

© Степанчук А.П., Тихонова О. А.,  
УДК: 616. 12 – 007. 2

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ПОРОКЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Степанчук А.П., Тихонова О. А.,

ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия» г. Полтава

*Дослідили 17 препаратів невідкритих сердець людей у віці від 55 до 76 років без патології серця, а також 11 сердець людей у віці від 30 до 83 років які померли від поєднаної вади мітрального клапана. При мітральній ваді праве вушко зберігає в цілому свої характерні риси будови, але стає сплюсненим і розширюється пропорційно ступеню роздуття всієї порожнини передсердя, зберігаючи при цьому різаний внутрішній рельєф. У лівому вушці при вадах частіше утворюються тромби, що обумовлено його внутрішнім рельєфом і виникненням турбулентного руху крові в його порожнині.*

Ключові слова: передсердя, вушка серця, поєднана вада мітрального клапана.

Робота є фрагментом планової НІР кафедри анатомії людини «Вивчення закономірностей структурної організації внутрішніх органів в нормі та при патології» (№ 0106U003236).

### Актуальность

Приобретенные пороки клапанного аппарата сердца, как известно, являются, в основном, следствием эндокардитов, чаще всего ревматического происхождения, среди которых первое место по частоте занимают поражения двустворчатого (митрального) клапана, в результате чего возникает или его стеноз, или недостаточность. Однако наиболее распространенной формой порока митрального клапана является сочетание стеноза с недостаточностью, что приводит (при дальнейшем прогрессировании заболевания) к гипертрофии миокарда, нарастающей дилатации левого предсердия и, в результате этого к застойным явлениям в малом круге кровообращения, что влечет за собой гипертрофию и расширение полостей правого желудочка и соответствующего предсердия [1, 2, 4, 5]. Таким образом, можно сказать, что следствием комбинированного порока митрального клапана является гипертензивная деформация, сначала левого, а затем правого предсердий, как камер низкого давления сердца.

Согласно данным литературы, описание этих изменений ограничивается только констатацией гипертрофии предсердного миокарда и значительного расширения полостей. Но, предсердия нельзя рассматривать в качестве простых резервуаров, стенки которых одинаковы по своему строению. Как известно, каждому из них принадлежит соответствующий аурикулярный придаток – левое и правое ушко, функциональное предназначение которых еще не до конца выяснено. В связи с патологией в литературе приводятся данные о том, что в их полостях (например, при пороках митрального клапана) образуются тромбы [3, 6]. По сути, этими данными и исчерпывается в настоящее время вопрос о характере морфологических изменений предсердий при патогенезе комбинированного порока митрального клапана.

В целях получения более полной картины о характере преобразования камер низкого давления сердца при митральном пороке, естественно, необходимы и более полные данные об их нормальном устройстве. Результаты о нормальном строении предсердий сердца человека мы изложили в предыдущих наших исследованиях [7], основные данные которых будут использованы в данном сообщении.

### Цель исследования

Изучить характер морфологических преобразований предсердий, вместе с их аурикулярными придатками (ушками сердца), при комбинированном пороке митрального клапана на основе сравнения с накопленными нами данными об их нормальном устройстве.

### Материал и методы исследования

В работе использовано 17 препаратов невідкритих сердець людей (в возрасте от 55 до 76 лет, в анамнезе которых не отмечено пороков сердца), а также 11 сердець людей (в возрасте от 30 до 83 лет), умерших с диагнозом комбинированного порока митрального клапана. Все препараты сердца получены в патологическом бюро Полтавской областной клинической больницы и Полтавской областной психиатрической больницы в рамках договора о сотрудничестве между ВГДЗУ «УМСА» и указанными заведениями с учетом этических и законодательных норм и требований по выполнению морфологических исследований.

Из них 2 наиболее целостных препаратов первой группы (с пороком митрального клапана) и 7– второй группы (без патологии сердца) использованы для получения слепков полостей сердца путем наполнения их самотвердеющей пластмассой «Протакрил». При наполнении предусматривалось раздельное наполнение полостей правого и левого сердца в полном соответствии с направлением движения в них крови. В целях повышения сопротивления для оттекающей пластмассы через аорту и легочный ствол, последние подвергались на выходе частичному сужению.

Остальные 19 препаратов сердца служили в целях получения наглядной картины внутреннего строения предсердий и ушек сердца, что осуществлено с помощью традиционных методов анатомического препарирования. Для документирования визуальных наблюдений использовалась цифровая фотокамера «Kodak».

### Результаты и их обсуждение

При изучении нормального устройства (препараты сердца без патологии) предсердий и ушек сердца нами получены результаты, которые, в общем, изменяют существующий подход к рассмотрению данного вопроса, что в целом сводится к следующим выводам:

1. Каждое предсердие состоит из двух взаимосвязанных образований, одно из которых является собственно предсердием, представляющим собой емкостный резервуар, а другое – специализированным придатком (ушко сердца). Полость собственно предсердия (как правого, так и левого), ввиду отсутствия гребенчатых перепонок, имеет гладкую эндокардиальную поверхность, тогда как полость ушек сердца представляет собой пещеристую конфигурацию.

2. В полости собственно предсердий целесообразно выделять (условно) два отдела: верхний – синусный (полых вен в правом и легочных – в левом) и нижний – воронкообразный, направленный к соответствующему атриовентрикулярному отверстию. В промежуточном положении между ними находятся устья сердечных ушек (рис. 1).

3. Правое ушко своим широким основанием, имеющим многочисленные гребенчатые перепонок, свободно открыто с переднебоковой стороны в полость собственно правого предсердия. Представляя собой выпячивание переднебоковой стенки собственно предсердия, данное гребенчатое основание переходит (по направлению влево) в короткий пещеристый (по внутренней конфигурации), слепо заканчивающийся отросток, ушковидной формы (рис. 1).

4. В отличие от правого, левое ушко представляет собой более обособленное от собственно предсердия образование, за счет наличия в нем осевого червеобразного, относительно длинного (около 40 мм), выроста латеральной стенки предсердия, с полостью которого он сообщается расширенной горловиной. В левом ушке гребенчатые перепонок отсутствуют, вместо них пещеристый характер его внутренней полости создают кораллоподобные дольчатые придатки (рис. 1).

При рассмотрении аналогичных пластмассовых слепков предсердий при комбинированном пороке митрального клапана, мы видим, что, указанный выше, общий принцип их устройства сохраняется, то есть, как в правом, так и в левом предсердии выделяются общий емкостный резервуар (собственно предсердие) и его ушковидный придаток. Однако при митральном пороке они подверглись деформации, выразившейся, в основном, в значительном расширении синусных отделов собственно предсердий, в результате чего их воронкообразные отделы стали короче и расширенными в области атриовентрикулярных отверстий (рис. 2). Очевидно, что последнее явление непосредственно связано с расширением соответствующих фиброзных колец. При этом заметно, что данное расширение более выражено в правом предсердии. Как известно по данным литературы, оно приводит к расхождению между собой створок трехстворчатого клапана, приводя, тем самым, к его недостаточности [1, 2].

Полученные нами инъекционно-коррозионные препараты наглядно демонстрируют известные факты значительного расширения легочных вен, которые на препаратах имеют форму двух пар сосковидных выпячиваний синусного отдела левого предсердия, а также застойного расширения полых вен, широкие устья которых объединены синусным отделом правого предсердия. При этом на передне-верхней поверхности его слепка находится опоясывающая борозда, отделяющая синусный отдел от правого ушка.

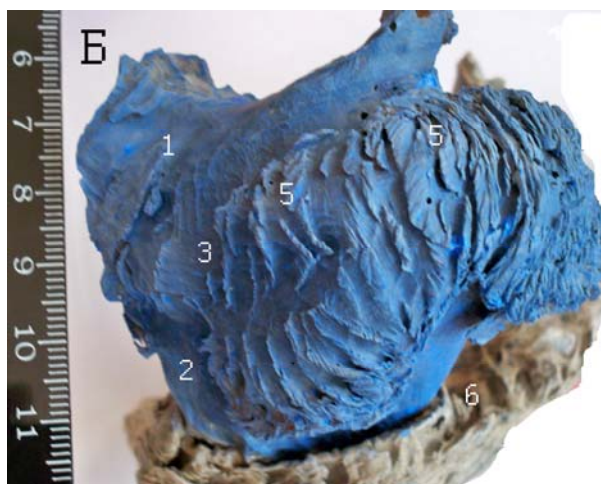
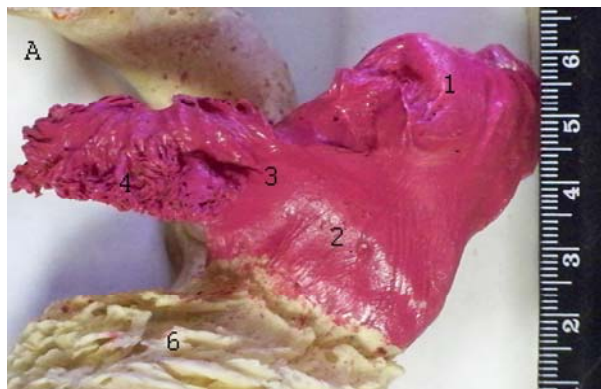


Рис. 1. Пластмассовые слепки левого предсердия (А) и правого предсердия (Б) в норме  
1 – верхний отдел предсердия; 2 – нижний отдел предсердия; 3 – устье ушка; 4 – кораллоподобные дольки левого ушка; 5 – гребенчатые перепонок правого ушка; 6 – желудочки сердца

Наряду с этим представляется возможность наглядно засвидетельствовать выразительное расширение венечного синуса, устье которого находится сразу под устьем нижней полой вены в виде воронкообразного расширения полости предсердия (рис. 2). Вполне очевидно, что причиной этого является та же застойная гипертензия в правом предсердии, которая возникает в результате нарушения гемодинамики как в малом, так и в большом круге кровообращения при митральном пороке. Несмотря на явную предсказуемость данного явления, в литературе, насколько нам известно, этот вопрос не рассматривается, хотя он касается важного звена в общем патогенезе комбинированного порока митрального клапана, так как затруднение венозного оттока по венечному синусу неминуемо приведет к прогрессирующему развитию гиперемии не только в венозных, но и в артериальных сегментах гемомикроциркуляторного русла миокарда, как желудочков, так и предсердий. По всей видимости, и малые вены сердца, которые отводят кровь от стенок правого и, частично, левого предсердия, в данных условиях окажутся заблокированными. Этим, повидимому, можно объяснить тот факт, что, согласно данным литературы, при пороках митрального клапана во много раз возрастает частота возникновения инфарктов миокарда [4, 8].



*Рис. 2. Пластмассовые слепки левого (А) и правого (Б) предсердий при комбинированном пороке митрального клапана 1 – ушко сердца; 2 – верхний отдел предсердий; 3 – нижний отдел предсердий; 4 – аорта; 5 – расширенное устье венозного синуса*

Итак, наши исследования в наглядной форме демонстрируют те общеизвестные преобразования формы и емкости полостей собственно левого и правого предсердий, которые происходят в определенной последовательности в условиях работы сердца при стенозе и недостаточности митрального клапана. Теперь обратим внимание на то, в какой мере оказываются вовлеченными в этот процесс их аурикулярные придатки – левое и правое ушко соответственно. Пластмассовые слепки их полостей позволяют непосредственно увидеть, что они собой представляют из внутренней стороны своих стенок.

Можно убедиться, что по внешней своей форме они вполне соответствуют своему исходному (т.е. нормальному) строению. Так, левое ушко, как и в норме (сердце, не отягощенное пороком клапанного аппарата) представлено осевым червеобразным выростом латеральной стенки собственно предсердия, с полостью которого он сообщается расширенной горловиной. Так же как и в норме, данный червеобразный, слепо заканчивающийся, вырост дополнен кораллоподобными дольчатыми придатками, которые, в общих чертах, придают левому ушку принцип строения экзокринной железы. Вполне понятно, что сходство между ними ограничивается только этими внешними черта-

ми. Обращает на себя внимание тот факт, что при митральном пороке (по сравнению с нормой) разветвленная полость левого ушка, хотя и подвержена некоторому расширению (особенно в области горловины), однако не в пропорциональном отношении по сравнению с полостью собственно левого предсердия. Получается так, что, несмотря на открытое сообщение левого ушка с полостью собственно предсердия посредством расширенной горловины, само по себе левое ушко обладает некоторыми особыми свойствами, позволяющими ему сохранять свой миогенный тонус. К сожалению, в настоящее время, мы не располагаем данными (в литературе этому вопросу вовсе не уделяется внимания), чтобы объяснить этот феномен. Кстати, удостовериться в том, что левое ушко мало подвержено деформации при митральном пороке не обязательно прибегать к методу получения пластмассовых слепков; в этом можно убедиться при внешнем осмотре препаратов сердца (рис.3).



*Рис. 3. Влажные препараты левого ушка в норме (А) и при комбинированном пороке митрального клапана (Б).*

В более выраженной форме обнаруживаются изменения при митральном пороке со стороны правого ушка. Напомним, что в норме оно представляет собой широкое (но не глубокое) выпячивание переднебоковой стенки собственно предсердий, несущее на внутренней поверхности поперечные гребенчатые перекладки (мышечные гребни). Кстати, как раз в этом заключается отличие внутренней ушковидной повер-

хности от остальной части правого предсердия (впрочем, и левого тоже). Обычно в норме данное гребенчатое выпячивание переходит (в левом направлении) в короткий пещеристый (по внутренней конфигурации), слепо заканчивающийся, отросток, который и придает данному образованию ушковидную форму (рис.1).

При митральном пороке правое ушко, сохраняя в целом свои характерные черты строения, подвергается заметной деформации, которая выражается в его уплощении и расширении площади пропорционально степени раздутия всей полости предсердия. При этом его слепой пещеристый отросток заметно укорачивается. Но, все же, расширение его стенки, что хорошо видно на пластмассовом слепке (рис.1), не приводят к сглаживанию ее внутренней поверхности – она сохраняет тот же ребристый рельеф, что, возможно, связано с гипертрофией гребенчатого миокарда.

### Заключение

В литературе приводятся данные (полученные различными способами исследования) о том, что при различных пороках сердца в его ушках обнаруживаются тромбы, косвенно свидетельствующие о серьезных нарушениях гемодинамики и изменении реологических свойств крови. По свидетельству многих исследователей, местом их образования чаще всего является левое ушко [2, 3, 6]. Как свидетельствуют наши данные, причиной этому могут быть застойные условия, создающиеся в его разветвленных тупиковых полостях, в отличие от правого ушка, которое широко открыто в полость собственно предсердия. Из этого получается, что левое ушко при пороках сердца порождает условия, которые повышают риск возникновения тромбоза кровеносных сосудов различных органов. Но, тем самым возрастает интерес к сущности функционального предназначения аурикулярных придатков предсердий (особенно левого) в системе, обеспечивающей сердечную деятельность. К сожалению, в настоящее время, полноценного объяснения этого вопроса нет. Очевидно одно: считать

их просто дополнительными резервуарами полостей предсердий будет неправильным. В прежних своих работах мы выдвинули предположение о том, что сократительная активность ушек сердца способна придавать потоку крови из предсердий в желудочки турбулентное движение [7]. Если это действительно так, то при митральном комбинированном пороке данный механизм частично или полностью теряет свое значение.

### Перспективы дальнейших разработок

Полученные результаты будут использованы для дальнейшего исследования внутреннего устройства сердца человека при патологии.

### Литература

1. Вольнский Ю. Изменения внутрисердечной гемодинамики при заболеланиях сердца: [монография] / Юрий Вольнский. – Ленинград: «Медицина» Лен. отдел., 1969. – 270, [1] с.
2. Зарецкий В. В. Клиническая эхокардиография / Зарецкий В. В., Бобков В. В., Ольбинская Л. И. – Москва: Медицина, 1979. – 248 с.
3. 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.
4. Маколкин В. И. Приобретенные пороки сердца / В. И. Маколкин. – М.: Медицина, 1986. – 256 с.
5. 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.
6. Панченко Е. П. Профилактика тромбозов у больных мерцательной аритмией / Е. Панченко, Е. Кропачева. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. – 144 с.
7. Степанчук А. П. Устройство предсердных полостей сердца человека / А. П. Степанчук // Світ медицини та біології. – 2011. – № 2. – С. 51 – 54.
8. Хрусталева О. А. Влияние клинических и гемодинамических факторов на динамику развития в течение 1 года наблюдения сердечной недостаточности у больных ревматизмом / О. А. Хрусталева // Терапевтический архив. – 1995. – № 8. – С. 37 – 39.

### Summary

#### MORPHOLOGICAL CHANGES BY COMBINED MITRAL VALVE DEFICIENCY

A.P. Stepanchuk, O.O. Tykhonova

Key words atrium, heart auricles, combined mitral valve deficiency.

17 unopened hearts preparations of men aged from 55 to 76 without cardiac pathology, and 11 hearts of people aged from 33 to 83, died of the combined mitral valve deficiency have been examined. By mitral deficiency the right auricle generally retains its characteristic structural features; however, it becomes flattened and expands in proportion to the swelling degree of the entire atrium cavity, while maintaining the internal ribbed relief. In the left auricle with deficiency the blood clots are formed more often, due to its internal relief and rise of turbulent blood flow in its cavity.

Higher State Educational Establishment of Ukraine "Ukrainian Medical Stomatological Academy", Poltava

*Матеріал надійшов до редакції 09.02.2012 р.*