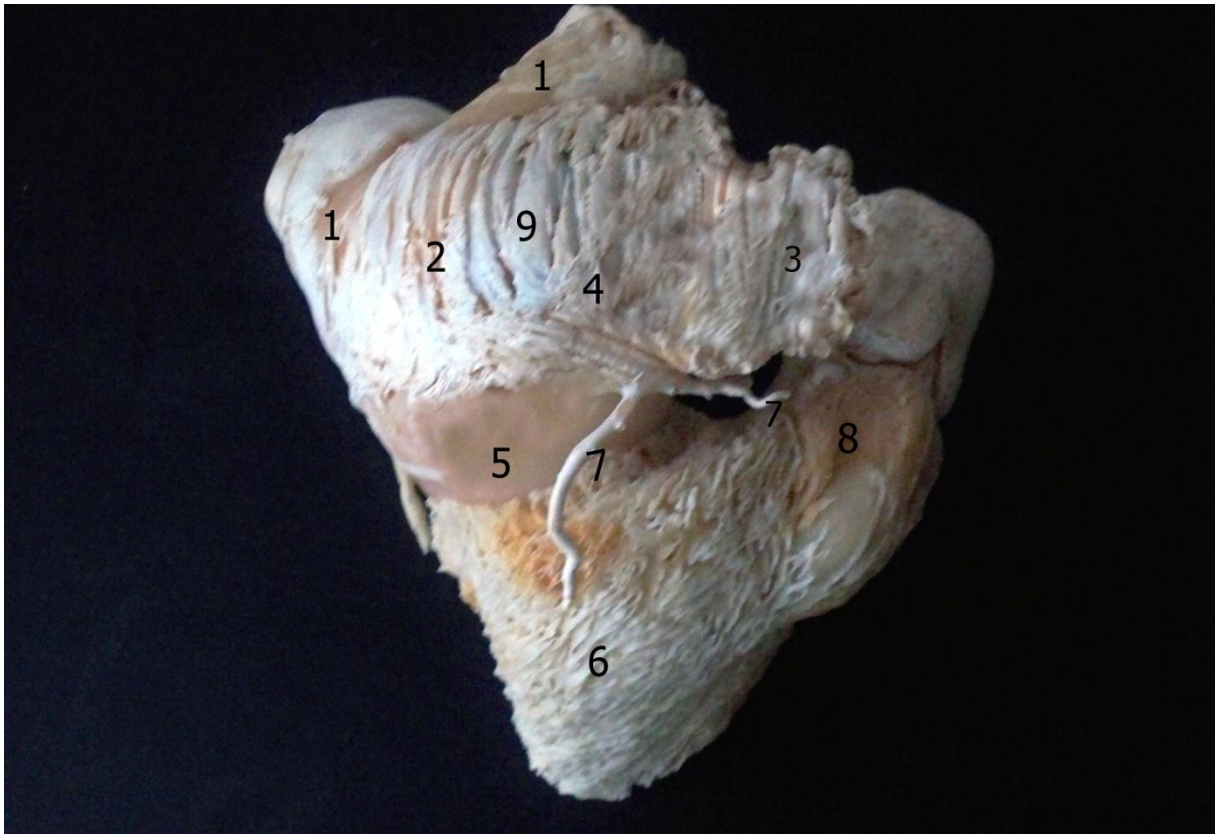


Рис. 4. Внутрішній рельєф порожнини правого відділу серця при комбінованій мітральній ваді з переважанням стенозу. Вид зі сторони бічної поверхні серця. Пластмасовий зліпок.

- 1 – гирла порожнистих вен;
- 2 – розширений верхній (пазуховий) відділ правого передсердя;
- 3 – праве вушко;
- 4 – оперізуюча борозна;
- 5 – укорочений нижній (лійкоподібний) відділ правого передсердя;
- 6 – правий шлуночок;
- 7 – вени серця;
- 8 – легеневий стовбур;
- 9 – печеристий рельєф латеральної стінки правого передсердя.

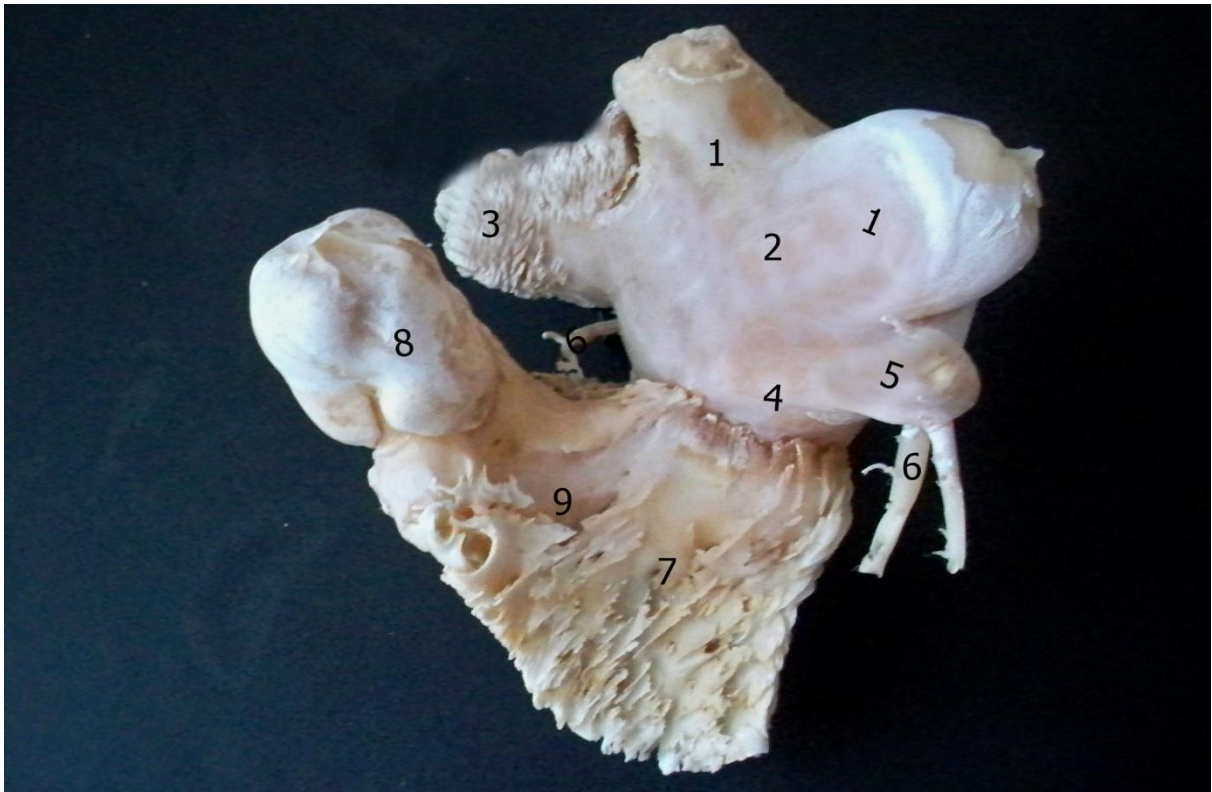


Рис. 5. Внутрішній рельєф порожнини правого відділу серця при комбінованій мітральній ваді з переважанням стенозу. Вид зі сторони перегородкової стінки. Пластмасовий зліпок.

- 1 – гирла порожнистих вен;
- 2 – розширений верхній (пазуховий) відділ правого передсердя;
- 3 – укорочений печеристий сліпий відросток вушка;
- 4 – укорочений нижній (лійкоподібний) відділ правого передсердя;
- 5 – розширене гирло вінцевої пазухи;
- 6 – вени серця;
- 7 – правий шлуночок;
- 8 – легеневий стовбур;
- 9 – наскрізний отвір.

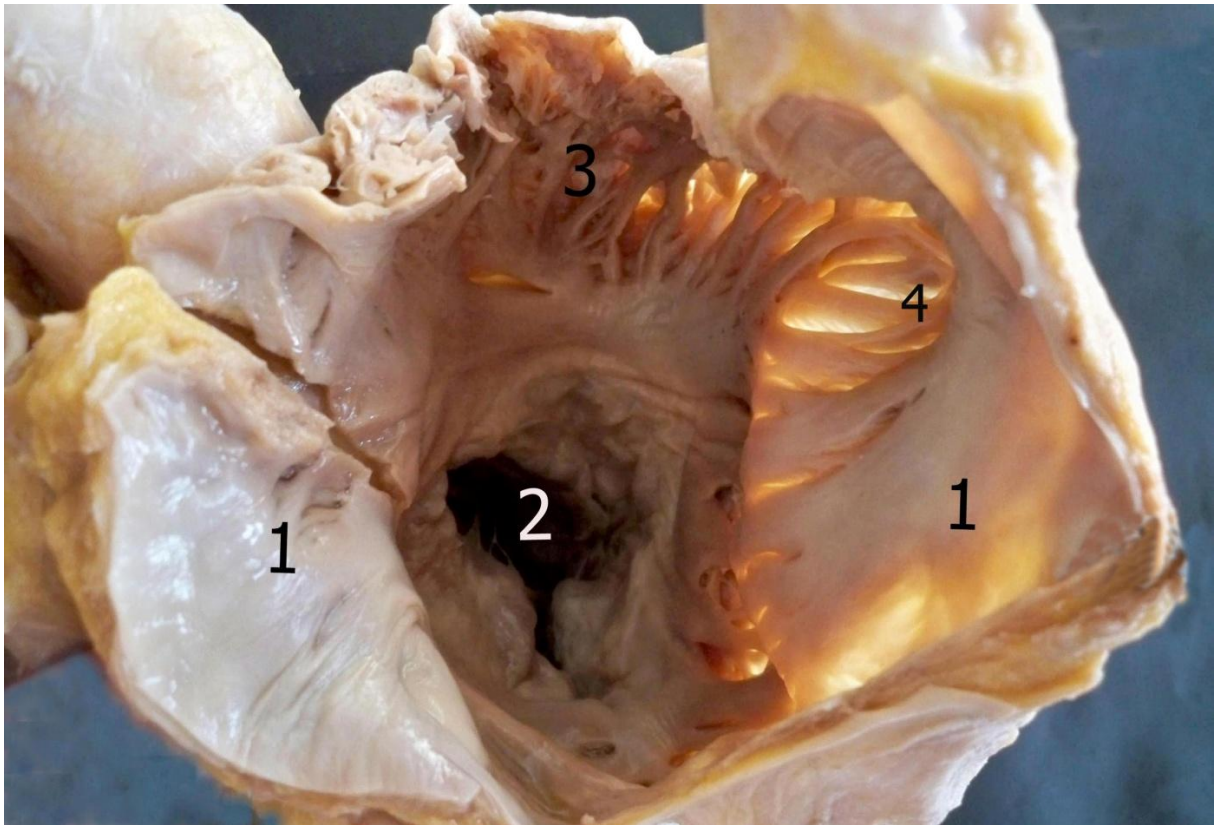


Рис. 6. Внутрішній рельєф правого передсердя при комбінованій мітральній ваді серця з переважанням недостатності мітрального клапана. Анатомічний препарат.

1 – стінки правого передсердя;

2 – правий передсердно-шлуночковий отвір;

3 – гребенясті м'язи та м'ясисті перекладки правого вушка;

4 – гребенясті м'язи латеральної стінки правого передсердя.

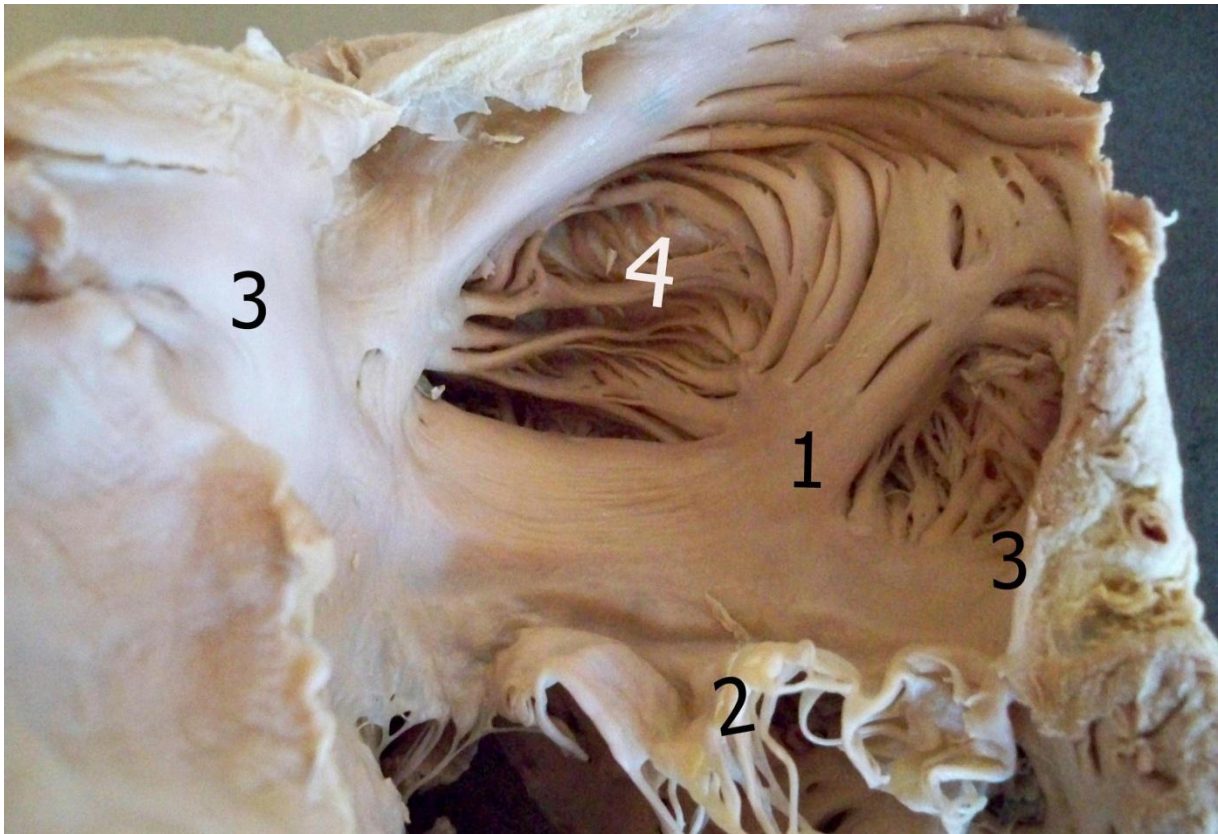


Рис. 7. Внутрішній рельєф правого вушка серця при комбінованій мітральній ваді з переважанням стенозу лівого передсердно-шлуночкового отвору. Вид зі сторони латеральної стінки правого вушка. Анатомічний препарат.

- 1 – м'язові волокна огортають гирло правого вушка;
- 2 – стулки тристулкового клапана;
- 3 – стінки правого передсердя;
- 4 – гіпертрофовані м'ясисті перекладки правого вушка.

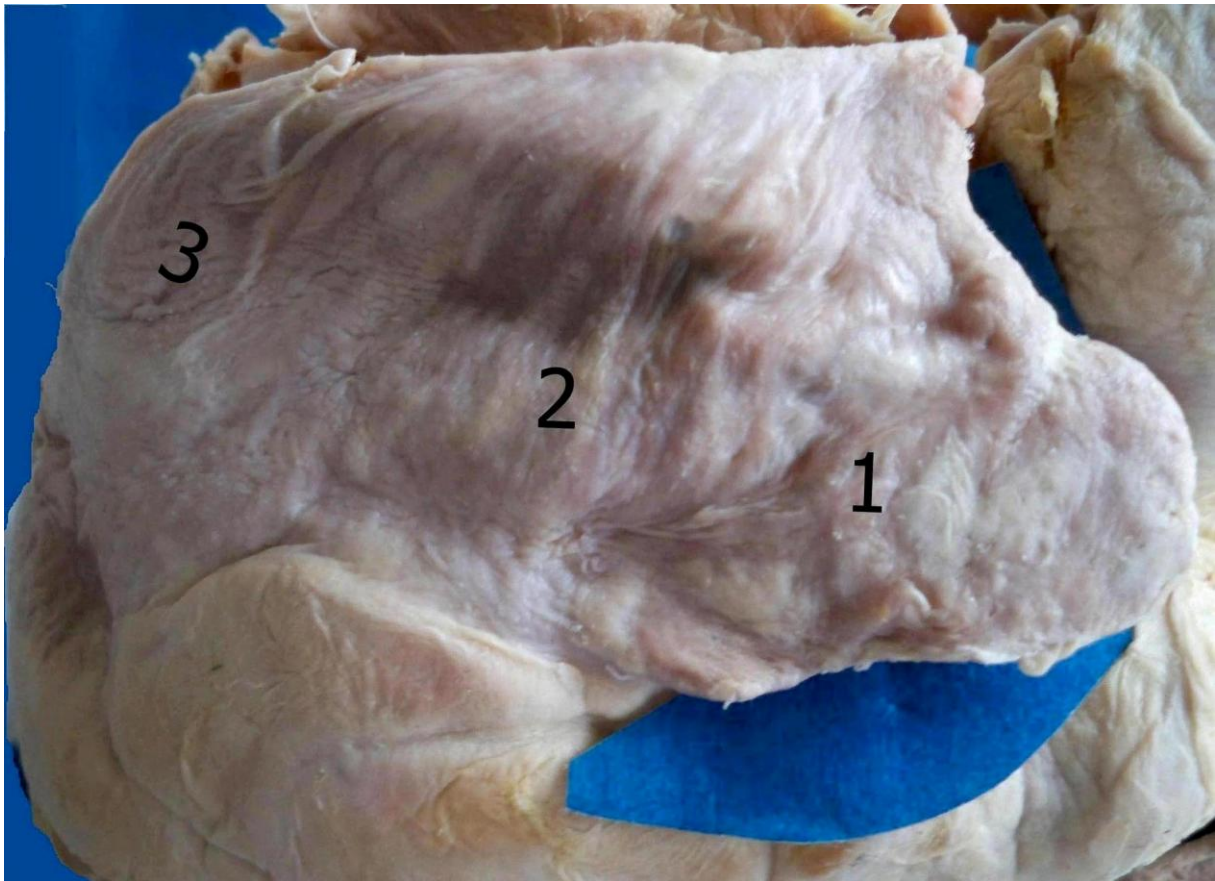


Рис. 8. Зовнішній вигляд правого вушка при комбінованій мітральній ваді з переважанням стенозу лівого передсердно-шлуночкового отвору. Вид на латеральну стінку правого вушка. Анатомічний препарат.

- 1 – праве вушко;
- 2 – латеральна стінка правого передсердя;
- 3 – задня стінка правого передсердя.

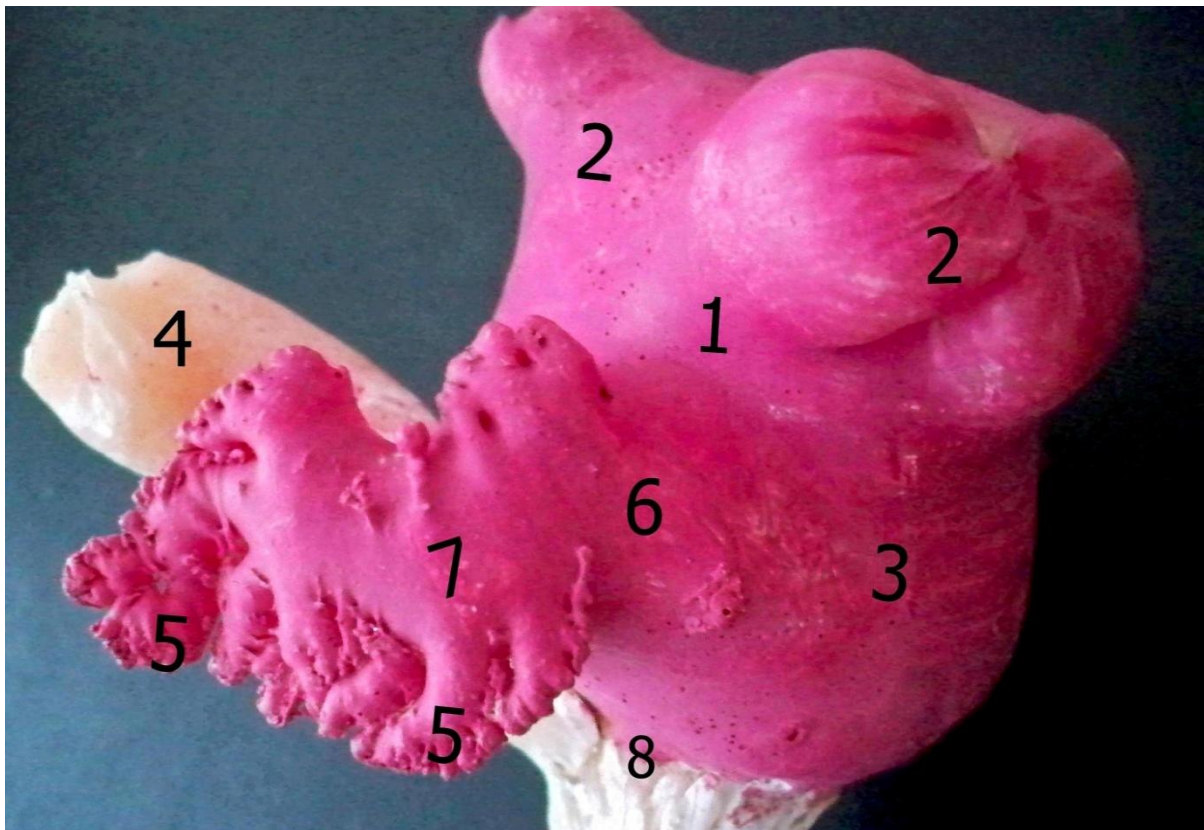


Рис. 9. Внутрішній рельєф порожнини лівого передсердя серця при комбінованій мітральній ваді з переважанням стенозу. Вид на внутрішню поверхню латеральної стінки лівого передсердя та лівого вушка. Пластмасовий зліпок.

1 – пазуховий відділ лівого передсердя;

2 – гирла легеневих вен;

3 – лійкоподібний відділ лівого передсердя;

4 – аорта;

5 – коралоподібні часточки лівого вушка;

6 – горловина вушка;

7 – ліве вушко;

8 – ділянка лівого передсердно-шлуночкового отвору.

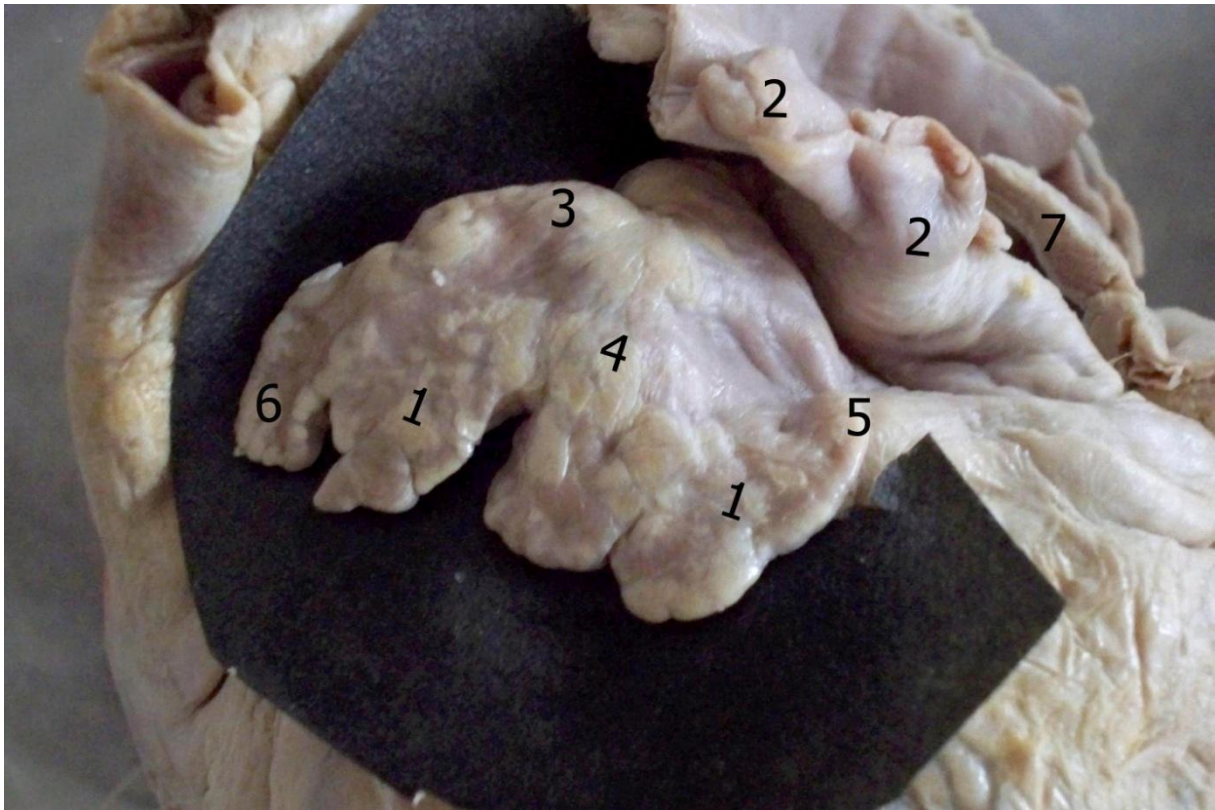


Рис. 10. Зовнішній вигляд лівого вушка при комбінованій мітральній ваді з переважанням стенозу лівого передсердно-шлуночкового отвору. Вид на латеральну стінку лівого вушка. Анатомічний препарат.

- 1 – нижній край з часточковими придатками;
- 2 – легеневі вени;
- 3 – верхній край вушка;
- 4 – тіло вушка;
- 5 – ділянка горловини вушка;
- 6 – верхівка вушка;
- 7 – задня стінка лівого передсердя.

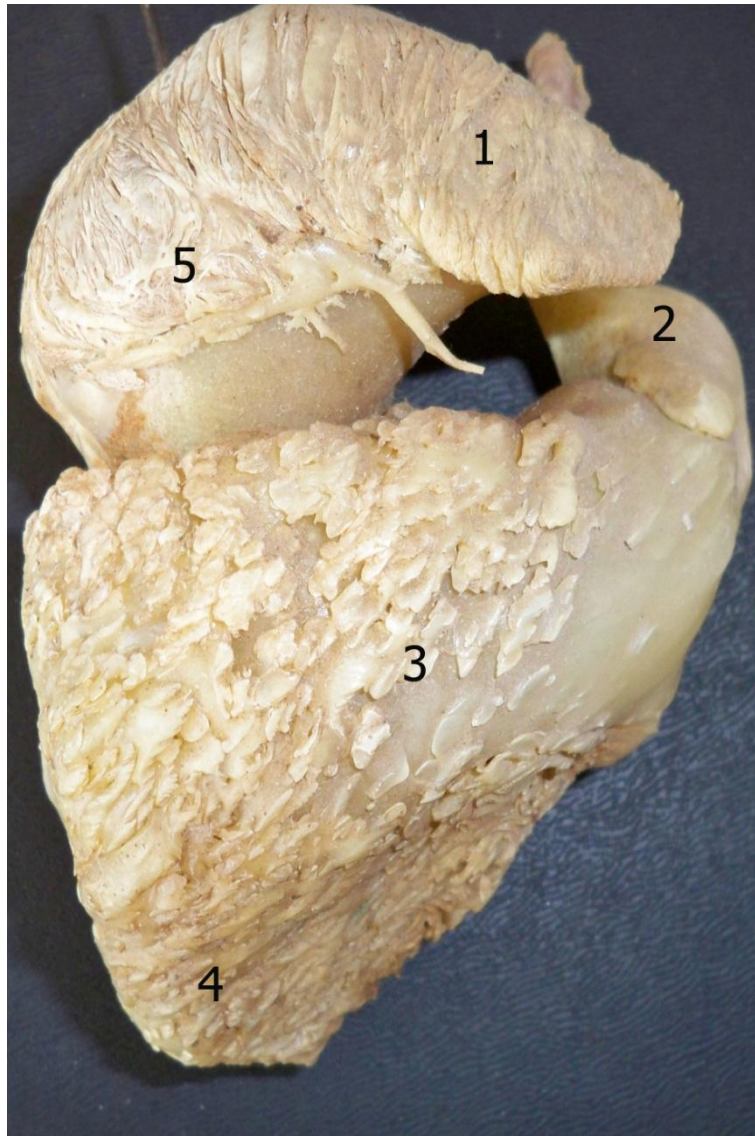


Рис. 11. Зліпок правого відділу серця при комбінованій мітральній ваді з переважанням недостатності. Вид на передню поверхню правого шлуночка. Пластмасовий зліпок.

- 1 – праве вушко;
- 2 - легеневий стовбур;
- 3 – борозни та гребінці передньої поверхні;
- 4 – верхівка;
- 5 – праве передсердя.

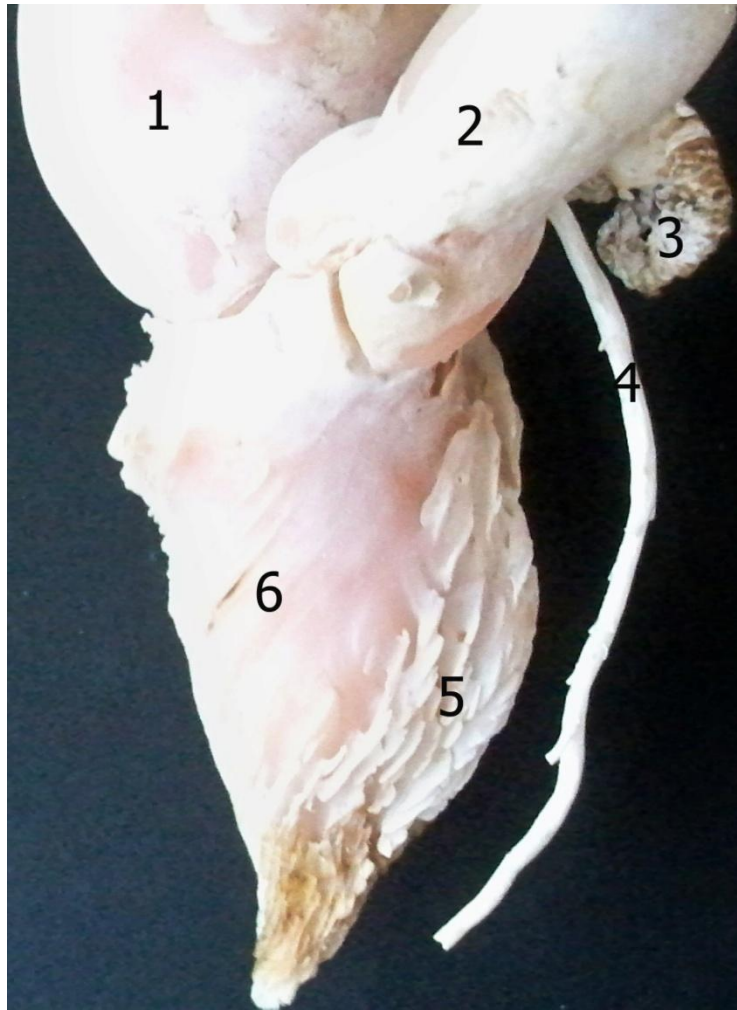


Рис. 12. Внутрішній рельєф порожнини лівого відділу серця при комбінованій мітральній ваді серця з переважанням стенозу. Пластмасовий зліпок.

1 – ліве передсердя;

2 – аорта;

3 – ліве вушко;

4 – передня міжшлуночкова артерія;

5 – борозни та гребінці латеральної поверхні лівого шлуночка;

6 – перегородкова поверхня лівого шлуночка.

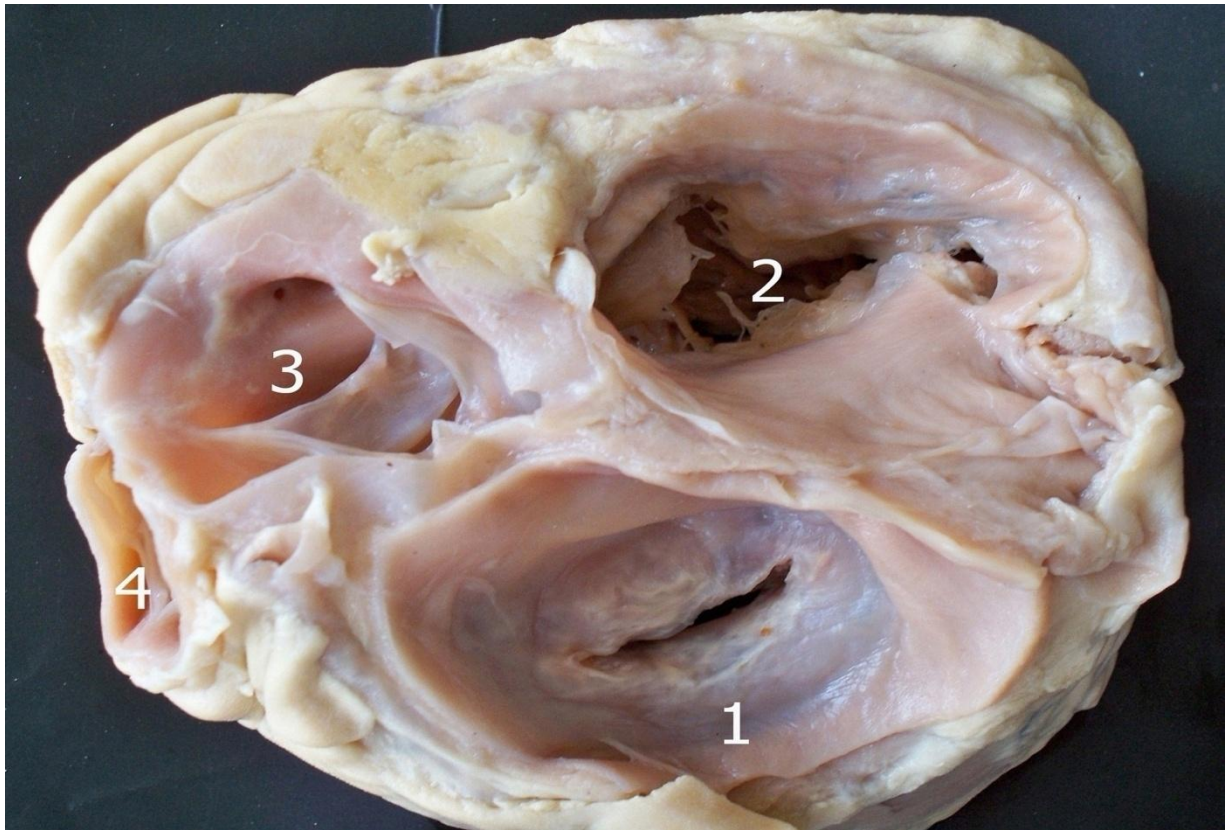


Рис. 13. Зовнішній вигляд клапанів серця при комбінованій мітральній ваді з переважанням стенозу лівого передсердно-шлуночкового отвору. Вид зі сторони порожнини передсердь. Анатомічний препарат.

- 1 – мітральний клапан у вигляді «гудзикової петельки»;
- 2 – тристулковий клапан;
- 3 – аортальний клапан;
- 4 – клапан легеневого стовбура.

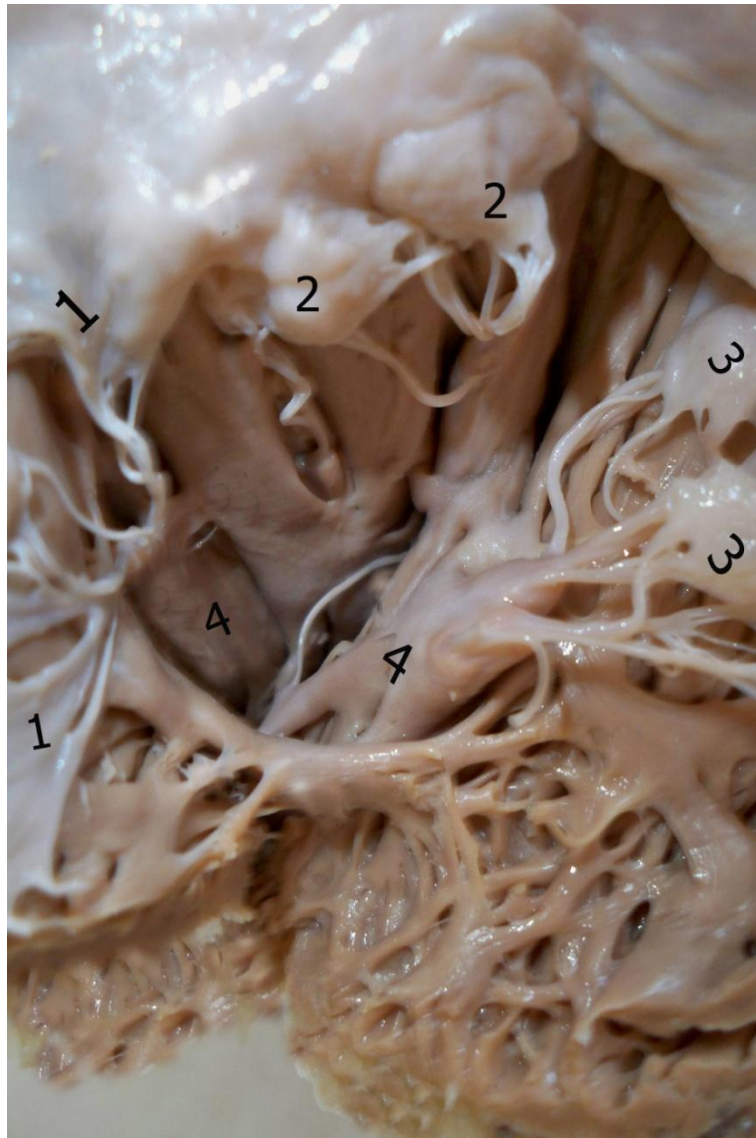


Рис. 14. Внутрішній рельєф правого шлуночка при комбінованій мітральній ваді з переважанням мітральної недостатності (передня стінка правого шлуночка розсічена та розведена). Анатомічний препарат.

- 1 – задня основна та додаткова стулки тристулкового клапана;
- 2 – перегородкова основна та додаткова стулки тристулкового клапана;
- 3 – передня стулка тристулкового клапана;
- 4 – сосочкоподібні м'язи.

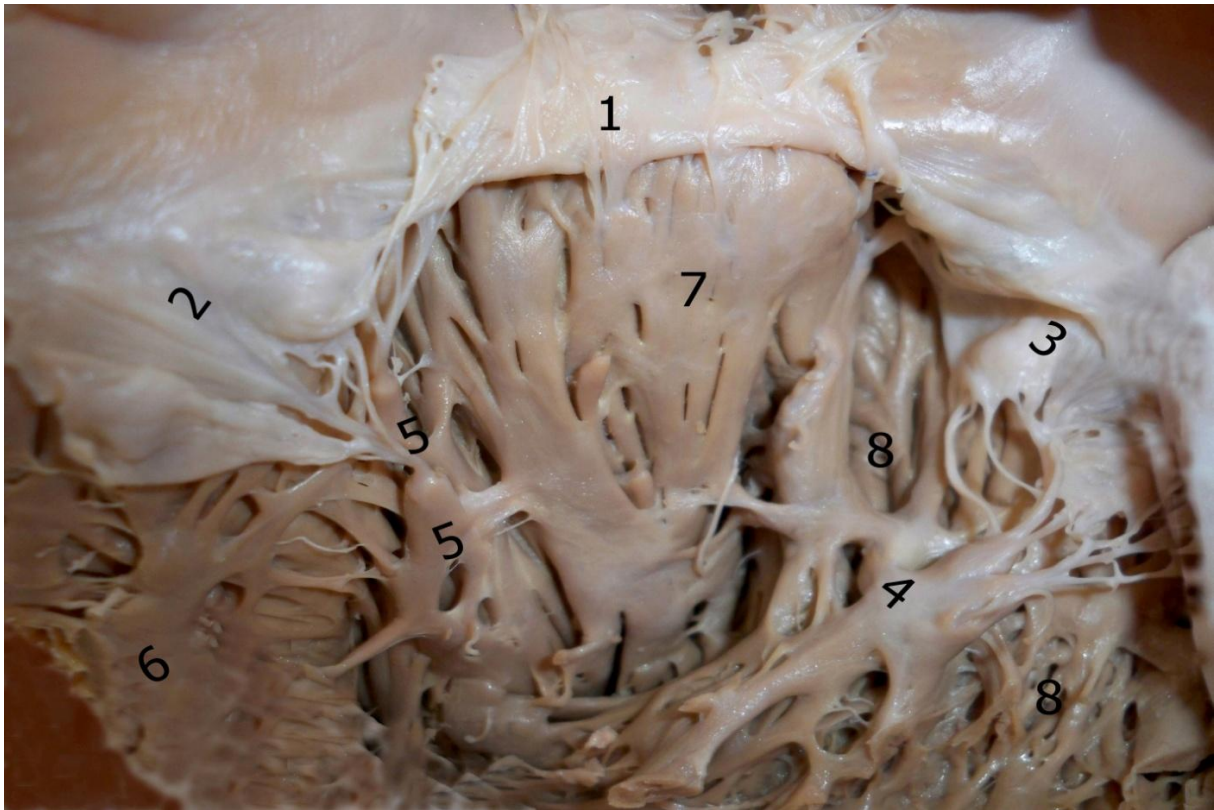


Рис. 15. Внутрішній рельєф правого шлуночка при комбінованій мітральній ваді з переважанням недостатності (передня стінка правого шлуночка розсічена та розведена). Анатомічний препарат.

- 1 – відгорнута перегородкова стулка тристулкового клапана;
- 2 – задня стулка тристулкового клапана;
- 3 – передня стулка тристулкового клапана;
- 4 – двоголовий передній сосочкоподібний м'яз;
- 5 – трикутної форми задні сосочкоподібні м'язи;
- 6 – м'ясисті перекладки задньої стінки правого шлуночка;
- 7 – м'ясисті перекладки перегородкової стінки правого шлуночка;
- 8 – м'ясисті перекладки передньої стінки правого шлуночка.

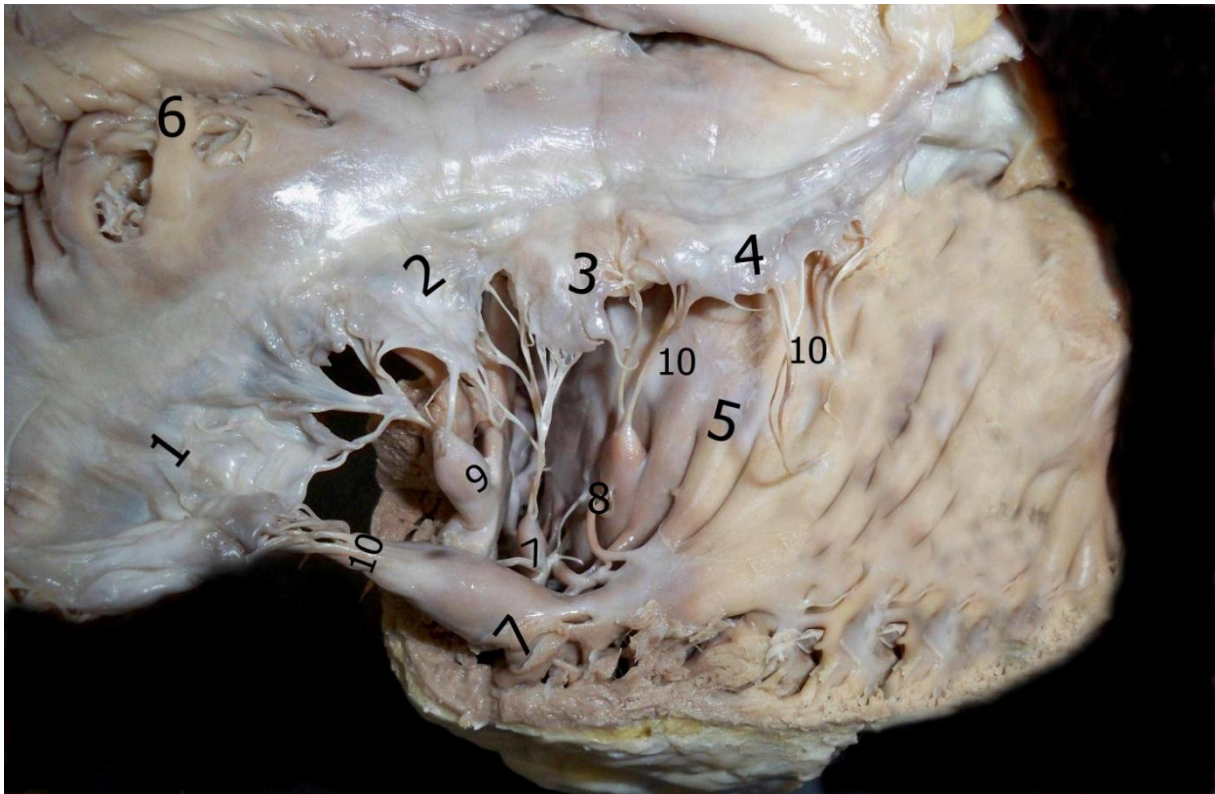


Рис. 16. Міоендокардіальні структури правого шлуночка серця при комбінованій мітральній ваді з переважанням недостатності (передня стінка правого шлуночка видалена, стулки тристулкового клапана розпластані). Анатомічний препарат.

- 1 – передня стулка тристулкового клапана;
- 2 – задня основна стулка тристулкового клапана;
- 3 – задня додаткова стулка тристулкового клапана;
- 4 – перегородкова стулка тристулкового клапана;
- 5 – перегородкова стінка правого шлуночка;
- 6 – праве передсердя;
- 7 – передні сосочкоподібні м'язи конусоподібної форми;
- 8 – перегородковий сосочкоподібний м'яз трикутної форми;
- 9 – задній сосочкоподібний м'яз конусоподібної форми;
- 10 – сосочково-клапанні струни.

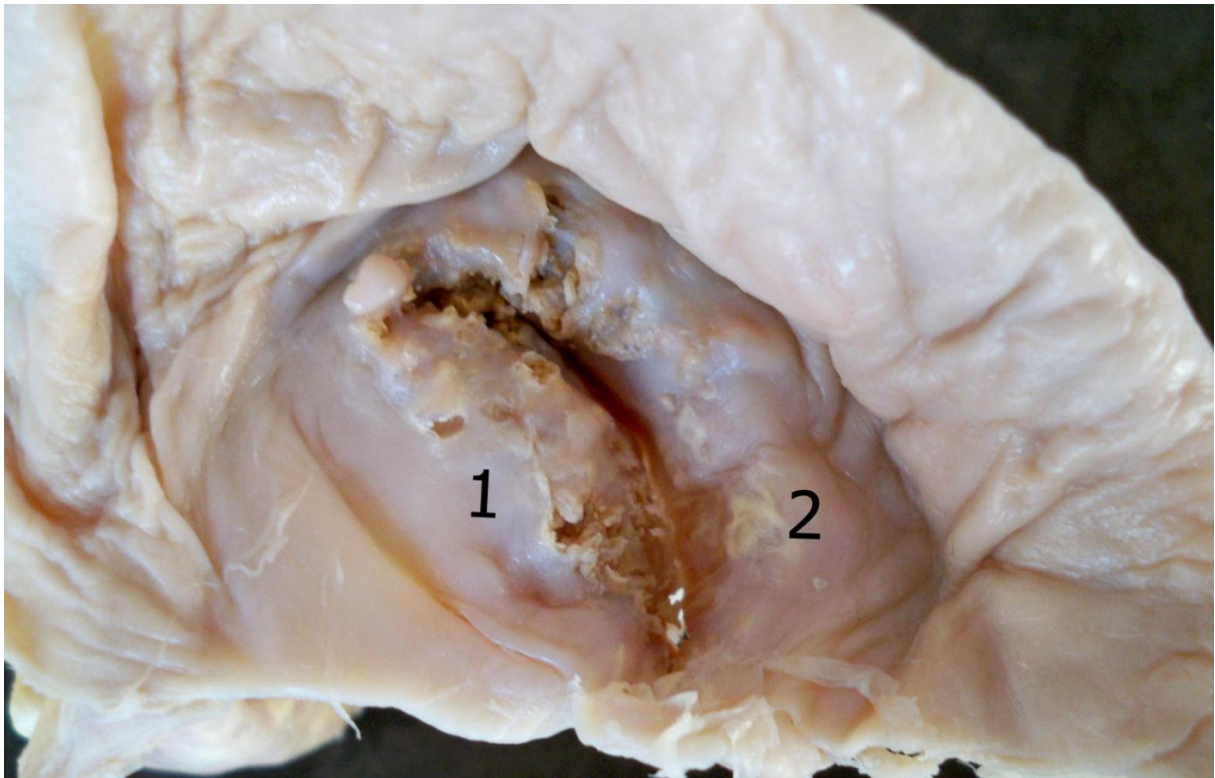


Рис. 17. Зовнішній вигляд мітрального клапана у формі «гудзикової петельки» при комбінованій мітральній ваді серця з переважанням стенозу. Вид з порожнини лівого передсердя. Анатомічний препарат.

- 1 – задня стулка мітрального клапана;
- 2 – передня стулка мітрального клапана.



Рис. 18. Зовнішній вигляд мітрального клапана у формі «риб'ячої пащі» при комбінованій мітральній ваді з переважанням стенозу лівого передсердно-шлуночкового отвору. Вид з порожнини лівого передсердя. Анатомічний препарат.

1 – деформована задня стулка мітрального клапана;

2 – деформована передня стулка мітрального клапана.

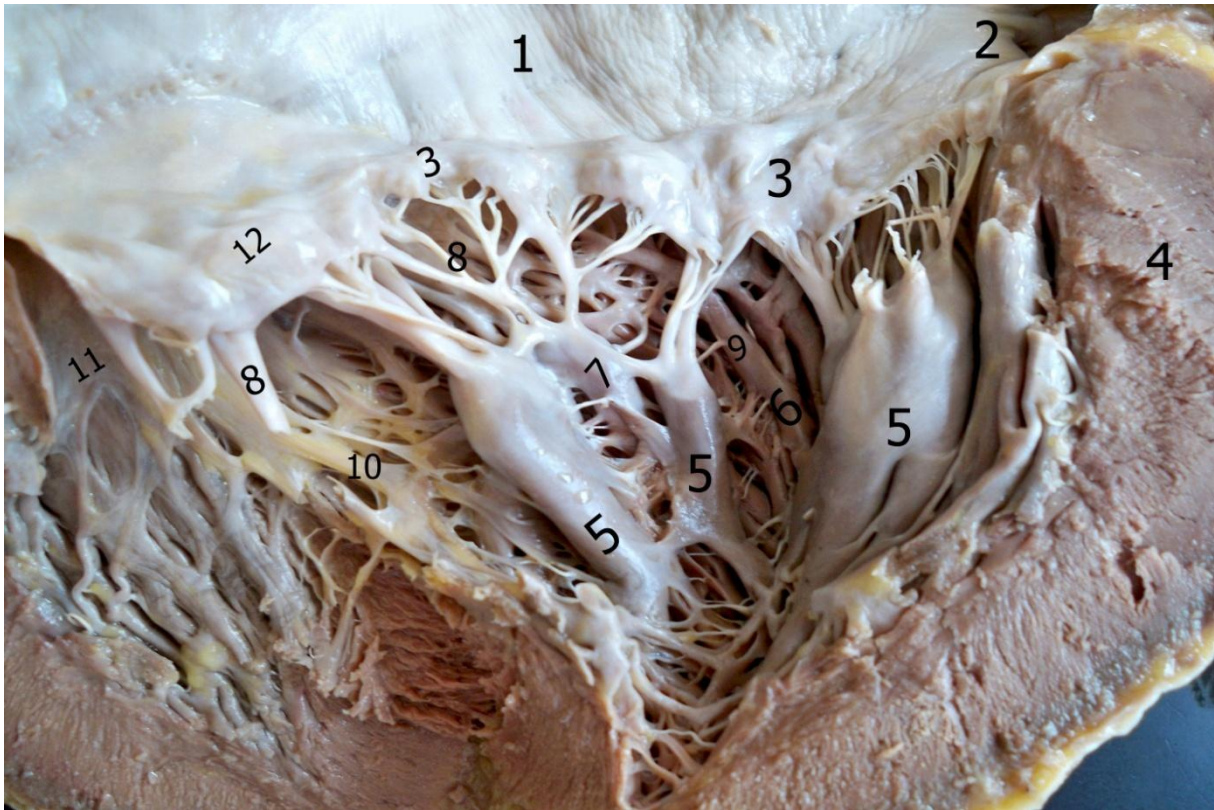


Рис. 19. Внутрішній рельєф лівого шлуночка при комбінованій мітральній ваді з переважанням недостатності (передня стінка шлуночка розсічена та розведена). Анатомічний препарат.

- 1 – стінка лівого передсердя;
- 2 – гирло лівого вушка;
- 3 – задня стулка мітрального клапана;
- 4 – компактний міокард передньої стінки;
- 5 – передні багатоголові сосочкоподібні м'язи;
- 6 – м'ясисті перекладки задньої стінки;
- 7 – задній сосочкоподібний м'яз;
- 8 – сосочково-клапанні (справжні) сухожилкові струни;
- 9 – позаклапанна сосочково-перекладкова струна;
- 10 – позаклапанна міжперекладкова струна;
- 11 – перегородкова стінка лівого шлуночка;
- 12 – передня стулка мітрального клапана.

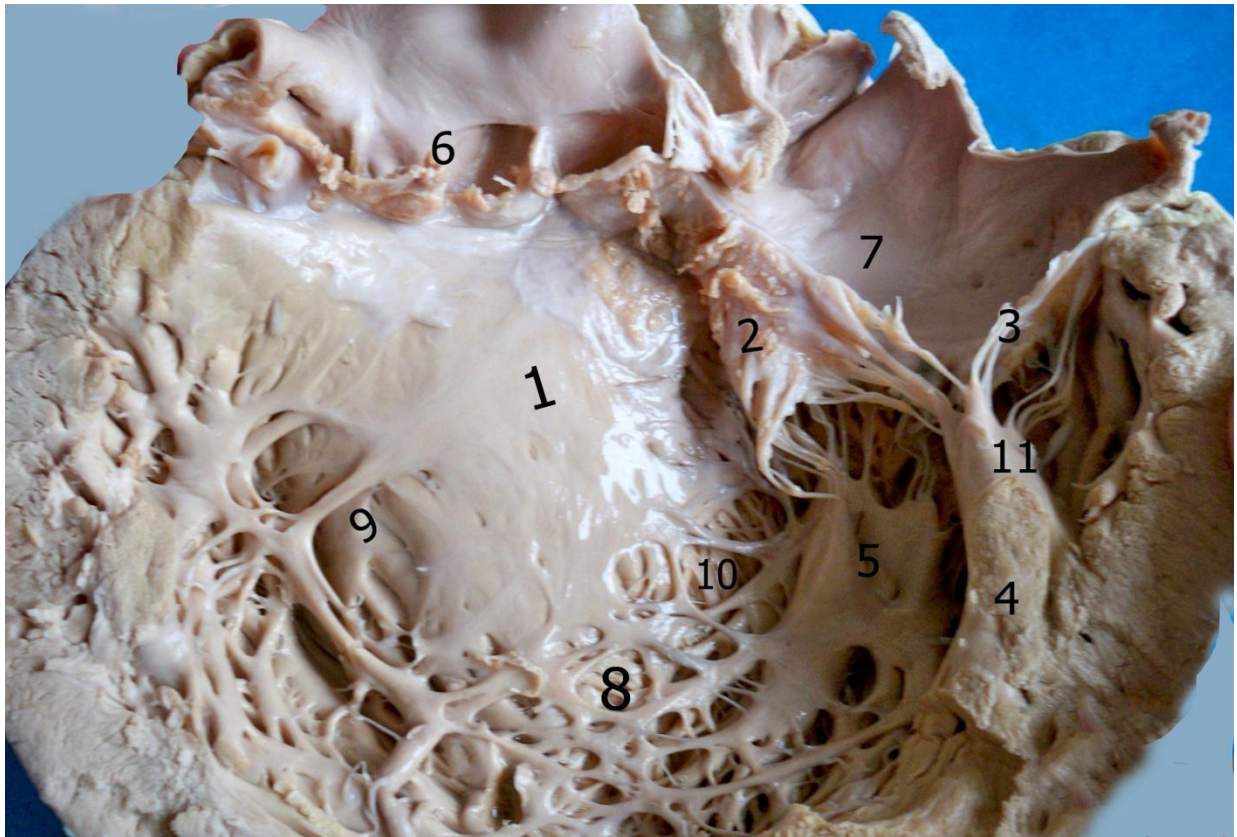


Рис. 20. Внутрішній рельєф лівого шлуночка при комбінованій мітральній ваді з переважанням недостатності двостулкового клапана (передня стінка шлуночка розсічена та розведена). Анатомічний препарат.

- 1 – перегородкова стінка лівого шлуночка;
- 2 – передня стулка мітрального клапана із «бородавками»;
- 3 – задня стулка мітрального клапана;
- 4 – передній сосочкоподібний м'яз багатоголової форми;
- 5 – задні сосочкоподібні м'язи багатоголової форми;
- 6 – клапан аорти;
- 7 – ліве передсердя;
- 8 – м'язові перекладки задньої стінки;
- 9 – міжперекладкова перекидна м'язова перемичка;
- 10 – позаклапанна («несправжня») сосочково-перекладкова струна;
- 11 – сосочково-клапанні («справжні») сухожилкові струни.

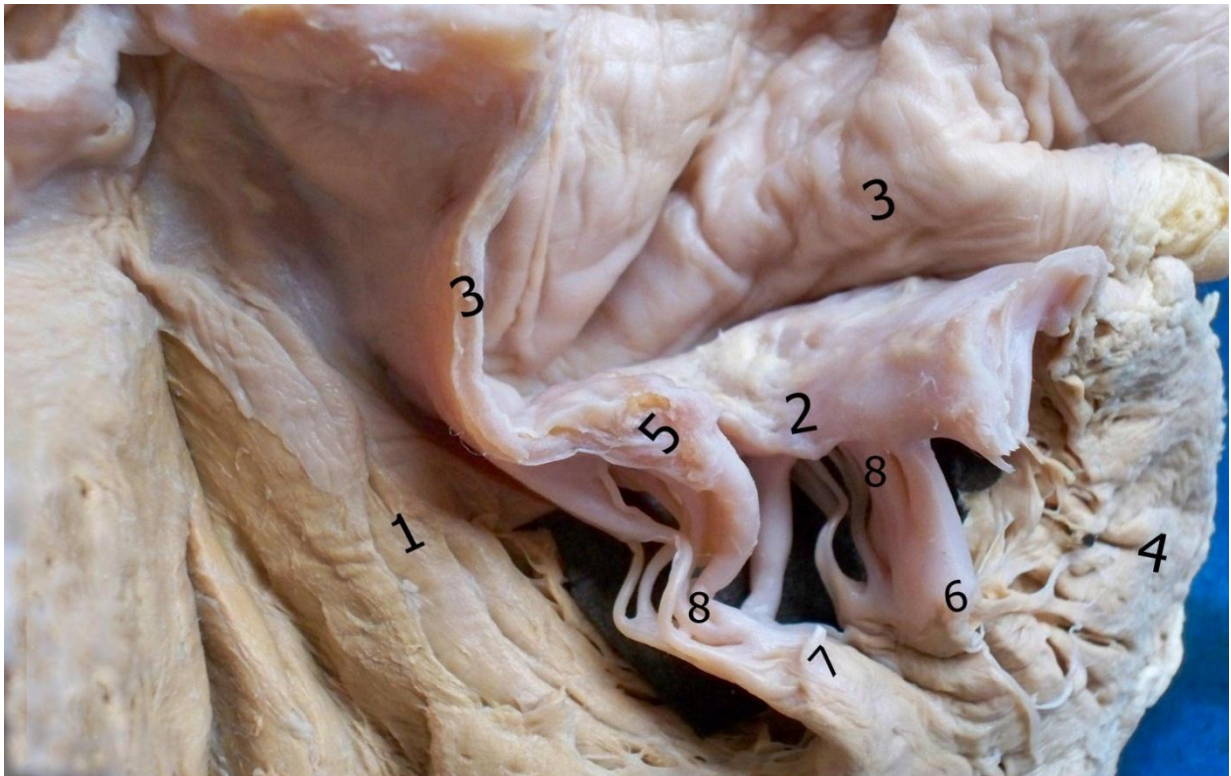


Рис. 21. Сосочкоподібні м'язи лівого шлуночка при комбінованій мітральній ваді з переважанням стенозу. Анатомічний препарат.

- 1 – перегородкова стінка лівого шлуночка;
- 2 – задня стулка мітрального клапана з кальцинозом;
- 3 – стінки лівого передсердя;
- 4 – компактний міокард передньої стінки лівого шлуночка;
- 5 – передня стулка мітрального клапана;
- 6 – задні сосочкоподібні м'язи;
- 7 – передній сосочкоподібний м'яз;
- 8 – потовщені сосочково-клапанні («справжні») сухожилкові струни.

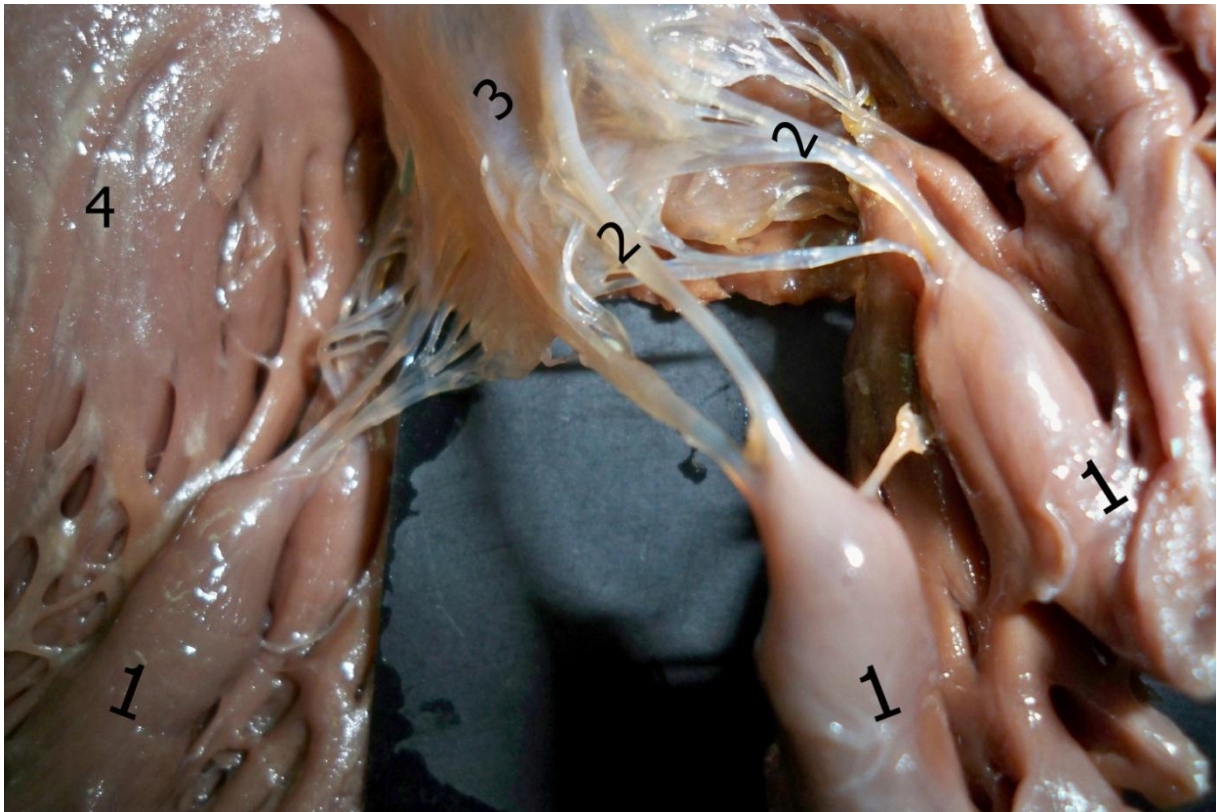


Рис. 22. Сосочкоподібні м'язи лівого шлуночка при комбінованій мітральній ваді з переважанням недостатності двостулкового клапана. Анатомічний препарат.

- 1 – сосочкоподібні м'язи конусоподібної форми;
- 2 – потовщені сосочково-клапанні сухожилкові струни;
- 3 – передня стулка мітрального клапана;
- 4 – перегородкова стінка лівого шлуночка.

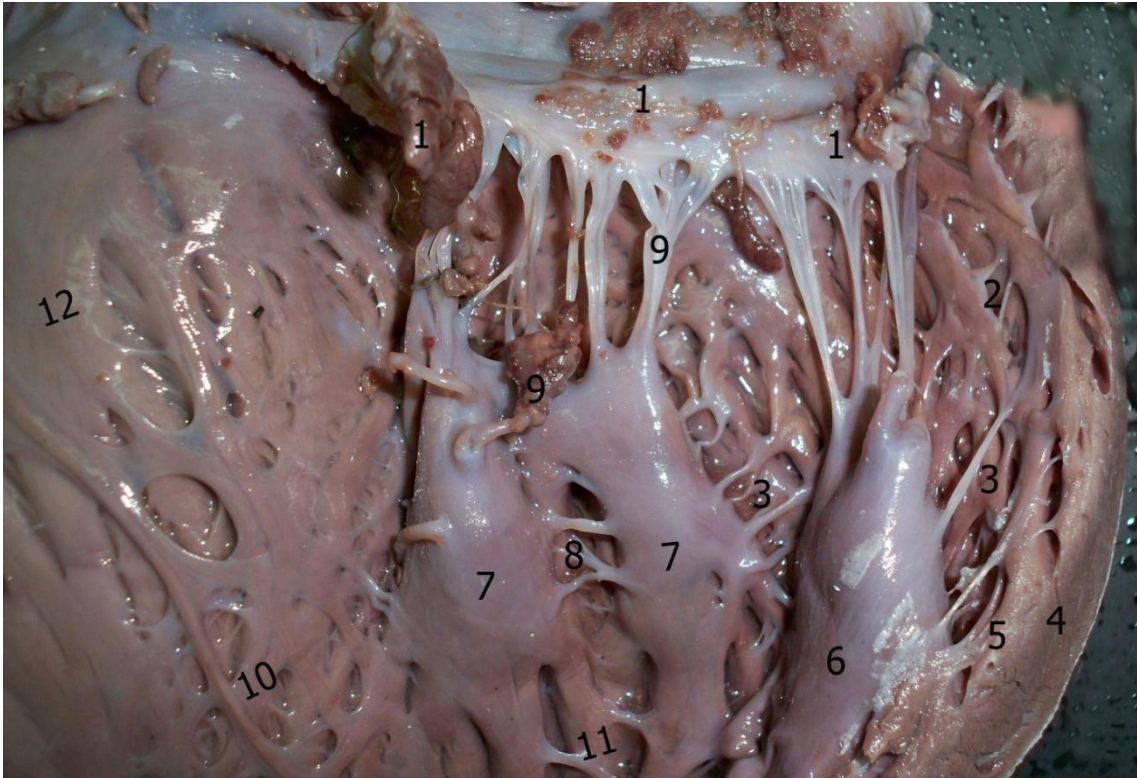


Рис. 23. Сосочкоподібні м'язи лівого шлуночка при комбінованій мітральній ваді з переважанням стенозу лівого передсердно-шлуночкового отвору. Анатомічний препарат.

- 1 – стулки мітрального клапана із «бородавками»;
- 2 – позаклапанні міжперекладкові струни;
- 3 – позаклапанні сосочково-перекладкові струни;
- 4 – компактний міокард шлуночка;
- 5 – сосочково-перекладкові м'язові перемички;
- 6 – передній сосочкоподібний м'яз багатоголової форми;
- 7 – задні сосочкоподібні м'язи конусоподібної та багатокутної форми;
- 8 – позаклапанні міжсосочкоподібні струни;
- 9 – сосочково-клапанні (справжні) сухожилкові струни;
- 10 – анулярно-перекладкова м'язова перемичка;
- 11 – позаклапанні міжперекладкові струни;
- 12 – перегородкова стінка лівого шлуночка.

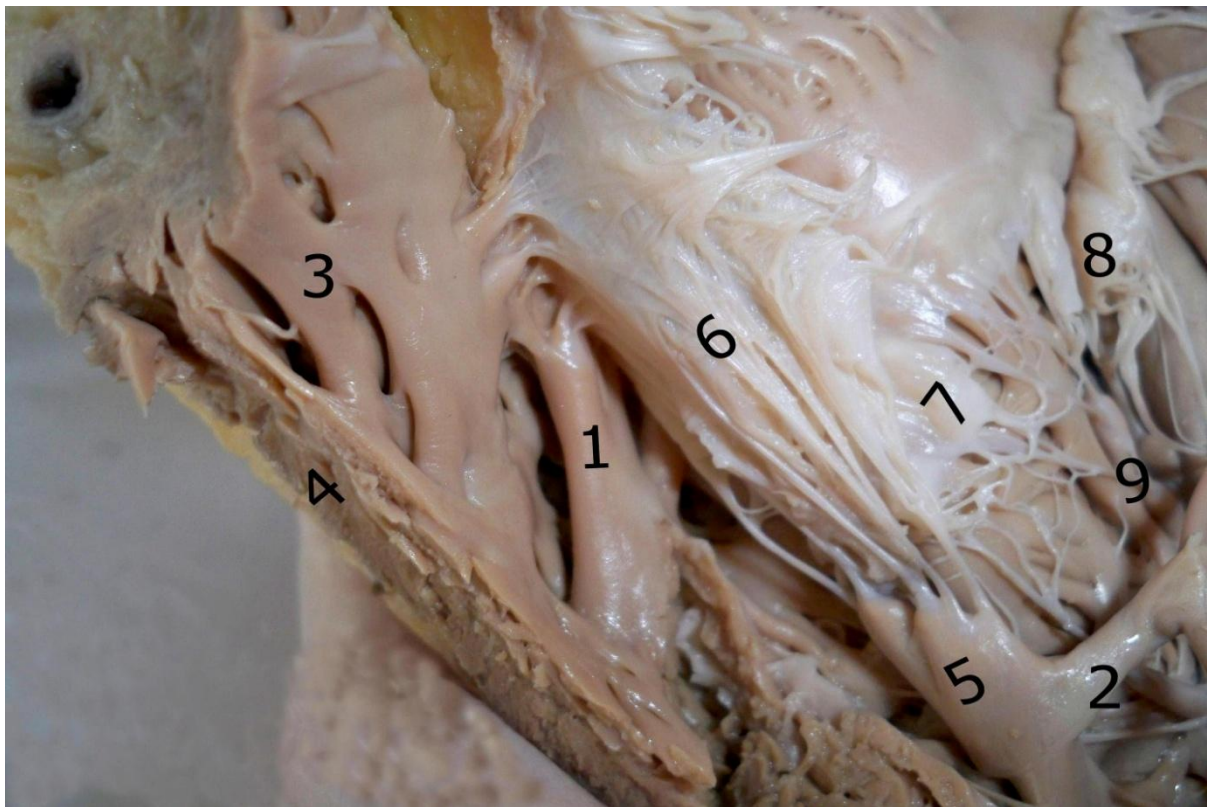


Рис. 24. Міоендокардіальні структури правого шлуночка при комбінованій мітральній ваді серця з переважанням недостатності (передня стінка правого шлуночка розсічена і частково видалена). Анатомічний препарат.

- 1 – анулярно-перекладкова перекидна м'язова перемичка («аномальна» струна);
- 2 – сосочково-трабекулярна перекидна м'язова перемичка («аномальна» струна);
- 3 – міжстінкова перекидна м'язова перемичка;
- 4 – компактний міокард правого шлуночка;
- 5 – передні сосочкоподібні м'язи;
- 6 – передня стулка тристулкового клапана;
- 7 – задня стулка тристулкового клапана;
- 8 – перегородкова стулка тристулкового клапана;
- 9 – задні сосочкоподібні м'язи циліндричної форми.

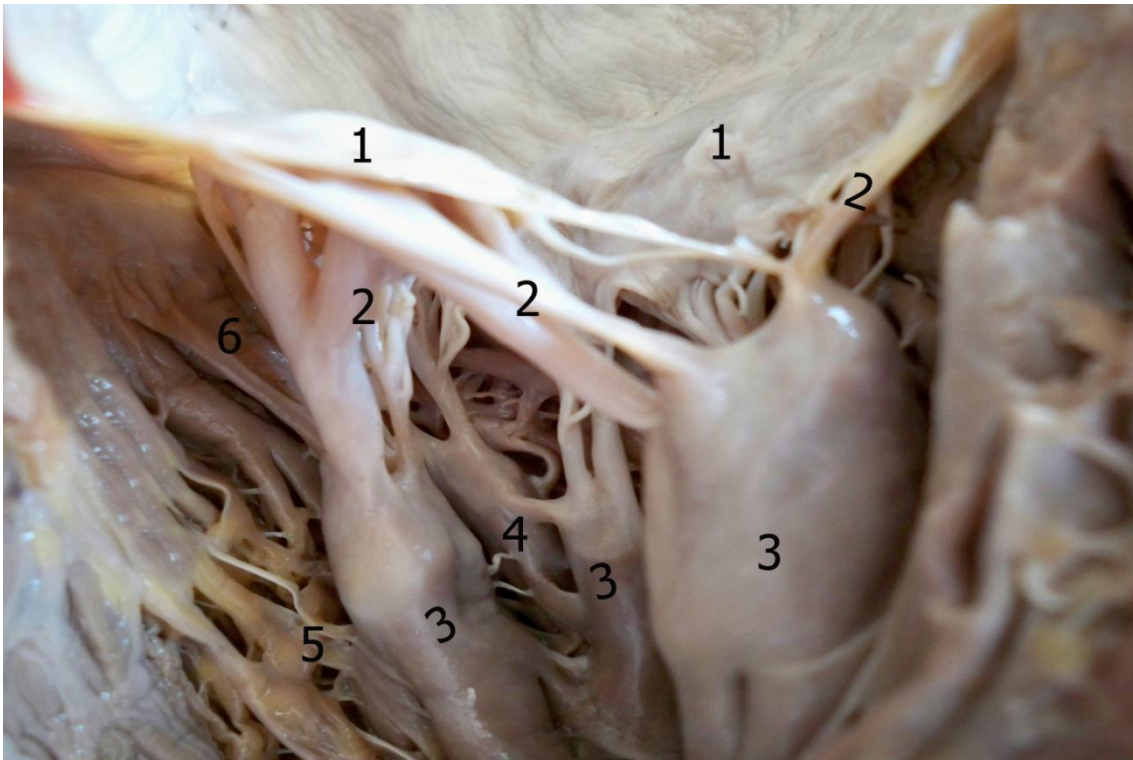


Рис. 25. Міоендокардіальні структури лівого шлуночка серця при комбінованій мітральній ваді з переважанням недостатності (передня стінка шлуночка розсічена та розведена). Анатомічний препарат.

- 1 – стулки мітрального клапана;
- 2 – сосочково-клапанні («справжні») сухожилкові струни;
- 3 – сосочкоподібні м'язи;
- 4 – позаклапанні («несправжні») міжсосочковоподібні сухожилкові струни;
- 5 – сосочково-перекладкові перекидні м'язові перемички («аномальні» струни);
- 6 – анулярно-перекладкові перекидні м'язові перемички («аномальні» струни).

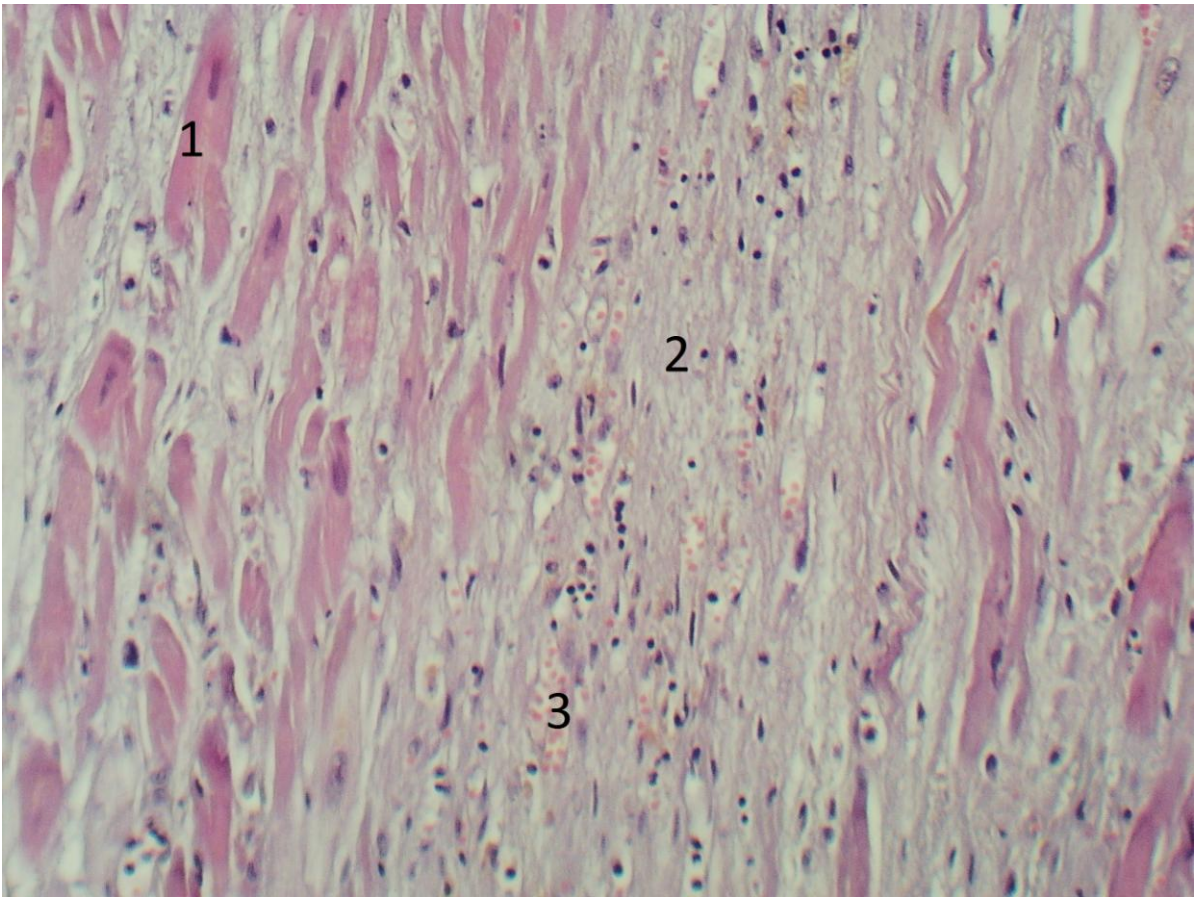


Рис. 26. Гістологічний препарат сосочкоподібного м'яза при набутій комбінованій мітральній ваді серця. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення x100.

- 1 – гіпертрофовані кардіоміоцити;
2. – розростання сполучної тканини з лімфоцитарною інфільтрацією;
3. – гіперемія кровоносних судин.

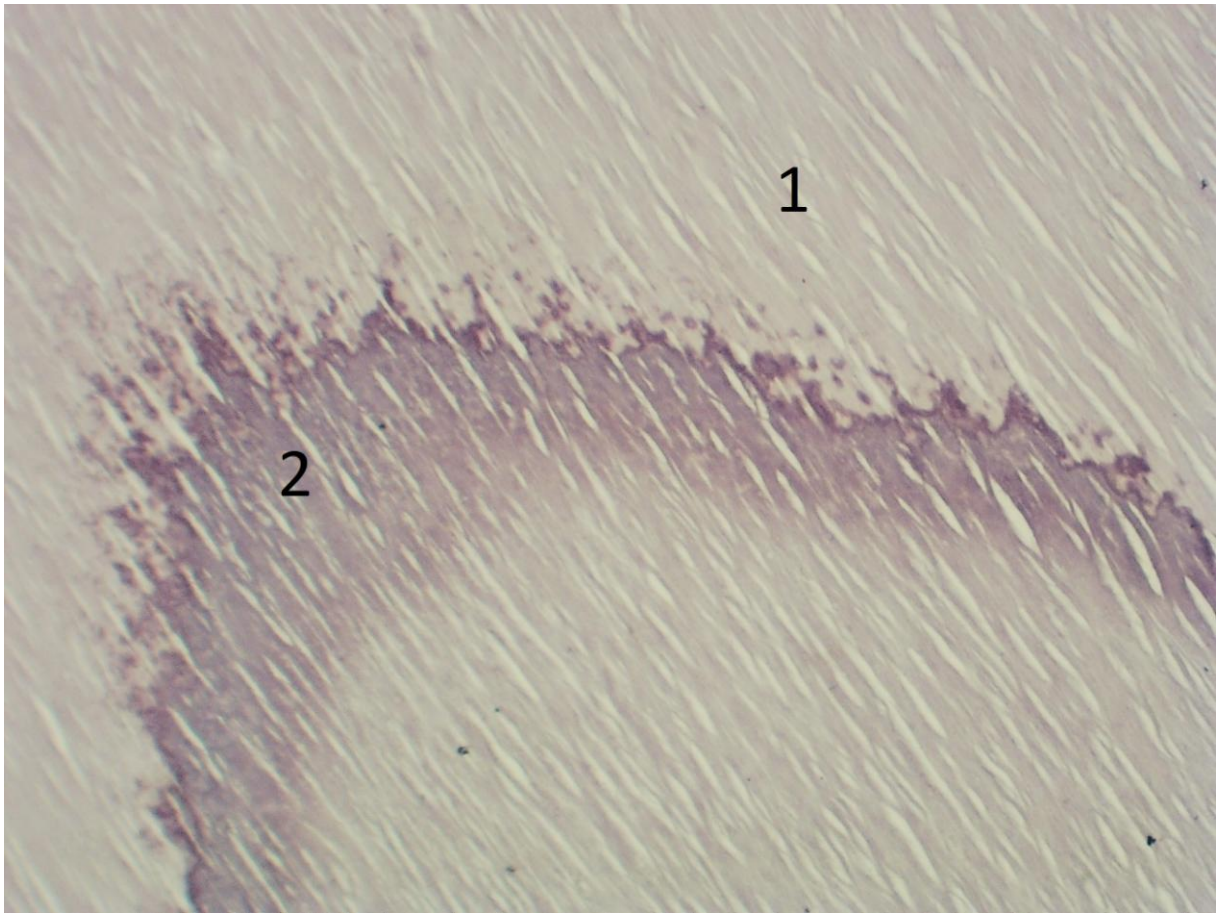


Рис. 27. Гістологічний препарат передньої стулки мітрального клапана при набутій комбінованій мітральній ваді серця. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення x100.

1 – сполучна тканина з гіалінозом колагенових волокон;

2 – вогнище відкладання солей кальцію (дистрофічне звапніння)

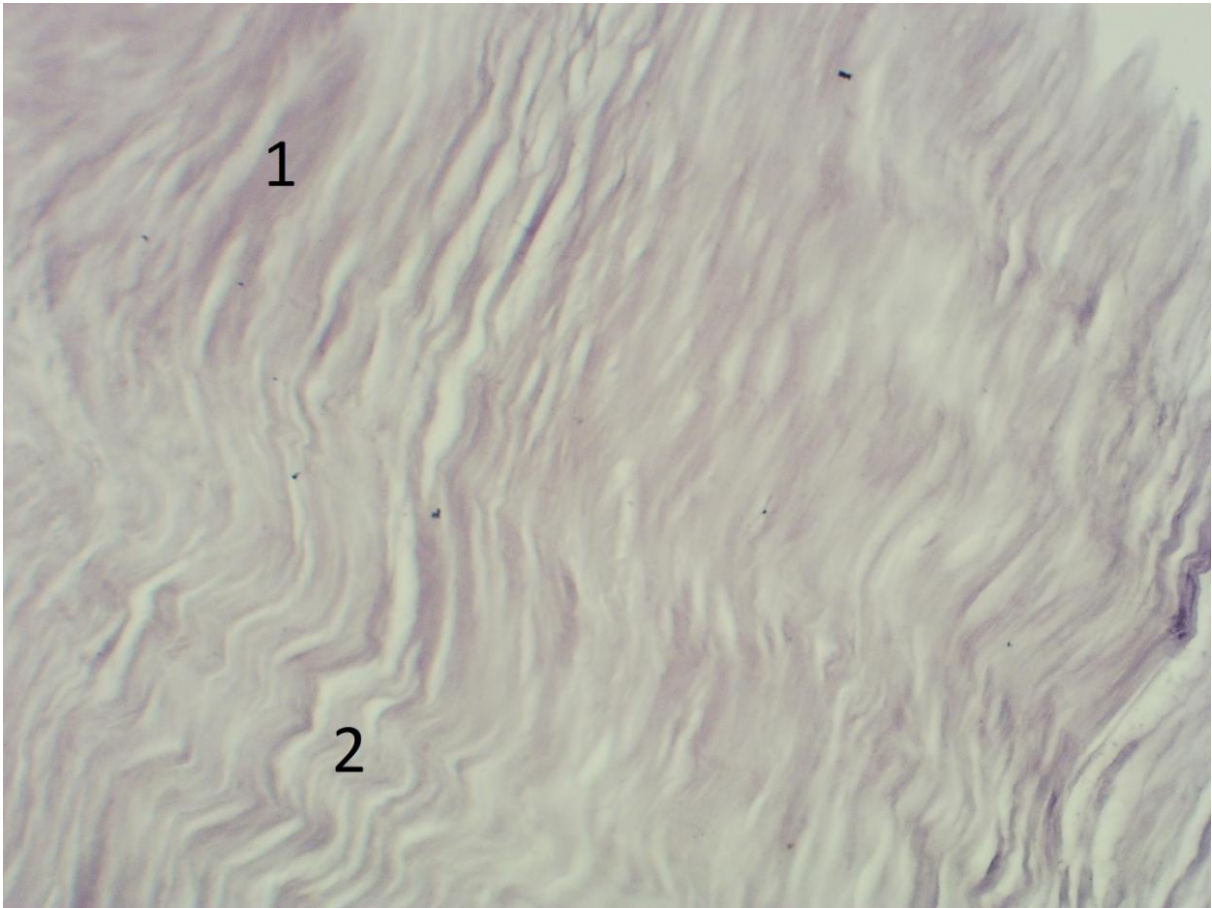


Рис. 28. Гістологічний препарат справжньої сухожилкової струни лівого шлуночка серця при набутій комбінованій мітральній ваді серця. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення x100.

1 – сполучна тканина з гіалінозом колагенових волокон;

2 – хвилеподібна деформація колагенових волокон.

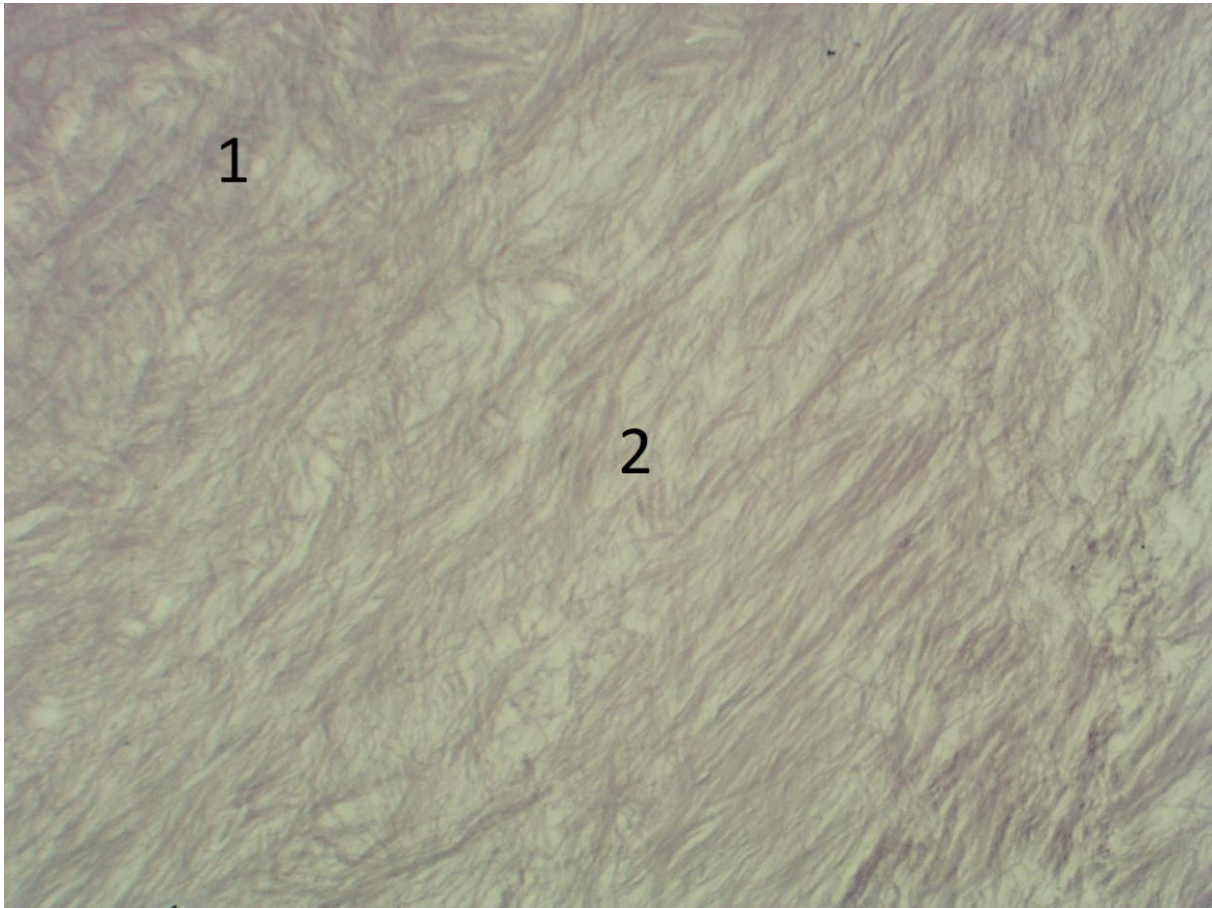


Рис. 29. Гістологічний препарат несправжньої сухожилкової струни лівого шлуночка серця при набутій комбінованій мітральній ваді серця. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення x100.

- 1 – сполучна тканина з вогнищевим гіалінозом колагенових волокон;
- 2 – набряк сполучної тканини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гостра ревматична лихоманка у дітей: сучасний погляд на питання діагностики, лікування та профілактики / О. П. Волосовець, С. П. Кривоустов // Здоров'я України. Темат. номер «Педіатрія». – 2012. – № 3. – С. 8-9.
2. The year in cardiology: valvular heart disease, the year in cardiology 2019 / R. K. Binder, M. Dweck, B. Prendergast // SA Heart. – 2020. – Vol.17, № 1. – P. 60-68.
3. Marijon E. Rheumatic heart disease / E. Marijon, M. Mirabel, D.S. Celermajer, et al. // Lancet. – 2012. – № 379. – С. 953–64
4. Bradley S. Marino, Ryan S. Tomlinson, Dennis Drotar, Emily S. Claybon, Abigail Aguirre, Richard Ittenbach, Josie S. Welkom, Mark A. Helfaer, Gil Wernovsky, Judy A. Shea. Quality-of-Life Concerns Differ Among Patients, Parents, and Medical Providers in Children and Adolescents With Congenital and Acquired Heart Disease. Pediatrics. – 2009. – Vol. 123, № 4. – С. e708–e715. <https://doi.org/10.1542/peds.2008-2572>
5. Iung B. Epidemiology of Acquired Valvular Heart Disease / B. Iung, A. Vahanian // Canadian Journal of Cardiology. – 2014. – Vol. 30, № 9. – С. 962-970. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2014.03.022>.
6. Патоморфологія захворювань серцево-судинної системи: навчальний посібник / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В. Ройко. – Полтава: «УМСА». – 2019. – 150 с.
7. Bode-Thomas F. Childhood acquired heart diseases in Jos, north central Nigeria / F. Bode-Thomas, O.O. Ige, C. Yilgwan // Niger Med J. – 2013. – Vol. 54, № 1. – С. 51–58. doi: 10.4103/0300-1652.108897.

8. Hammami O. Epidemiologic and clinical features of congenital heart diseases in children at the Bizerta Hospital / O. Hammami, K. Ben Salem, Z. Boujemaa, et al. // *Tunis Med.* – 2007. – № 85. – C.829–833.
9. Carapetis J.R. Acute rheumatic fever / J.R. Carapetis, M. McDonald, N.J. Wilson // *Lancet.* – 2005. – № 366. – C.155–68.
10. Remenyi B. World Heart Federation criteria for echocardiographic diagnosis of rheumatic heart disease—an evidence-based guideline. / B. Remenyi, N. Wilson, A. Steer, et al. // *Nat Rev Cardiol.* – 2012. – № 9. – C. 297–309.
11. Essop M. R. Rheumatic and nonrheumatic valvular heart disease: epidemiology, management, and prevention in Africa. / M.R. Essop, V.T. Nkomo // *Circulation.* – 2005. – №112. – C. 3584–3591.
12. Marijon E. Prevalence of rheumatic heart disease detected by echocardiographic screening / E. Marijon, P. Ou, D.S. Celermajer, et al. // *N Engl J Med.* – 2007. – №357. – C.470–476.
13. Marijon E. Rheumatic heart disease / E. Marijon, M. Mirabel, D.S. Celermajer, et al. // *Lancet.* – 2012. – №379. – C. 953–964
14. Beaton A. Echocardiography screening for rheumatic heart disease in Ugandan schoolchildren / A. Beaton, E. Okello, P. Lwabi, et al. // *Circulation.* – 2012. – № 125. – C. 3127–3132.
15. Kimbally-Kaky G. Rheumatic heart disease in schoolchildren in Brazzaville / G. Kimbally-Kaky, T. Gombet, Y. Voumbo, et al. // *Med Trop (Mars).* – 2008. – № 68. – C. 603–605.
16. Grimaldi A. Challenges of using ultrasounds for subclinical rheumatic heart disease screening / A. Grimaldi, E. Ammirati, M. Mirabel, et al. // *International journal of cardiology.* – 2013. – Vol. 167, № 6. – P. e3061.

17. Kane A. Echocardiographic screening for rheumatic heart disease: age matters / A. Kane, M. Mirabel, K. Toure, et al. // International journal of cardiology 2013. – Vol. 168, № 2. – P. 888-891.
18. Coffey S. Global epidemiology of valvular heart disease / S. Coffey, R. Roberts-Thomson, A. Brown et al. // Nat Rev Cardiol. – 2021. – Vol. 18. P. 853–864. <https://doi.org/10.1038/s41569-021-00570-z>
19. Damasceno A. The causes, treatment, and outcome of acute heart failure in 1006 Africans from 9 countries: results of the Sub-Saharan Africa survey of heart failure / A. Damasceno, B.M. Mayosi, M. Sani, et al. // Arch Intern Med. – 2012. – №172. – P. 1386–94
20. Zühlke L. Congenital heart disease and rheumatic heart disease in Africa: recent advances and current priorities. / L. Zühlke, M. Mirabel, E. Marijon // Heart. – 2013. – Vol. 99. – P. 1554–1561. doi:10.1136/heartjnl-2013-303896.
21. Tantchou Tchoumi J.C. Occurrence, aetiology and challenges in the management of congestive heart failure in sub-Saharan Africa: experience of the Cardiac Centre in Shisong, Cameroon. / J. C. Tantchou Tchoumi, J. C. Ambassa, S. Kingue, et al. // Pan African Medical Journal. – 2011. – №8. – P. e11.
22. Otto H. High prevalence of subclinical rheumatic heart disease in pregnant women in a developing country: an echocardiographic study / H. Otto, S.G. Saether, L. Banteyrge, B. O. Haugen, T. Skjærpe. // Echocardiography. – 2011. – № 28. – P. 1049–1053.
23. Сучасні методи діагностики та прогнозування результатів хірургічної корекції аортального стенозу / Б. М. Тодуров, Н. В. Понич, О. А. Єпанчинцева, О. Й. Жарінов // Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. – 2015. – № 3. – С. 29-38.
24. Каменщик А. В. Взаємозв'язки між параметрами внутрішньосерцевої гемодинаміки у дітей із двостулковим

- аортальним клапаном серця при динамічному спостереженні / А. В. Каменщик // Вісник наукових досліджень. – 2017. – № 3. – С. 21-25. DOI: 10.11603/2415-8798.2017.3.8074
25. Ехокардіографія у хворих на серцеву недостатність: діагностика, оцінка етіологічних причин, динамічне спостереження та стратифікація ризику / М. Н. Долженко, С. В. Поташев. Київ : НМАПО ім. П.Л. Шупика, 2016. – 25 с.
26. Морфологічні прояви набутих вад серця дистрофічного генезу / Л. Я. Федонюк, Ю. Ю. Малик, Т. О. Штефанець, Н. П. Пентелейчук // Світ медицини і біології. – 2009. – Вип. 5, № 1-3. – С. 169-173.
27. Коржелецький О. С. Принципи клінічного застосування та трактування ехокардіографії / О. С. Коржелецький // Внутрішня медицина. – 2008. – Вип. 5, № 6. – С. 11-12.
28. Надбані вади серця: мітральні та аортальні / Т.В. Ащеулова, О.М. Ковальова, Н.М. Герасимчук. – Харків: ХНМУ, 2018. – 29 с.
29. Filipoiu F. M. Atlas of heart anatomy and development. – Springer Science & Business Media, 2013. – 246 с.
30. Несукай Е. Г. Функция предсердий у больных с митральной регургитацией на ранних этапах развития сердечной недостаточности / Е. Г. Несукай // Український кардіологічний журнал. – 2003. – № 6. – С. 78 – 81.
31. Морфологічні аспекти ремоделювання міокарда за умов перевантаження його об'ємом / В. П. Захарова, А. А. Балабай, Л. А. Стеченко, О. А. Крикунов, О. В. Руденко // Український журнал серцево-судинної хірургії. – 2020. – Вип. 3, № 40. – С. 93-97. <https://doi.org/10.30702/ujcvs/20.4009/045093-097/076>
32. Жураківська О. Я. Морфофункціональний стан гемомікроциркуляторного русла, кардіоміоцитів і міоендокринних клітин серця в нормі та після дії загальної глибокої гіпотермії :

- автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.03.01.
Тернопіль, 2004. 19 с.
33. Морфологія контрактильного апарату вентрикулярних кардіоміоцитів при хронічній серцевій недостатності не коронарного генезу / О. С. Гавриш, Н. В. Шульц, О. Л. Кіндзерська [та ін.] // Український кардіологічний журнал. – 2009. – № 3. – С. 79 – 84.
 34. Лучинець О. Ф. Безпосередні результати реконструктивних втручань у залежності від функціональних типів мітральної регургітації. / О. Ф. Лучинець // Вісник серцево-судинної хірургії. – 2016. – Вип. 1, № 27. – С. 50-56.
 35. Семенюк, Т. О. Внутрішньошлуночкові утвори серця людини в онтогенезі. / Т. О. Семенюк, Н. П. Пентелейчук // Восточно-европейский научный журнал. – 2016. – Вип. 9, № 1. – С. 104-108.
 36. Фактори, які призводять до виникнення серцево-судинних захворювань / С. В. Жук, О. М. Старішко // Innovations and prospects in modern science : The 11 th International scientific and practical conference, Stockholm, October 23-25, 2023. Stockholm, Sweden, 2023. – p. 85.
 37. Сичов О. Ознаки тромбоутворення та їх зв'язок із морфофункціональними характеристиками міокарда у хворих із персистуючою формою фібриляції-тріпотіння передсердь / О. Сичов, А. Бородай // Український кардіологічний журнал. – 2011. – № 1. – С. 13 – 19.
 38. Falk H. R. Ventricular thrombi and thromboembolism in dilated cardiomyopathy: a prospective follow-up study / H. R. Falk, E. Foster, M. H. Coats // Amer. Heart J. – 1992. – Vol. 123. – P. 136 – 142.
 39. Frequency and embolic potential of left ventricular thrombus in dilated cardiomyopathy. Assessment by 2-dimensional echocardiography / J.

- S. Gottdiener, J. A. Gay, L. van Voorhees [et al.] // Amer. J. Cardiology. – 1983. – Vol. 52. – P. 1281 – 1285.
40. Диагностические возможности чреспищеводной эхокардиографии у больных с фибрилляцией предсердий / М. Р. Икоркин, О. И. Жаринов, Н. П. Левчук [и др.] // Український кардіологічний журнал (основний випуск). – 2008. – № 3. – С. 102 – 110.
41. Фібриляція передсердь у хворих з дилатаційними кардіоміопатіями / Ю. Г. Кияк, І. А. Юзич // Вісник проблем біології і медицини. – 2015. – № 1. – С. 136-140.
42. Mayo P. H. Critical care transesophageal echocardiography / P. H. Mayo, M. Narasimhan, S. Koenig // Chest. – 2015. – Vol. 148, № 5. – P. 1323-1332.
43. The clinical role of transesophageal echocardiography / I. W. Black, A. Hopkins, C. L. Lee [et al.] // Australia New. Zealand. J. Med. – 1990. – Vol. 20. – P. 759 – 764.
44. Castello R. Prevalence and clinical implications of atrial spontaneous contrast in patients undergoing transesophageal echocardiography / R.Castello, A. C. Pearson, A. J. Labovitz // Amer. J. Cardiology. – 1990. – Vol. 65. – P. 1149 – 1153.
45. Spontaneous echocardiographic contrast in the descending aorta / R. Castello, A. C. Pearson, L. Fagan [et al.] // Am. Heart J. – 1990. – Vol. 120 (4). – P. 915 – 919.
46. Chen C. Usefulness of transesophageal echocardiography in indentifying small left ventricular apical thrombus / C. Chen, D. Koschyk, C. Hamm [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 1993. – Vol. 21. – P. 208 – 215.
47. Reappraisal by transesophageal echocardiography of the significance of left atrial thrombi in the prediction of systemic arterial embolization in

- rheumatic mitral valve disease / J. J. Hwang, P. Kuan, S.-C. Lin [et al.] // *Am. J. Cardiology*. – 1992. – Vol. 70. – P. 769 – 773.
48. Lee K. S. Atypical presentation of papillary fibroelastoma mimicking multiple vegetations in suspected subacute bacterial endocarditis / K. S. Lee, E. J. Topol, W. J. Stewart // *Ibid.* – 1993. – Vol. 1. – P. 1443 – 1445.
 49. Movsowitz C. Significant mitral regurgitation is protective against left atrial spontaneous echo contrast and thrombus as assessed by transesophageal echocardiography / C. Movsowitz, H. D. Movsowitz, L. E. Jacobs [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiography*. – 1993. – Vol. 6 (2). – P. 107 – 114.
 50. Diagnosis of noninfective cardiac mass lesions by two-dimensional echocardiography. Comparison of the transthoracic and transesophageal approaches / A. Mugge, W. G. Daniel, A. Haverich [et al.] // *Circulation*. – 1991. – Vol. 81 (1). – P. 70 – 78.
 51. Spontaneous echo contrast in the left atrium during paroxysmal atrial fibrillation / T. P. Obariski, E. E. Salcedo, L. W. Castle [et al.] // *Am. Heart J.* – 1990. – Vol. 120 (4). – P. 988 – 990.
 52. Contribution of transesophageal echocardiography to patient's diagnosis and treatment: A prospective analysis / G. S. Pavlides, A. M. Hauser, J. R. Stewart [et al.] // *Ibid.* – 1990. – Vol. 120 (4). – P. 910 – 914.
 53. TEE in the diagnosis of intravenous leiomyomatosis extending into the right atrium / L. A. Podolsky, L. E. Jacobs, A. Joli [et al.] // *Ibid.* – 1993. – Vol. 125 (5). – P. 1462 – 1464.
 54. 3D transesophageal echocardiography assists in evaluating the morphology, function, and presence of thrombi of left atrial appendage in patients with atrial fibrillation / B. Deng, R. Nie, Q. Qiu, Y. Wei, Y.

- Liu, H. Lv, [et al.] // J. Annals of Translational Medicine. – 2021. – Vol. 9, № 10. – e876. doi: 10.21037/atm-21-1981
55. Bakris N. Nonobstructive membranes of the atrial appendage cavity: Report of three cases / N. Bakris, D. A. Tighe, J. A. Rousou [et al.] // Journal of the American Society of Echocardiography. – 2002. – Vol. 15. – P. 1561 – 1569.
56. Is transesophageal echocardiography necessary in patients undergoing ablation of atrial fibrillation on an uninterrupted direct oral anticoagulant regimen? Results from a prospective multicenter registry / K. Patel, A. Natale, R. Yang, C. Trivedi, J. Romero, D. Briceno, [et al.] // Heart rhythm. – 2020. – Vol. 17, № 12. – P. 2093-2099. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.07.017>
57. Leung D. Y. Thromboembolic risks of left atrial thrombus detected by transesophageal echocardiogram / D.Y. Leung // Am J Cardiology. – 1997. – Vol. 79. – P.626– 629.
58. Use of transesophageal echocardiography and contrast echocardiography in the evaluation of cardiac masses / H. Xia, L. Gan, Y. Jiang, Q. Tang, P. Zhang, X. Tang, [et al.] // International journal of cardiology. – 2017. – № 236. – P. 466-472. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.01.073>
59. Birkhoff G. Hydrodynamics (Vol. 2234) / G. Birkhoff. – Princeton : Princeton University Press, 2015. – 183 p.
60. Wolf P. A. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study / P. A. Wolf, R. D. Abbott, W. B. Kannel // Stroke. – 1991. – Vol. 22. – P. 983 – 988.
61. Pollick C. Assessment of left atrial appendage function by transesophageal echocardiography. Implication for the development of thrombus / C. Pollick, C. D. Taylor // Circulation. – 1991. – Vol. 84. – P. 223 – 231.

62. Fukuchi M. Increased von Willebrand factor in the endocardium as a local predisposing factor for thrombogenesis in overloaded human atrial appendage / M. Fukuchi // *J. Am. Cell Cardiology*. – 2001. – Vol. 37. – P. 1436 – 1442.
63. Al-Saady N. M. Left atrial appendage: structure, function, and role in thromboembolism / N. M. Al-Saady, O. A. Obel, A. J. Caam // *Heart*. – 1999. – Vol. 82. – P. 547 – 554.
64. Garcia-Fernandez M. A. Left atrial appendage Doppler flow patterns. Implication on thrombus formation / M. A. García-Fernández, E. G. Torrecilla, D. San Román, J. Azevedo, H. Bueno, et al. // *American heart journal*. – 1992. – Vol. 124. – P. 955 – 961.
65. Black I. W. Left atrial spontaneous echo contrast: a clinical and echocardiographic analysis / I. W. Black // *J. Am. Cell. Cardiology*. – 1991. – Vol. 18. – P. 398 – 404.
66. Воронков Л. Тромбоэмболические осложнения у больных с сердечной недостаточностью / Л. Воронков, Н. Ткач // *Український кардіологічний журнал*. – 2002. – № 5. – С. 107 – 112.
67. Congenital aneurism of the left atrium: recognition by cross – sectional echocardiography / R. A. Foale, T. C. Gibson, D. E. Guyer [et al.] // *Ibid.* – 1982. – Vol. 66. – P. 1065 – 1069.
68. Left atrial appendage thrombus is not uncommon in patients with acute atrial fibrillation and a recent embolic event – a transesophageal echocardiography study / M. F. Stoddart, P. R. Dawkins, C. R. Prince // *J. Amer. Coll. Cardiology*. – 1995. – Vol. 25. – P. 452 – 459.
69. Prevalence and predictors of left atrial thrombus in patients with atrial fibrillation: is transesophageal echocardiography necessary before cardioversion? / R. Malik, D. M. Alyeshmerni, Z. Wang, S. A. Goldstein, R. Torguson, J. Lindsay, [et al.]. // *Cardiovascular Revascularization Medicine*. – 2015. – Vol.16, № 1. – P. 12-14.

70. Blood flow mechanics in cardiovascular development / F. Boselli, J. B. Freund, J. Vermot // Cellular and Molecular Life Sciences. –2015. – № 72. – P. 2545-2559.
71. Brown J. Left atrial thrombin in non-rheumatic atrial fibrillation: assessment of prevalence by transesophageal echocardiography / J. Brown, D. B. Sadler // The International Journal of Cardiac Imaging. – 1993. – Vol. 9. – P. 65 – 72.
72. Temperature-dependent inotropic and lusitropic indices based on half-logistic time constants for four segmental phases in isovolumic left ventricular pressure–time curve in excised, cross-circulated canine heart / J. Mizuno, S. Mohri, T. Yokoyama, M. Otsuji, H. Arita, K. Hanaoka // Canadian journal of physiology and pharmacology. – 2017. – Vol. 95, № 2. – P.190-198.
73. Lack of correlation between intracavitary thrombosis detected by cross-sectional echocardiography and systemic emboli in patients with dilated cardiomyopathy / M. Ciaccheri, G. Castelli, F. Cecchi [et al.] // Brit. Heart J. – 1989. – Vol. 62. – P. 26 – 29.
74. The effect of warfarin on prevalence of stroke in patients with severe heart failure / R. H. Falk, F. Pollak, P. K. Tando [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiology. – 1993. – Vol. 21. – P. 218.
75. Gold M. The wave alternant for ventricular arrhythmia risk stratification / M. Gold, W. Spencer // Curr. Opin.Cardiology. – 2003. – Vol. 18. –№ 1. – P. 1 – 5.
76. Roberts W. C. Pathologic anatomy of the cardiomyopathies / W. C. Roberts, V. J. Ferrans // Human pathology. – 1975. – Vol. 6. – P. 287 – 293.
77. Dilated cardiomyopathy with mitral regurgitation: decreased survival despite a low frequency of left ventricular thrombus / D. S. Blondheim,

- L, E. Jacobs, M. N. Kotler [et al.] // Amer. Heart J. – 1991. – Vol. 22. – P. 763 – 771.
78. Systemic thromboembolism in chronic heart failure. A prospective study in 406 patients / G. Cioffi, M. Pozzoli, G. Forni [et al.] // Europ. Heart J. – 1996. – Vol. 17. – P. 1381 – 1389.
79. Low incidence of stroke in ambulatory patients with heart failure: a prospective study / S. D. Katz, P. R. Marantz, L. Biasucci [et al.] // Amer. Heart J. – 1983. – Vol. 126. – P. 141 – 146.
80. Risk of arterial embolization in 224 patients awaiting cardiac transplantation / P. D. Natterson, W. G. Stevenson, L. A. Saxon [et al.] // Amer. Heart J. – 1995. – Vol. 129. – P. 564 – 570.
81. Long-term prospective assessment of left ventricular thrombus in anterior wall acute myocardial infarction and implications for a rational approach to embolic risk / S. Domenicucci, F. Chiarella, P. Bellotti [et al.] // Amer. J. Cardiology. – 1999. – Vol. 83. – P. 519 – 524.
82. Показатели електрокардіограми високого розрешення і стан гемодинаміки у хворих з фібриляцією передсердь / О. В. Коркушко, О. С. Сычев, М. А. Заяц // Український кардіологічний журнал. – 2003. – № 2. – С. 39 – 43.
83. P-wave dispersion: an update / A. R. Pérez-Riera, L. C. de Abreu, R. Barbosa-Barros, J. Grindler, A. Fernandes-Cardoso, A. Baranchuk // Indian pacing and electrophysiology journal. – 2016. – Vol. 16, № 4. – P. 126-133.
84. Electrophysiological features in acromegaly: re-thinking the arrhythmic risk? / M. Parolin, F. Dassie, R. Vettor, R. P. Steeds, P. Maffei // Journal of Endocrinological Investigation. – 2021. – № 44. – P. 209-221.
85. Niwano S. Comparison of arrhythmogenicity of atrial pacing at several right atrial sites: evaluation of canine-atrial electrograms during atrial

- pacing and arrhythmogenicity / S. Niwano, M. Yamamura, T. Washizuka // PACE. – 1998. – Vol. 21. – P. 1918 – 1926.
86. Жаріков М. Ю. Морфофункціональний стан секреторних компонентів серця в нормі та експерименті / М. Ю. Жаріков // Вісник проблем біології і медицини. – 2006. – № 3. – С. 94 – 97.
87. Лисаченко О. Д. Зміни структури міокарда передсердь при фізичних навантаженнях та у відновлювальному періоді: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спец. 14. 03. 09 «Гістологія, цитологія і ембріологія» / О. Д. Лисаченко. – Київ, 2002. – 19 с.
88. Endocrine functions of the heart: from bench to bedside / M. Volpe, G. Gallo, S. Rubattu // European Heart Journal. – 2023. – Vol. 44, № 8. – P. 643-655.
89. Cardiac natriuretic peptides / J. P. Goetze, B. G. Bruneau, H. R. Ramos, T. Ogawa, M. K. de Bold, A. de Bold // J.Nature Reviews Cardiology. – 2020. – Vol. 17, № 11. – P. 698-717. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0381-0>
90. Саликова С. П. Морфологические аспекты ремоделирования сердца при хронической сердечной недостаточности / С. П. Саликова, А. А. Стадников, А. П. Семагин // Морфологія. – 2002. – № 5. – С. 60 – 62.
91. Лапша В. Ультраструктурные изменения в правом предсердии у крыс при системном воспалении, вызываемом липополисахаридом E.coli / В. Лапша, В. Гурин // Морфологія. – 2007. – № 5. – С. 58 – 62.
92. Шутка Б. В. Стан міоендокринних клітин серця в нормі і при патології (огляд літератури) / Б. В. Шутка, О. Я. Жураківська // Галицький лікарський вісник. – 2003. – № 3. – С. 140 – 145.

93. Марковский В. Д. Морфофункциональные особенности ушек сердца при хронической ишемической болезни сердца / В. Д. Марковский, О. В. Наумова, Р. В. Сидоренко // Вісник морфології. – 2010. – № 16. – С. 263 – 267.
94. Гетманюк И. Б. Ультраструктурные изменения в предсердиях и ушках сердца при экспериментальной термической травме / И. Б. Гетманюк, К. С. Волков // Світ медицини та біології. – 2010. – № 3. – С. 57 – 60.
95. Жураківська О. Я. Морфофункціональний стан міоендокринних клітин серця в пізні терміни після дії холодового фактору / О. Я. Жураківська // Вісник морфології. – 2003. – № 2. – С. 289 – 291.
96. Borer J.S. Contemporary approach to aortic and mitral regurgitation / J.S. Borer, R.O. Bonow // Circulation. – 2003. – №108. – P.24–32.
97. Коваленко В.М. Інфекційний ендокардит. Рекомендації з профілактики, діагностики та лікування інфекційного ендокардиту / В.М. Коваленко, О.Г. Несукай // Український ревматологічний журнал. – 2015. – №4. – С. 6-14.
98. Коваленко В.М. Профілактика, діагностика та лікування інфекційного ендокардиту / В.М. Коваленко // Український кардіологічний журнал. – 2015. – № 6. – С.11-24.
99. Barbara J.M. Mulder. Endocarditis in congenital heart disease: Who is at highest risk? / J.M. Barbara // Circulation. – 2013. – №128. – С. 1396-97.
100. Que Y.A., Morelion P. Infective endocarditis / Y.A. Que, P. Morelion // Nat. Rev. Cardiol. – 2011. – № 8. – С. 322-36.
101. Byelan O.V. Anti-inflammatory and endothelium protective effect of long-term pioglitazone intake in patients suffering from bronchial asthma concurrent with ischemic heart disease / O.V. Byelan, T.V. Mamontova, L.E. Vesnina, O.A. Borzykh, I.P. Kaidashev // Wiadomosci Lekarskie. – 2017. – Вып.70, т. 4. – С. 712-20.

102. Николенко Д. Е. Клинико-морфологические проявления инфекционного эндокардита: случай из практики / Д. Е. Николенко, И. И. Старченко, Б. Н. Филенко, Н. И. Винник, С. Н. Совгиря, И. В. Корнилова // *Azerbaijan Medical Journal*. – 2019. – № 3. – С. 130–134.
103. Infective endocarditis: update on epidemiology, outcomes, and management / L. L. Vincent, C. M. Otto // *Current cardiology reports*. – 2018. – №20. – P. 1-9. <https://doi.org/10.1007/s11886-018-1043-2>
104. Infective Endocarditis: A Contemporary Review / S. A. Hubers, D. C. DeSimone, B. J. Gersh, N. S. Anavekar // *Mayo Clinic Proceedings*. – 2020. – Vol. 95, № 5. – P. 982-997. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2019.12.008>.
105. Markova N. D. L-form bacteria cohabitants in human blood: significance for health and diseases / N. D. Markova // *Discovery Medicine*. – 2017. – Vol. 23, № 128. – P. 305–13
106. Habib G. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM) / G. Habib, P. Lancellotti, M. J. Antunes, M. G. Bongiorni, J.-P. Casalta, F. Del Zotti, [et al.] // *European Heart Journal*. – 2015. Vol. 36, № 44. – P. 3075–128. Doi: 10.1093/eurheartj/ehv319
107. Amat-Santos I.J. Delayed left anterior mitral leaflet perforation and infective endocarditis after transapical aortic valve implantation - Case report and systematic review: IE in TAVI Complicated with Mitral Perforation. / I.J. Amat-Santos, C. Cortés, L.H. Varela-Falcón // *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. – 2017. – Vol. 89, № 5. – P. 951–4. doi: 10.1002/ccd.26410

108. Eisen A. Infective Endocarditis in the Transcatheter Aortic Valve Replacement Era: Comprehensive Review of a Rare Complication / A. Eisen, Y. Shapira, A. Sagie, R. Kornowski // *Clinical Cardiology*. – 2012. – Vol. 35, №11. – E. 1–5. doi: 10.1002/clc.22052
109. Sousa M. J. Mitral valve aneurysm: A serious complication of aortic valve endocarditis. / M.J. Sousa, V. Alves, S. Cabral, N. Antunes, L. S. Pereira, F. Oliveira, [et al.] // *Revista Portuguesa de Cardiologia*. – 2016. – Vol. 35, № 11. – E. 621. doi: 10.1016/j.repc.2016.02.006
110. Cortés C.M. Acute aortic regurgitation due to infective endocarditis / C.M. Cortés, J.H. Casabé, R.R. Favaloro, H. Raffaelli, E. Dulbecco, J. Abud, [et al.] // *Medicina*. – 2017. – Vol. 77, №5. – P.373–81.
111. Hart M.A. Infective endocarditis causing mitral valve stenosis – a rare but deadly complication: a case report / M.A. Hart, G.R. Shroff // *Journal of Medical Case Reports*. – 2017. – Vol. 11, № 1. – P. 1-5. doi: 10.1186/s13256-017-1197-3
112. Echocardiographic assessment of Ebstein's anomaly / O. J. Booker, N. C. Nanda // *Echocardiography*. – 2015. – Vol. 32. – S177-S188. <https://doi.org/10.1111/echo.12486>.
113. Structural heart anomalies / N. Osovskaya, N. Kuzminova, M. Ovcharuk, O. Serhiychuk // *Georgian Medical News*. – 2016. – № 255. – P. 66-77.
114. Несукай Е. Г. Клиническое значение аномальных хорд сердца / Е. Г. Несукай, О. Е. Базыко, Я. М. Бризинская [и др.] // *Український кардіологічний журнал*. – 1991. – № 1. – С. 82 – 84.
115. Dissimilar length – tension relations of canine ventricular muscle and falls tendon: electrophysiological alterations accompanying deformation / R. Sanders, R. J. Myerburg, H. Geleband [et al.] // *J. Mol. Cell. Cardiology*. – 1979. – Vol. 11. – P. 209 – 219.

116. Echocardiographic features of false tendons in the left ventricle / T. Nishimuro, M. Kondo, H. Umadome [et al.] // Amer. J. Cardiology. – 1981. – Vol. 48. – P. 177 – 183.
117. Suwa M. Prevalence of the coexistence of left ventricular false tendons and premature ventricular complexes in apparently healthy subjects: a prospective study in the general population / M. Suwa, Y. Hirota, Y. Yoneda [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 1988. – Vol. 12. – P. 910 – 914.
118. Left ventricular false tendons in man: identification of clinically significant morphological variants / J. M. Beattie, F. A. Gaffney, L. M. Buja [et al.] // Br. Heart J. – 1986. – Vol. 55. – P. 525.
119. Тер-Галстян А. А. Аномально расположенная хорда и пролапс митрального клапана у детей и подростков / А. А. Тер-Галстян, А. А. Галстян, Т. Ф. Потапенко // Український ревматологічний журнал. – 2001. – № 2 (4). – С. 58 – 62.
120. Abnormal chords of left ventricle as cardiac manifestations of connective tissue dysplasia syndrome / N. Y. Osovskaya, N. V. Kuzminova, I. I. Knyazkova // Journal of Cardiology and Therapeutics. – 2016. – Vol. 4, № 2. – P. 53-59.
121. Результаты клинико-инструментального обследования призывников с дополнительными хордами левого желудочка: тезы конф. Воен.-мед. упр. МО Украины / Корнилова С. Н., Правосудович С. А., Локшин С. Л. и др.. – Киев: МО Украины, 1996. – С. 115.
122. Turner W. Another heart with moderator band in left ventricle / W. Turner // Journal of Anatomy and Physiology. – 1896. – Vol. 30 (Pt 4). – P. 568.

123. Земцовский Э. Соединительнотканые дисплазии сердца: [монография] / Э. В. Земцовский. – СПб: ТОО «Политекс-Норд-Вест», 2000. – 115 с.
124. Довгаль Г. В. Особливості розвитку і будова папілярно-трабекулярного апарату серця людини в онтогенезі: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец.14.03.01 «Нормальна анатомія» / Г. В. Довгаль. – Харків, 2001. – 15 с.
125. Magnetic resonance imaging of the papillary muscles of the left ventricle: normal anatomy, variants, and abnormalities / P. Rajiah, N. L. Fulton, M. Bolen // Insights imaging. – 2019. – № 10. – e 83. <https://doi.org/10.1186/s13244-019-0761-3>
126. Дзяк Г. Изменение аритмогенности дополнительных хорд в левом желудочке и пролапса митрального клапана / Г. Дзяк, С. Локшин // Український кардіологічний журнал. – 1998. – № 1. – С. 27 – 30.
127. Clinical and diagnostic aspects of minor anomalies of heart development in children / M. X. Muxsinova, G. B. Utepova, O. X. Ubaydullayeva // European journal of modern medicine and practice. – 2023. – Vol. 3, № 5. – P. 24-29.
128. Frank D. Atypical diaphragmanol tendonitis fibers of the human heart / D. Frank // Virchow's Archsve of Pathologycal Anatomy. – 1970. – Vol. 379. – P. 152 – 162.
129. Aspecti echocardiografici dei falsi tendini intranentricolari / M. Gullace, P. Yuste, J. P. Letouzey [et al.] // G. Ital. Cardiol. – 1987. – Vol. 17. – P. 318 – 328.
130. Surgical correction of idiopathic paroxysmal ventricular tachycardia possibly related to ventricular false tendon / M. Suwa, Y. Yoneda, H. Nagao [et al.] // Amer. J. Cardiology. – 1989. – Vol. 64. – P. 1217 – 1220.

131. Anatomy of the cardiac chambers: A review of the left ventricle / S. Whiteman, Y. Alimi, M. Carrasco, J. Gielecki, A. Zurada, M. Loukas // *Translational Research in Anatomy*. – 2021. – Vol. 23. – e100095.
132. Left ventricular false tendons: echocardiographic, morphologic, and histopathologic studies and review of the literature / S. Philip, K. M. Cherian, M. H. Wu, H. C. Lue // *Pediatrics & Neonatology*. – 2011. – Vol. 52, № 5. – P. 279-286.
<https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2011.06.007>
133. Внесок малих структурних аномалій серця у формування серцево-судинних захворювань / Н.Ю. Осовська, Б.В. Шеремета, С.В. Шершун, Г.К. Берко, О.В. Грібенюк, Я.В. Мостович // *Вісник ВНМУ*. – 2017. – Vol. 21, № 2. – P. 557-63.
134. Козлов С. В. Судебно-медицинское значение аномально расположенных сухожильных нитей сердца при скоропостижной смерти / С. В. Козлов // *Вісник морфології*. – 2003. – № 2. – С. 267 – 268.
135. Early repolarization syndrome: clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms / I. Gussak, C. Antzelevitch // *Journal of electrocardiology*. – 2000. – Vol. 33, № 4. – P. 299-309.
136. Mitral valve pathology / G. A. Fishbein, M. C. Fishbein // *Current cardiology reports*. – 2019. – Vol. 21. – P. 1-8.
<https://doi.org/10.1007/s11886-019-1145-5>
137. Синдром ранньої реполяризації шлуночків як маркер розвитку серцево-судинної патології в майбутньому / Т. Г. Ignatova // *Перинатология и педиатрия*. – 2015. – Vol. 4, №64. – С. 77-81.
<https://doi.org/10.15574/PP.2015.64.77>
138. Pierard L. A. Detection of left ventricular false tendons by two – dimensional echocardiography / L. A. Pierard, L. Henrard, S. F. Noel // *Acta Cardiol*. – 1985. – Vol. 40. – P. 229 – 235.

139. Kochanowski J. Can local ventricular diastolic disturbances due to false tendons cause premature ventricular contractions? / J. Kochanowski, T. Kraska, G. Opolski, M. Niemczyk, M. Pieniak [et al.] // *Acta Cardiol.* – 1988. – Vol. 43. – P. 419 – 423.
140. Suma M. Incidence of the coexistence of left ventricular false tendons and premature ventricular contractions in apparently healthy subjects / M. Suma, S. Hirota, H. Nagata, M. Kino, K. Kawamura // *Circulation.* – 1984. – Vol. 70. – P. 793 – 798.
141. Осовська Н. Ю. Порівняльний аналіз клініко-фенотипних та ехокардіографічних ознак при некомпактності лівого шлуночка, дилатаційній кардіоміопатії та множинних аномальних хордах / Н. Ю. Осовська, В. К. Серкова, Ю. А. Іванів // *Український кардіологічний журнал.* – 2008. – № 4. – С. 82 – 89.
142. Жирова дисплазія правого шлуночка та некомпактність міокарда лівого шлуночка в пацієнтки похилого віку з хронічною стабільною ішемічною хворобою серця / Л. П. Паращенко, Г. Є. Дудник, С. В. Федьків, Є. Б. Єршова, С. В. Поташов, О. В. Гладкий, та ін. // *Серцева недостатність та комор бідні стани.* – 2018. – № 1. – С. 58-68.
143. Ніколенко О. Є. Роль основного фактора росту фібробластів в регуляції обміну сполучної тканини у хворих на пролапс мітрального клапану з цукровим діабетом I типу. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису. Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю – 14.01.02. – внутрішні хвороби. – Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна Міністерство освіти і науки України, Харків, 2021.

144. Ватутин Н. Т. Синдром преждевременного возбуждения желудочков / Н. Т. Ватутин, Н. В. Калинкина, Е. В. Ещенко // Український кардіологічний журнал. – 2009. – № 5. – С. 111 – 115.
145. Диагностика синдромов преждевременного возбуждения желудочков / В. А. Бобров, О. И. Жаринов, В. А. Куць [и др.] // Український кардіологічний журнал. – 2009. – № 4. – С. 98 – 108.
146. Добрянська В. Ю. Предиктори розвитку акушерських та перинатальних ускладнень, їх профілактика та лікування у вагітних із сполучнотканинною дисплазією серця : дис. ... д-ра філософії : 222 "Медицина" / Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України. Тернопіль, 2022. 284 с..
147. Sanfilippo A. J. Papillary muscle traction in mitral valve prolapsed. Quantitative by two-dimensional echocardiography / A. J. Sanfilippo, P. Harrigan, A. Popovic [et al.] Journal of the American College of Cardiology. – 1992. – Vol. 19. – P. 564.
148. Gornick C. C. Electrophysiologic effects of papillary muscle traction in the heart / C. C. Gornick, H. G. Tobler, M. C. Pritzker [et al.] // Circulation. – 1986. – Vol. 75. – P. 1013.
149. Костиленко Ю. П. Форма и рельеф внутренней поверхности камер сердца человека в гемодинамическом аспекте / Ю. П. Костиленко, А. Ю. Костиленко, Е. А. Девяткин // Российские морфологические ведомости. – 2000. – № 1 – 2. – С. 212 – 214.
150. Внутрішні хвороби: підручник: у 2 ч. Ч. 2. Розділи 9—24 / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін.; за ред. Л.В. Глушка. — К.: ВСВ "Медицина", 2019. — 584 с.
151. Автандилов Г. Г. Медицинская морфология / Г. Г. Автандилов. – Москва: Медицина, 1990. – 384 с.

152. Степанчук А. П. Анатомія серця людини : монографія / А. П. Степанчук ; ПДМУ. – Полтава, 2022. – 132 с.
153. Степанчук А. П. Будова серця людини в нормі та при набутих поєднаних мітральних вадах серця (морфо-експериментальне дослідження): автореф. дис. на здобуття наук. ступ. докт. мед. наук : спец. 14.03.01 "Нормальна анатомія" / А. П. Степанчук. – Харків, 2013. – 35 с.
154. Степанчук А. П. Внутриполостная оснастка желудочков сердца человека / А. П. Степанчук, Ю. П. Костиленко // Світ медицини та біології. – 2011. – № 4. – С. 40–44.
155. Степанчук А.П. Анатомія внутрішнього рельєфу порожнин серця в нормі / А.П. Степанчук // Світ медицини та біології. – 2008. – № 1. – С. 31–33.
156. Степанчук А. П. Морфометрические исследования внеклапанных сухожильных хорд желудочков сердца в норме / А. П. Степанчук // Проблеми екології та медицини . – 2012. – Т. 16, № 5-6. – С. 48 – 50.
157. Степанчук А. П. Особенность внутреннего рельефа стенок сердца и артериальных сосудов / А. П. Степанчук, Ю. П. Костиленко // Морфофункціональні особливості нервової та серцево-судинної систем у нормі, експерименті та патології : наук.-практ. конф. з міжнар. участю присвячена 100-річчю з дня народження видатного вченого-морфолога Ю. П. Мельмана, (Івано-Франківськ, 10–11 жовтня 2013 р.) : збірник тез. – Івано-Франківськ, 2013. – С. 167–169.
158. Степанчук А. П. Морфологічні дослідження передсердно-шлуночкових клапанів при поєднаних мітральних вадах серця / А. П. Степанчук // Світ медицини та біології. – 2012. – №3 (34). – С. 49–52.

159. Степанчук А. П. Морфометрические исследования миоэндокардиальных образований желудочков сердца при сочетанном пороке митрального клапана / А. П. Степанчук // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2012. – Вип. 4 (40), Т. 12. – С. 171–175.
160. Характер деформаций внутріполостних образований левого желудочка при сочетаном пороке митрального клапана / А. П. Степанчук, Ю. П. Костиленко, Н. Л. Свиницкая, А. К. Солдатов // Вісник проблем біології і медицини. – 2012. – Вип. 1(91). – С. 227–231.
161. 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.
162. Степанчук А. П. Морфометрические исследования внеклапанных сухожильных хорд желудочков сердца при сочетанном пороке митрального клапана / А. П. Степанчук // Світ медицини та біології. – 2012. – № 4. – С. 107-109.
163. Степанчук А. П. Состояние трабекулярного эндомиокарда правого желудочка при комбинированном пороке митрального клапана / А. П. Степанчук, В. П. Биляш, Н. В. Ройко // Світ медицини та біології. – 2012. – № 1. – С. 154–157.
164. Степанчук А. П. Морфологические изменения в правом предсердии при комбинированном пороке митрального клапана / А. П. Степанчук, Ю. П. Костиленко, С. А. Проскурня // Український морфологічний альманах. – 2012. – Т. 10, № 1. – С. 86–88.

165. Степанчук А. П. Морфологічні зміни клапанного апарата серця людини при набутих вадах / А. П. Степанчук // Вісник морфології. – 2008. – Т. 14, № 1. – С. 247–249.
166. Степанчук А. П. Морфологические изменения предсердий при комбинированном пороке митрального клапана / А. П. Степанчук, О. А. Тихонова // Проблемы экологии та медицини. – 2012. – Т. 16, N 1–2. – С. 23–26.
167. Степанчук А. П. Морфологические изменения левого предсердия при комбинированном пороке митрального клапана / А. П. Степанчук, Ю. П. Костиленко, С. О. Проскурня // Вісник морфології. – 2012. – Т. 18, № 1. – С. 60–63.
168. Степанчук А. П. Гистологическое строение эндомиокардиальных и миоэндокардиальных образований желудочков сердца в норме / А. П. Степанчук, Л. К. Воскресенская // Вісник проблем біології і медицини. – 2012. – Вип. 4, Т. 1 (96). – С. 38–42.
169. Степанчук А. П. Морфометрические исследования миоэндокардиальных образований желудочков сердца в норме / А. П. Степанчук // Вісник проблем біології та медицини. – Вип. 3, Т. 2 (95). – С. 174–178.
170. Степанчук А. Трабекулярні утвори та сухожилкові хорди лівого шлуночка серця людини / Ю. Костиленко, А. Степанчук // Вісник морфології. – 2010. – Т. 16, № 1. – С. 66–70.
171. Stepanchuk A. P. Blood Motion: Turbulent or Laminar?/ A. P. Stepanchuc // Wiadomosci Lekarskie. – 2017. – Т. LXX, nr 2, cz II. – P. 331–334.
172. Morphofunctional purpose of human atrial auricles / A. P. Stepanchuk, N. V. Royko, B. M. Fylenko, A. M. Pryshlyak // Світ медицини та біології. – 2018. – № 3 (65). – С. 185–189.

Степанчук А.П.

Ройко Н.В.

Филенко Б.М.

Пришляк А.М.

**БУДОВА СЕРЦЯ
ПРИ НАБУТИХ МІТРАЛЬНИХ ВАДАХ**

монографія

Підписано до друку 10.09.2023
Формат 60x84/16. Папір офсет № 1.
Гарнітура «Times». Друк офсет. Ум.друк. арк. 5,1
Тираж 300 пр. Замовлення № 301.
Видавництво ФОП Мироненко І.Г.
36000, м. Полтава, вул. Шевченка, 27