

<sup>1</sup>Jacek LORKOWSKI,  
<sup>2</sup>Renata WILK  
<sup>3</sup>Oliwia GRZEGOROWSKA  
<sup>4</sup>Robert MĘTRAK  
<sup>5</sup>Waldemar HŁADKI

## Wybrane aspekty kliniczne budowy układu naczyniowego – serce.

Selected clinical aspects of the construction of the vascular system – heart

<sup>1</sup>Klinika Ortopedii i Traumatologii  
Centralny Szpital Kliniczny MSWiA  
02-507 Warszawa, ul. Wołoska 13  
Kierownik kliniki:  
prof. dr hab. n. med. Ireneusz Kotela

<sup>2</sup>Zakład Anatomii, Katedra Nauk  
Podstawowych Wydział Nauk o Zdrowiu  
w Katowicach. Śląski Uniwersytet Medyczny  
w Katowicach. 40-752 Katowice.  
ul. Medyków 18  
Kierownik zakładu:  
dr n. med. Wirginia Likus

<sup>3</sup>Oddział Kardiologii i Kardiologii Inwazyjnej  
Samodzielny Publiczny Wojewódzki Szpital  
Zespolony. 71-455 Szczecin, ul. Arkońska 4  
Ordynator oddziału:  
dr n. med. Robert Józwa

<sup>4</sup>Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii  
Wojskowy Instytut Medyczny  
04-141 Warszawa, Szaserów 128  
Kierownik kliniki:  
prof. dr hab. n. med. Witold Tłustochowicz

<sup>5</sup>Katedra Ortopedii, Traumatologii  
i Rehabilitacji. Zakład Fizjoterapii  
Akademia im. Frycza-Modrzewskiego  
w Krakowie. 30-705 Kraków  
ul. G. Herlinga Grudzińskiego 1  
Kierownik zakładu:  
prof. nadzw. dr hab. Joanna Golec

**Słowa kluczowe:**  
serce, anatomia, układ krążenia

**Key words:**  
heart, anatomy, circulatory system

**Adres do korespondencji:**  
Jacek Lorkowski  
02-507 Warszawa, ul. Wołoska 137  
e-mail: jacek.lorkowski@gmail.com  
tel. 606 452 887

Układ naczyniowy jest niezwykle istotnym elementem ludzkiego ciała. Biorącym udział w procesach związanych z wymianą gazową oraz dostarczaniem składników odżywczych do wszystkich organów. Zaburzenia jego działania są w wielu wypadkach przyczyną nieprawidłowego działania narządów prowadzącą do wielu chorób przewlekłych. Serce jest podstawowym elementem tego układu warunkującym utrzymanie właściwego ciśnienia w całym układzie krwionośnym oraz zapewniającym dostarczenie odpowiedniej ilości krwi dla każdego narządu. W pracy przedstawiono budowę anatomiczną oraz podstawy działania serca w powiązaniu z zagadnieniami klinicznymi mającymi związek ze zmianami w jego budowie. W pracy przedstawiono podstawy rozwoju serca oraz najczęstsze wady serca powstające w wyniku zaburzeń tego rozwoju.

### Wstęp

Układ naczyniowy pełni w naszym organizmie bardzo istotną rolę transportu krwi, która jednocześnie dostarcza narządom wewnętrznym tlenu oraz składników odżywczych a odbiera dwutlenek węgla i szkodliwe produkty przemiany materii. Ponadto układ naczyniowy bierze udział w regulacji temperatury ciała oraz rozprowadza specyficzne substancje takie jak hormony. Badania układu naczyniowego są prowadzone od wielu lat przede wszystkim ze względu na ich istotność dla prawidłowego funkcjonowania poszczególnych narządów wewnętrznych. Niedostateczne zaopatrzenie w krew jest często jedną z przyczyn zaburzeń narządu, która może prowadzić do poważnych komplikacji zdrowotnych. Zaburzenia funkcjonowania układu sercowo – naczyniowego jest jedną z najczęstszych przyczyn zgonów u pacjentów w Polsce a jego zmienność może powodować szereg zagrożeń podczas

The vascular system is an extremely important element of the human body. Taking part in processes related to gas exchange and the supply of nutrients to all organs. Disturbances in its operation are in many cases the cause of organ malfunction leading to many chronic diseases. The heart is the basic element of this system, which determines the maintenance of proper pressure in the entire circulatory system and ensures the supply of the right amount of blood for each organ. The paper presents the anatomical structure and the basics of heart function in connection with clinical issues related to changes in its structure. The paper presents the basics of heart development and the most common heart defects resulting from disorders of this development.

zabiegów operacyjnych. Dokładna znajomość unaczynienia poszczególnych narządów oraz ewentualnych zmian w układzie naczyń, które je zaopatrują pozwala na uniknięcie nieprzyjemnych dla pacjenta konsekwencji zdrowotnych. Wreszcie serce będące centralnym i najważniejszym elementem tego układu stanowi pompę pozwalającą na doprowadzenie wszystkich tych niezbędnych składników w odpowiednie miejsce za pomocą naczyń tętniczych a następnie powrót do serca krwi poprzez naczynia żyłne. Serce w zasadzie stanowi dwie pompy, które reprezentują jego odpowiednie części prawa i lewa zapewniające przepływ krwi przez dwa układy naczyń mały i duży, zapewniające wymianę gazową oraz zaopatrzenie narządów w krew. Serce przez swoją złożoność stanowi wyzwanie zarówno dla lekarzy jak i dla innych przedstawicieli zawodów medycznych jeszcze na etapie uczenia się [1,2,3]. Jego dokład-

ne poznanie zarówno pod względem anatomii jak i fizjologii jest kluczem do prawidłowego leczenia chorób kardiologicznych, począwszy od wad rozwojowych, aż do zaburzeń będących wynikiem jego długotrwałego obciążenia. W niniejszym opracowaniu została przedstawiona budowa anatomiczna serca, jego położenie i stosunki topograficzne jak i aspekty kliniczne mające swoje źródło w zaburzeniach rozwojowych oraz innych chorobach wpływających na jego prawidłowe działanie [3,4,5].

### Położenie serca

Serce (*cor*) leży w obrębie jamy klatki piersiowej (*thorax*), ograniczonej przez jej ściany. Serce leży w przestrzeni określonej jako śródpiersie dolne (*mediastinum inferius*), które ograniczone jest: od przodu - przez tylną powierzchnię trzonu mostka oraz części chrzęstnych żeber prawdziwych, od tyłu - przez odcinek piersiowy kręgosłupa a konkretnie przez trzony kręgów od Th5 do Th12, od dołu - przez przeponę, od góry - przez umowną płaszczyznę przechodzącą przez krążek międzykręgowy leżący pomiędzy Th4 a Th5, bocznie - przez worki opłucnowo - płucne [1,2].

### Topografia serca w stosunku do narządów sąsiednich

Serce styka się z wieloma strukturami. Prawa komora (*ventriculus dexter*) serca sąsiaduje z mostkiem oraz z chrząstkami żebrowymi lewych żeber. Lewa komora (*ventriculus sinister*) leży w obrębie wycisku sercowego lewego płuca. Prawy przedsionek (*atrium dextrum*) serca sąsiaduje z trzonem mostka oraz częściowo z wyściem sercowym prawego płuca, który jest mniejszy od widocznego na płucu lewym. Lewy przedsionek (*atrium sinister*) serca sąsiaduje ku tyłowi z przełykiem i aortą piersiową [1,2,3].

### Uwagi kliniczne

• W wyniku sąsiedztwa lewego przedsionka serca z przełykiem jest możliwe zastosowanie techniki echokardiografii przezprzełykowej (z wykorzystaniem sondy przezprzełykowej) do znacznie lepszego obrazowania wielu struktur serca - szczególnie zastawek i przegrody międzyprzedsionkowej [4,5,6].

### Worek osierdziowy

Worek osierdziowy jest utworzony z błon otaczających serce, są to przede wszystkim błony surowicze z elementami tkanki włóknistej. Można w nim wyróżnić osierdzie włókniste (*pericardium fibrosum*) stanowiącym zewnętrzną warstwę worka osierdziej surowicze, na które składa się blaszka ścienna (*lamina parietalis pericardii serosi*) przylegająca bezpośrednio do wewnętrznej powierzchni osierdziej włóknistej oraz blaszka trzewna

(*lamina visceralis pericardii serosi*) czyli nasierdzie (*epicardium*) stykające się bezpośrednio z mięśniami sercowymi. Przestrzeń pomiędzy blaszkami osierdziej surowiczej to jama osierdziej (*cavum pericardii*). Jest ona szczelinowatą przestrzenią zawierającą niewielką ilość płynu białkowo-lipidowego. Płyn umożliwia swobodne ruchy serca wewnątrz worka osierdziejowego. Dodatkowo jama osierdziej jest od wewnątrz wysłana warstwą komórek nabłonkowych czyli międzybłonkiem [1,2,3].

### Uwagi kliniczne

• W stanach patologicznych ilość płynu w jamie osierdziej może się zwiększać powodując ucisk oraz utrudniając sercu wykonywanie pracy, w takim przypadku stwierdzana jest tamponada serca, która może stanowić zagrożenie życia pacjenta.

W takim przypadku niezbędny jest zabieg polegający na ewakuacji płynu z jamy osierdziej, najczęściej poprzez jej nakłucie przez przeponę jest to tzw. odbarczenie serca [4,5,6].

### Budowa ścian serca

Ściany serca są zbudowane z trzech warstw: wsierdziej śródśrodkowej i nasierdziej.

Wsierdzie (*endocardium*) stanowiące warstwę wewnętrzną ściany serca jest przedłużeniem śródbłonka i warstwy środkowej ścian naczyń krwionośnych.

Śródśrodkowe (*myocardium*), stanowiące właściwy mięsień serca ma różną budowę, w zależności od jamy serca którą tworzy. W przedsionkach ma budowę dwuwarstwową, od wewnątrz występuje warstwa podłużna, od zewnątrz okrężna. W przypadku komór mięśniówka składa się z 3 warstw o różnym przebiegu włókien: warstwa wewnętrzna jest warstwą o podłużnym przebiegu, warstwa środkowa - najgrubsza zbudowana jest z włókien o okrężnym przebiegu natomiast warstwa zewnętrzna jest zbudowana z włókien o skośnym przebiegu. Na koniuszku serca (*apex cordis*) włókna skośne tworzą tzw. wir serca (*vortex cordis*) stanowiący miejsce bezpośredniego przejścia włókien skośnych (zewnętrznych) w podłużne (wewnętrzne) [6,7,8].

W śródśrodku oprócz włókien mięśniowych można także wyróżnić dodatkowe elementy związane z konstrukcją ścian serca jak szkielet serca oraz jego funkcjonowanie (układ bodźcotwórczo - przewodzący serca).

Szkielet serca budują elementy tkanki łącznej i stanowi on miejsce przyczepu zarówno dla mięśniówki przedsionków i komór oraz płatków zastawek serca. W skład szkieletu serca

wchodzi 4 pierścienie włókniste (*anuli fibrosi*) i 2 trójkąty włókniste (*trigona fibrosa*) część błoniasta przegrody międzyprzedsionkowej oraz ścięgno stożka. Pierścienie włókniste otaczają ujścia przedsionkowo - komorowe: pierścien przedsionkowo-komorowy prawy i lewy (*trigonum fibrosum dexter et sinister*), pierścien włóknisty aorty (*anulus fibrosus aortae*) otacza zastawkę aorty, pierścien włóknisty pnia płucnego (*anulus trunci pulmonalis*) otacza zastawkę pnia płucnego, trójkąty włókniste: prawy i lewy (*trigonum fibrosum dexter et sinister*), znajdują się pomiędzy pierścieniami włóknistymi prawym i lewym oraz pierścieniem włóknistym aorty, część błoniasta przegrody przedsionkowo - komorowej (*pars membranacea septi atrioventricularis*) stanowi górną część przegrody oddzielającej część prawą i lewą serca, ścięgno stożka (*tendo infundibuli*) jest pozostałością po stożku tętniczym, z którego w trakcie rozwoju embrionalnego rozwijają się duże tętnice wychodzące z serca [2,6,8].

Układ bodźcotwórczo-przewodzący serca (*systema conducens cordis*) jest zbudowany z przekształconych komórek mięśniowych, które uzyskały zdolność generowania i przewodzenia impulsów elektrycznych. Można w nim wyróżnić kilka zasadniczych części ułożonych piętrowo. Najwyższym punktem układu jest węzeł zatokowo-przedsionkowy (*nodus sinuatrialis*) leżący bezpośrednio pod nasierdziem prawego przedsionka wokół ujścia żyły głównej górnej. Nieco niżej leży pęczek Bachmana łączący czynnościowo mięśniówkę prawego i lewego przedsionka. Węzeł przedsionkowo-komorowy (*nodus atrioventricularis*) leży w dolnej części prawego przedsionka nad trójkątem włóknistym prawym, pod wsierdziem w dolnej i tylnej części przegrody międzyprzedsionkowej. Pęczek przedsionkowo - komorowy - Hisa (*fasciculus atrioventricularis*) - wychodzi z węzła przedsionkowo - komorowego AV, tworzy go odnoga wspólna, która przechodzi przez otwór w prawym trójkącie włóknistym, a następnie biegnie wzdłuż części błoniastej przegrody międzykomorowej od strony prawej komory, a następnie w miejscu połączenia części błoniastej i mięśniowej przegrody międzykomorowej, dzieli się na prawą i lewą odnogę. Prawa odnoga pęczka Hisa przechodzi wzdłuż przegrody do wierzchołka komory prawej dochodząc do beleczki przegrodowo-brzeżnej komory a następnie dzieli się na włókna Purkiniego. Lewa odnoga pęczka Hisa przechodzi do komory lewej przebijając się przez część błoniastą przegrody międzykomorowej i dochodząc do wierzchołka komory lewej dzieli się na gałąź: przednią, do mięśnia brodawkowatego przedniego, tylną, do mięśnia brodawkowatego tylnego oraz

przegrodową do wierzchołka lewej komory. Włókna Purkiniego stanowiące najmniejsze rozgałęzienia układu bodźco-przewodzącego rozchodzą się bezpośrednio w mięśniówce serca [5,6,7].

Najbardziej zewnętrzna warstwa ściany serca nasierdziej (*epicardium*) jest inaczej blaszką trzewną osierdzia surowiczego. Przylega bezpośrednio do mięśniówki serca i z zewnątrz przebiegają na nim tętnice wieńcowe stanowiące unaczynienie odżywcze mięśniówki serca a także żyły serca i towarzyszące im naczynia chłonne [7,8].

### Charakterystyka mięśnia sercowego

Tkanka mięśniowa serca jest mięśniówką poprzecznie prążkowaną o charakterze syncytium, gdzie cytoplazma poszczególnych włókien mięśniowych jest ze sobą połączona pozwalając na jednoczesny skurcz grupy włókien, co jest możliwe dzięki obecności krążków wstawkowych (*discus intercalatus*) i obecnych w nich połączeń szczelinowych (*gap junctions*) pomiędzy włóknami. Połączenia te pozwalają na rozchodzenie się impulsu elektrycznego w obrębie ścian serca synchronizując ich działanie i warunkując działanie serca jako pompy. Skurcz kardiomyocytów pozwala na sprawne opróżnianie jam serca z krwi. Są one bogate zarówno w elementy kurczliwe (*myofilmenty*) jak i w mitochondria warunkujące odpowiednią ilość energii niezbędnej do generowania skurczów w sposób nieprzerwany [9].

W mięśniu sercowym występują także komórki zapewniające generowanie impulsów elektrycznych niezbędnych do pobudzenia skurczu. Układ bodźcotwórczo-przewodzący (*systema conducens cordis*) jest specyficznym rodzajem komórek mięśniowych, który podlega szybszej depolaryzacji w porównaniu do innych komórek mięśnia sercowego. Wynika to z ich specyficznej budowy zbliżonej do komórek embrionalnych ze słabo rozwiniętymi elementami kurczliwymi oraz dużą liczbą połączeń szczelinowych, ułatwiających przepływ impulsów z komórki do komórki. W sercu występują komórki produkujące substancje regulacyjne dla układu krążenia. Jednym z nich jest przedsionkowy peptyd natriuretyczny (ANP), który jest wydzielany w trakcie rozkurczu przedsionka przy wysokim ciśnieniu krwi, powodując zwiększenie filtracji kłębuszkowej w nerkach i usuwanie wody oraz sodu w rezultacie doprowadzając do obniżenia ciśnienia krwi [9, 10].

### Budowa jam serca

Serce ma budowę czterojamową i składa się z dwóch przedsionków i dwóch komór. Prawy przedsionek (*atrium dextrum*) zbiera krew z całego

ciała z wyjątkiem krążenia płucnego. Można w nim wyróżnić dwie zasadnicze części: uszko prawe (*auricula dextra*) będące pozostałością po krążeniu płodowym i pokryte od wewnątrz gęstymi mięśniami grzebieniastymi (*musculi pectinati*) oraz zatokę żył głównych (*sinus venarum cavarum*), która jest gładka i uchodzą do niej: żyła główna górna (*vena cava superior*), żyła główna dolna (*vena cava inferior*) oraz zatoka wieńcowa (*sinus coronarius*). Pomiędzy częścią gładką a szorstką przedsionka znajduje się specyficzna przegroda grzebień graniczny (*crista terminalis*) biegnący od ujścia żyły głównej górnej do ujścia żyły głównej dolnej i zawierający część węzła zatokowo – przedsionkowego. Do prawego przedsionka uchodzą także żyły przednie serca (*venae cordis anteriores*) oraz uchodzące do każdej z jam serca żyły sercowe najmniejsze (*venae cordis minimae*). W prawym przedsionku na przegrodzie międzyprzedsionkowej można zidentyfikować pozostałość po krążeniu płodowym w postaci dołu owalnego (*fossa ovalis*) powstały po zamknięciu otworu owalnego (*foramen ovale*). Pomiędzy prawym przedsionkiem a prawą komorą znajduje się zastawka przedsionkowo-komorowa prawa (*valva atrioventricularis dextra*) lub inaczej zastawka trójdzielną (*valva tricuspidalis*). Budują ją trzy płatki przytwierdzone do pierścienia włóknistego prawego: przedniego, tylnego i przegrodowego (*cuspidis anterior, posterior et septalis valvae tricuspidalis*). Płatek zastawki ma łącznotkankowy zrąb pokryty od strony przedsionka i komory wsierdziem. Wolne brzegi każdego z płatków łączą się ze strunami ścięgniętymi, które kotwiczą je w obecnych w komorze mięśniach brodawkowatych (*musculi papillares*). Każdy płatek jest połączony z dwoma sąsiadującymi mięśniami brodawkowatymi. Pozwala to na utrzymywanie płatków zastawki na tym samym poziomie i zapobiega wynicywaniu zastawki do przedsionka serca i cofaniu się krwi w trakcie skurczu komory [1,3,6].

W prawej komorze (*ventriculus dexter*), która otrzymuje krew z prawego przedsionka przez zastawkę trójdzielną obecne są mięśnie brodawkowate w liczbie 3 czyli zgodnie z liczbą płatków zastawki oraz o podobnych nazwach: mięsień brodawkowaty przedni, tylny oraz przegrodowy (*musculus papillaris anterior, posterior et septalis*) a ponadto inne mniejsze wypustki ściany mięśniówki serca w postaci beleczek mięśniowych (*trabeculae carnae*), niekiedy trudno odróżnić je od mięśni brodawkowatych i można się kierować obecnością lub nie przyczepów strun ścięgniętych. Największa z beleczek mięśniowych beleczka przegrodowa – brzeźna (*trabecula septomarginalis*) przechodząca pomiędzy przegrodą

międzykomorową a mięśniami brodawkowatym przednim zawiera elementy układu bodźcotwórczo - przewodzącego serca. Ściana prawej komory jest stosunkowo cienka (ok. 4mm grubości), ponieważ nie musi generować bardzo wysokiego ciśnienia dla krążenia płucnego. Gładka część komory prawej prowadząca do pnia płucnego nazywana jest stożkiem pnia płucnego (*conus arteriosus trunci pulmonalis*). W ujściu pnia płucnego leży zastawka pnia płucnego (*valva trunci pulmonalis*), którą tworzą trzy płatki półksiężycowate prawy, lewy i przedni (*valvula semilunaris dextra, sinistra et anterior valvae trunci pulmonalis*). Płatki przypominają kształtem gniazda jaskółcze połączone ze ścianą naczynia oraz ze sobą za pomocą spoidel. Pomiędzy brzegiem płatka, a ścianą pnia płucnego tworzą się zatoki. Na brzegu każdego płatka znajduje się wzmocnienie w postaci obłączka (*lumula*) a pośrodku wolnego brzegu płatka znajduje się zgrubienie w postaci grudki (*nodulus*). Zarówno obłączek jak i grudka służą do ścisłego połączenia płatków ze sobą podczas zamykania zastawki, co ma miejsce w trakcie rozkurczu komory. Krew, która częściowo cofa się do naczynia wypełnia płatki zastawki powodując dociskanie ich obwodów do siebie uniemożliwiając wsteczny przepływ krwi do komory [2,4].

Lewy przedsionek (*atrium sinistrum*) otrzymuje krew natlenowaną z żył płucnych, dlatego można w nim zidentyfikować ujścia 4 żył płucnych (*venae pulmonales*): żyły płucnej prawej górnej i dolnej (*vena pulmonalis dextra superior et inferior*) oraz żyły płucnej lewej górnej i dolnej (*vena pulmonalis sinistra superior et inferior*) a ponadto ujścia żył najmniejszych serca (*venae cordis minimae*). Ku przodowi tworzy uszko lewe (*auricula sinistra*), w którym także występują mięśnie brodawkowate. Pomiędzy lewym przedsionkiem a lewą komorą znajduje się zastawka przedsionkowo-komorowa lewa (*valva atrioventricularis sinistra*) inaczej zastawka dwudzielną (*valva bicuspidalis*) lub mitralną (*valva mitralis*). Wyróżniamy w niej dwa płatki zastawki: przedni i tylny (*cuspidis anterior et posterior valvae bicuspidalis seu mitralis*). Wolne brzegi płatków zastawki łączą się podobnie jak w przypadku zastawki trójdzielną z mięśniami brodawkowatymi komory lewej za pomocą strun ścięgniętych [1,2,7].

Lewa komora (*ventriculus sinister*) otrzymuje krew z lewego przedsionka. Ma zdecydowanie grubszą ścianę w porównaniu do komory prawej (ok. 10 mm) co ma związek z koniecznością zapewnienia odpowiednio wysokiego ciśnienia niezbędnego do pompowania krwi przez cały organizm. Wewnątrz komory wyróżnia się dwa duże mięśnie brodawkowate przedni i

tylny (*musculus papillaris anterior et posterior*) leżące na jej ścianach oraz łączące się z płatkami zastawki dwudzielnej, podobnie jak w komorze prawej jeden płatek zastawki jest połączony z obydwoma mięśniami brodawkowatymi poprzez struny ścięgnowe. Oprócz dużych mięśni brodawkowatym mniejsze wypustki ściany komory stanowią beleczki mięśniowe jednak jest ich mniej w porównaniu do komory prawej. Krew z lewej komory jest odprowadzana do aorty wstępującej (*aorta ascendens*). W ujściu aorty znajduje się zastawka aorty (*valva aortae*) a jej budowa jest identyczna jak zastawki pnia płucnego przy czym różni się nazwami płatków półksiężycowatych w zastawce aorty mamy: prawy, lewy i tylny płatek półksiężycowaty zastawki aorty (*valvula semilunaris dexter, sinister et posterior valvae aortae*). W utworzonych przez płatek zastawki oraz ścianę aorty zatokach prawej i lewej biorą początek prawa i lewa tętnica wieńcowa (*arteria coronaria dextra et sinistra*) służące jako naczynia odżywcze dla mięśnia sercowego. Krew do naczyń wieńcowych dostaje się więc podczas rozkurczu komory, kiedy zatoki wypełniają się krwią zamykając zastawkę [3,6,8].

Lewą i prawą komorę oddziela od siebie przegroda międzykomorowa (*septum interventriculare*) – zbudowana z części błoniastej (*pars membranacea*) oraz części mięśniowej (*pars muscularis*) [6,7].

#### Uwagi kliniczne

##### • Miejsca osłuchiwania zastawek

Pozwalają na wysłuchanie tonów serca powstających w wyniku pracy zastawek, zwykle dźwięki przenoszone są wraz z prądem krwi dlatego miejsca osłuchiwania zastawek nie pokrywają się z ich rzutami na ścianę przednią klatki piersiowej. Zastawki można osłuchać w następujących punktach:

zastawka trójdzielna – w 4 przestrzeni międzyżebrowej po stronie prawej w linii mostkowej,

zastawka dwudzielna – w 5 przestrzeni międzyżebrowej po stronie lewej w linii środkowo – obojczykowej,

zastawka pnia płucnego – w 2 przestrzeni międzyżebrowej po stronie lewej w linii mostkowej,

zastawka aorty – w 2 przestrzeni międzyżebrowej po stronie prawej w linii mostkowej.

##### • Szmer w sercu

Szmer w sercu mogą być wynikiem niedomykalności zastawki lub jej zwężenia. Najczęściej podobne zaburzenia dotyczą zastawki aorty lub zastawki dwudzielnej. W trakcie skurczu komory zastawka dwudzielna oraz trójdziel-

na powinny być zamknięte a zastawka aorty i pnia płucnego otwarte. W trakcie rozkurczu komory oraz skurczu przedsionka pozostają otwarte zastawki dwudzielna i trójdzielna a aorty i pnia płucnego zamknięte. Nieprawidłowe szmer w sercu są słyszalne w miejscach osłuchiwania zastawek w następującym układzie. W przypadku zastawki dwudzielnej i trójdzielnej przy zwężeniu zastawki pojawiają się w trakcie rozkurczu, natomiast przy niedomykalności zastawki w trakcie skurczu komory. W przypadku zastawki aorty i pnia płucnego przy zwężeniu zastawki szmer pojawiają się w trakcie skurczu natomiast przy niedomykalności, w trakcie rozkurczu komory. Niektóre szmer są całkowicie niegroźne, szczególnie u osób młodych oraz u dzieci [11].

#### Naczynia tętnicze serca

Unaczynienie tętnicze serca pochodzi z dwóch tętnic wieńcowych prawej i lewej: Prawa tętnica wieńcowa (*arteria coronaria dextra*) ma swój początek w prawej zatoce aorty (*sinus dexter aortae*), początkowo jej przebieg obejmuje bruzdę wieńcową pomiędzy prawym przedsionkiem, a prawą komorą, w ten sposób przedostaje się na powierzchnię tylną (przeponową) serca gdzie wchodzi w obręb bruzdy międzykomorowej tylnej przechodząc w gałąź międzykomorową tylną (*ramus interventricularis posterior arteriae coronariae dextrae*). Jej zakres zaopatrzenia obejmuje: prawy przedsionek (*atrium dextrum*) – poprzez gałęzie wstępujące oraz prawą komorę poprzez gałęzie zstępujące. Poprzez gałąź międzykomorową tylną zaopatruje tylną ścianę prawej komory oraz tylną ścianę lewej komory poprzez gałęzie prawe i lewe oraz 1/3 tylną część przegrody międzykomorowej poprzez gałęzie przegrodowe tylne. Tętnica wieńcowa prawa zaopatruje także większość elementów układu bódźcotwórczo - przewodzącego serca, jako że leżą one w większości w obrębie prawej części serca [2,4,6].

Lewa tętnica wieńcowa (*arteria coronaria sinistra*) – rozpoczyna się w lewej zatoce aorty i po krótkim przebiegu (ma długość około 1,5 – 2 cm) dzieli się na: gałąź międzykomorową przednią (*ramus interventricularis anterior arteriae coronariae sinistrae*) leżącą w obrębie bruzdy międzykomorowej przedniej, aż do koniuszka serca oraz gałąź okalającą (*ramus circumflexus*), która biegnie w bruzdzie wieńcowej pomiędzy lewym przedsionkiem, a lewą komorą. Zakres zaopatrzenia tętnicy wieńcowej lewej obejmuje: lewy przedsionek oraz część lewej komory z odgałęzień wstępujących gałęzi okalającej. Z gałęzi międzykomorowej przedniej zaopatruje ścianę przednią komory prawej i ścianę przednią komory lewej

poprzez gałęzie prawe i lewe oraz 2/3 przednie części przegrody międzykomorowej poprzez gałęzie przegrodowe przednie [1,3].

#### Odływ krwi żyłnej z serca

Krew żylna z serca odpływa w większości do zatoki wieńcowej (*sinus coronarius*). Układa się ona w bruzdzie wieńcowej pomiędzy lewym przedsionkiem a lewą komorą, natomiast jej ujście znajduje się w prawym przedsionku. Dopływami zatoki wieńcowej są: żyła sercowa wielka (*vena cordis magna*), przechodząca w bruzdzie międzykomorowej przedniej razem z gałęzią międzykomorową przednią tętnicy wieńcowej lewej, żyła sercowa średnia (*vena cordis media*), układająca się w bruzdzie międzykomorowej tylnej razem z gałęzią międzykomorową tylną tętnicy wieńcowej prawej, żyła sercowa mała (*vena cordis parva*), przechodząca w obrębie bruzdy wieńcowej pomiędzy prawym przedsionkiem a prawą komorą oraz żyła skośna przedsionka lewego (*vena obliqua atrii sinistri*). Poprzez niewielkie naczynia żyłne takie jak żyły przednie serca (*venae cordis anteriores*) oraz żyły najmniejsze serca (*venae cordis minimae*), krew z mięśnia sercowego jest odprowadzana do pozostałych jam serca [1,3,7].

#### Unerwienie autonomiczne serca

Serce wykazuje specyficzną autonomię działania dzięki obecności układu bódźcotwórczo-przewodzącego serca. Pozwala to na wytworzenie automatyzmu polegającego na zdolności tkanki mięśniowej serca do samodzielnego wyburzania impulsów elektrycznych, pobudzających mięśniówkę serca do skurczu. Niemniej jednak regulacja parametrów działania serca jako narządu podlega regulacji układu nerwowego autonomicznego.

W regulacji działania serca bierze udział część współczulna oraz przywspółczulna tego układu.

Unerwienie serca prowadzone jest ze splotu sercowego, którego strukturę tworzą: nerwy sercowe szyjne i piersiowe (*nervi cardiaci cervicales et thoracici*) od zwojów pni współczulnych (*ganglia truncus sympathicus*) od cinka szyjnego i piersiowego, z którego pochodzą włókna współczulne i których drogą wstecznie w obręb rdzenia kręgowego transportowane są włókna czuciowe. Włókna przywspółczulne prowadzą gałęzie sercowe szyjne górne (*rami cardiaci cervicales superiores*) od nerwów kraniowych wstecznych (*nervi laryngei recurrentes*) oraz gałęzie sercowe szyjne dolne (*nervi cardiaci cervicales inferiores*) bezpośrednio z nerwów błędnych (*nervi vagi*) prowadzące włókna przywspółczulne i czuciowe. Splot sercowy (*plexus car-*

*diacus*) oddaje sploty wtórne takie jak sploty wieńcowe prawy i lewy (*plexus coronarius dexter et sinister*), które oplatają tętnice wieńcowe oraz biegnące wzdłuż ich rozgałęzień a następnie przechodzą w obręb ścian serca tworząc sploty wtórne [2,5].

### Rozwój embrionalny serca i krążenie płodowe

W rozwoju embrionalnym dochodzi do wytworzenia się cewy serca oraz dróg do lewej i prawej komory. Serce rozwija się w trzecim tygodniu życia płodowego z mezodermy ze sznurów sercotwórczych, które po uzyskaniu światła tworzą dwie cewy sercotwórcze.

W 22 dniu życia tworzy się pojedyncza cewa sercowa poprzez zlanie się dwóch poprzednich.

Z poszczególnych warstw cewy sercowej powstaje przyszłe nasierdzie, mięsień sercowy (środsierdzie) oraz wsierdzie. W kolejnym etapie z cewy sercowej powstają: przegroda serca, opuszka serca oraz stożek tętniczy. Pomiędzy 4, a 8 tygodniem wykształca się przegroda międzyprzedsionkowa oraz międzykomorowa, która dzieli wspólną jamę serca na prawy i lewy przedsionek oraz prawą i lewą komorę. Przegroda pierwotna (*septum primum*) przedsionka rozpoczyna swój rozwój wychodząc ze stropu przedsionka w stronę poduszczonek wsierdziejowych oddzielając przedsionki i zwięzając jednocześnie duży otwór pierwotny. Poduszczoneki wsierdziejowe tworzą kanały przedsionkowo – komorowe i uczestniczą w formowaniu zastawek przedsionkowo – komorowych. Otwór pierwotny (*foramen primum*) znajdujący się pomiędzy dolnym brzegiem przegrody pierwotnej oraz poduszczoneką wsierdziejową zostaje zamknięty jeszcze w życiu płodowym po połączeniu tych dwóch struktur. Otwór wtórny (*foramen secundum*) zostaje utworzony przed zamknięciem otworu pierwotnego w wyniku apoptozy górnej części przegrody pierwotnej przekształcając się w otwór owalny. Przegroda wtórna (*septum secundum*) zaczyna się tworzyć na prawo od przegrody pierwotnej w obrębie stropu przedsionka a następnie zstępuje w obręb przedsionka i około 5-6 tygodnia częściowo zamyka otwór wtórny przyjmując postać zastawki otworu owalnego. Otwór owalny zamyka się zaraz po urodzeniu [12]. Przegroda międzykomorowa składa się z części mięśniowej i błoniastej. Część mięśniowa przegrody rozwija się w wierzchołku serca i wzrasta ku górze oddzielając komory, pozostawiając jedynie otwór międzykomorowy w górnej części. Część błoniasta przegrody międzykomorowej zamyka otwór międzykomorowy łącząc się z wypustkami wsierdza i przegrody aortalno-płucnej. Jeżeli główna część

przegrody oraz przegroda aortalno-płucna nie połączą się powstaje ubytek. Od 20 - 40% małych ubytków zamyka się samo do 4 roku życia. Mały ubytek w komorze może nie wykazywać żadnych objawów, duży powoduje duszność podczas wysiłku, a przeciek prowadzi do niewydolności krążenia [13].

W 8 tygodniu życia płodowego stożek tętniczy powstający w górnej części rozwijającego się serca wytwarza tzw. grzebienie opuszkowe na skutek migracji komórek mezenchymy, które rozrastają się tworząc przegrodę przegrodę aortalno – płucną o spiralnym przebiegu. Przegroda ta oddziela od siebie aortę oraz pień płucny. Nieprawidłowy podział stożka prowadzi do wad związanych z odejściem dużych naczyń tętniczych od serca [13].

W układzie sercowo-naczyniowym wymiana gazowa zachodzi w łożysku dlatego przejmują one rolę płuc. Pępowina łączy płód z łożyskiem matki i służy do odprowadzania zbędnych produktów przemiany materii wraz z dwutlenkiem węgla z powrotem do matki i wydalenia ich przez łożysko. łożysko dostarcza także składników odżywczych dla płodu poprzez naczynia krwionośne. Żatoka występująca w części macznej łożyska jest wypełniona krwią bogatą w tlen. Krew natlenowana i bogata w składniki odżywcze, poprzez sznur pępowinowy jest prowadzona drogą żyły pępkowej. W organizmie płodu krew jest prowadzona do żyły głównej dolnej przez przewód żylny, a stąd do prawego przedsionka. Pozostała część krwi poprzez żyłę pępkową dociera do żyły wrotnej a stamtąd do wątroby płodu, skąd może być uwalniana do krwioobiegu przez naczynia włosowate wątroby. W sercu przez otwór owalny krew z prawego przedsionka przepływa do lewego przedsionka, a następnie do lewej komory i stąd na obwód przez wychodzącą z niej aortę. Krew, wchodząca do serca żyłą główną górną, która jest odtlenowana przechodzi z prawego przedsionka do prawej komory. Krew ta poprzez pień płucny jest wyprowadzana z komory a następnie poprzez przewód tętniczy będący przedłużeniem pnia płucnego przepływa do aorty zstępującej z pominięciem krążenia płucnego. Końcowy odcinek krążenia płodowego stanowi tętnica pępkowa będąca gałęzią tętnicy biodrowej wewnętrznej w przedłużeniu przebiegu aorty, która tłoczy krew odtlenowaną do łożyska przechodząc w obrębie sznura pępowinowego. Po urodzeniu krew przyjmuje postać krążenia dojrzałego. Na skutek rozprężenia płuc ciśnienie płucne ulega zmniejszeniu a przepływ przez przewód tętniczy zostaje zatrzymany natomiast sam przewód zamyka się i stopniowo zanika. Zamyka się także zastawka otworu owalnego. Krew przechodzi przez płuca pozwalając

na wymianę gazową [14].

### Uwagi kliniczne

#### • Wady rozwojowe serca i wielkich naczyń

Wady rozwojowe można podzielić na wady z przeciekiem lub bez przecieku. Do wad z przeciekiem zalicza się:

Ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej (ASD) obejmujący najczęściej przegrodę pierwotną w dolnej części przedsionka z obecnością normalnie położonego otworu owalnego. Wada przebiega zwykle bezobjawowo u dzieci, chyba że ubytek jest bardzo duży i może zostać wykryta dopiero w dorosłości [15]. Jest to najczęściej występująca wada serca w Polsce, jej częstość jest oceniana na 3 – 14% wszystkich wad serca [16,17].

Ubytek przegrody międzykomorowej (VSD) stanowi 10% wszystkich wad serca. Może występować jako wada izolowana lub jako owalnego składowy złożonych schorzeń sercowo-naczyniowych. Najczęściej ubytek obejmuje część błoniastą przegrody międzykomorowej. Otwór w przegrodzie powoduje przeciek krwi z lewej do prawej komory. Wada ta nie wywołuje początkowo sinicy jednak poprzez zwiększony przepływ płucny prowadzi do rozwoju nadciśnienia płucnego, w rezultacie czego rozrasta się wewnętrzna wyściółka naczyń płucnych. To zwiększa opór w krążeniu płucnym przekraczając opór naczyń systemowych i przeciek krwi zmienia się, prowadząc z prawej do lewej komory wywołując sinicę [15]. Druga co do częstości występowania wad wrodzonych w Polsce [17,18].

Przetrwali przewód tętniczy (PDA) Przewód tętniczy w życiu płodowym jest naczyniem, przez które krew dostaje się z pnia płucnego do aorty jednak zaraz po urodzeniu przewód ten powinien ulec zamknięciu. W przypadku pozostania drożnego przewodu krew przepływa z aorty do pnia płucnego (z lewej do prawej części serca) nie wywołując sinicy. U dziecka stwierdza się maszynowy szmer podczas osłuchiwania serca. W przypadku małego przecieku może być niezauważalny. Często występuje u wcześniaków a jego częstość ocenia się na 10% [15, 19].

Tetralogia Fallota (TOF). Jest wynikiem zaburzeń w rozwoju przegrody stożka tętniczego. Jest wadą wywołującą sinicę (przepływ krwi z prawej do lewej części serca) i stanowi około 5% wszystkich wad serca. W istocie obejmuje: ubytek w przegrodzie międzykomorowej, zwężenie drogi odpływu krwi z prawej komory, przemieszczenie aorty na prawo w taki sposób, że może ona prowadzić krew z obu komór oraz przerost prawej komory. Jej częstość występowania jest

oceniana na 3 do 5% [15,19].

Przełożenie wielkich pni tętniczych (TGA) jest także wynikiem zaburzeń w rozwoju przegrody stożka tętniczego występująca stosunkowo rzadko. Wywołuje sinicę (przepływ krwi z prawej do lewej części serca) i polega na odejściu aorty od prawej komory, a pnia płucnego od komory lewej. Powstają dwa osobne krążenia jedno z płuc i do płuc, drugie do narządów wewnętrznych. Warunkiem przeżycia dziecka z taką wadą jest mieszanie się krwi utlenowanej z nie utlenowaną za pomocą innych połączeń np. poprzez przetrwały otwór owalny lub przewód tętniczy bądź też ubytek w przegrodzie przedsionkowo – komorowej. Częstość występowania tej wady to 5% [15, 19, 20].

Leczenie większości wad wymaga operacyjnej korekty w celu przywrócenia prawidłowego układu anatomicznego – czynnościowego.

#### Uwagi kliniczne

##### • Zawał mięśnia sercowego

Jest wynikiem niedokrwienia mięśnia sercowego, najczęściej związanym z zablokowaniem przepływu krwi przez jedno z naczyń zaopatrujących mięsień sercowy czyli tętnic wieńcowych. Tętnicą, której zamknięcie jest najczęściej przyczyną powstawania zawałów serca jest gałąź zstępująca tętnicy wieńcowej lewej (ok. 50% wszystkich zawałów) następnie prawa tętnica wieńcowa ok. 30% i gałąź okalająca tętnicy wieńcowej lewej (20%) [12]. W zależności od miejsca, w którym doszło do zablokowania przepływu krwi zawał może być bardziej lub mniej rozległy i od tego także zależą rokowania dla pacjenta. Zdarzają się także przypadki niedokrwienia mięśnia sercowego bez zmian widocznych w obrębie naczyń wieńcowych [21].

#### Podsumowanie

Serce poprzez swoją strukturę pełni najważniejszą rolę w transporcie krwi w obrębie organizmu. Jego prawidłowa budowa i działanie są gwarancją prawidłowego zaopatrzenia narządów wewnętrznych w tlen oraz składniki odżywcze. Prawidłowa budowa anatomiczna od chwili urodzenia jest istotna dla jego właściwego funkcjonowania oraz zapewnienia właściwej wymiany gazowej. Przedstawione w pracy wiadomości dotyczące najczęściej występujących wad rozwojowych oraz zaburzeń funkcjonowania serca pozwolą na szersze zrozumienie anatomicznych podstaw zaburzeń przepływu krwi widocznych u pacjentów.

#### Piśmiennictwo:

1. **Bochenek A, Reicher M.** Anatomia człowieka. tom III. PZWL, Warszawa 2007.
2. **Drake LD, Vogl AW, Mitchell AWM.** Gray Anatomia Podręcznik dla studentów. Wyd. I pol. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010.
3. **Hładki W, Lorkowski J.** Anatomia kliniczna narządów ruchu. Podhalańska Wyższa Szkoła Zawodowa, Nowy Targ 2014.
4. **Lorkowski J.** Anatomia dla studentów fizjoterapii – repetytorium. Wydawnictwo AFM, Kraków 2011.
5. **Moore KL, Dalley AF, Agur AMR.** Clinically Oriented Anatomy. Wyd. VI. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore 2010.
6. **Waugh A, Grant A.** Anatomia i fizjologia człowieka w warunkach zdrowia i choroby Wyd I pol. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2012.
7. **Woźniak W.** Anatomia człowieka. Podręcznik dla studentów Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2013.
8. **Cichoński T, Litwin JA, Mirecka J.** Kompendium histologii. Wydawnictwo UJ, Kraków 2009.
9. **Ganong WF.** Fizjologia. Wyd I pol. PZWL, Warszawa 2017.
10. **Curry F E.** Atrial natriuretic peptide: an essential physiological regulator of transvascular fluid, protein transport, and plasma volume. *J Clin Invest.* 2005;115(6):1458-1461.
11. **Reichlin S, Dieterle T, Camli C, Leimstoll B, Schoenenberger RA, Martina B.** Initial clinical evaluation of cardiac systolic murmurs in the ED by noncardiologists. *Am J Emerg Med.* 2004;22(2):71-75.
12. **Moore KL, Persaud TVN, Torchia MG.** Embriologia i wady wrodzone. Wyd. I pol. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2013.
13. **Czyżewska M, Gajewska E.** Epidemiologia i etiologia wad rozwojowych u noworodków. *Klin Ped.* 1995;3(2):73-80.
14. **Bartel H.** Embriologia. Wyd. II. PZWL, Warszawa 1999.
15. **Werner B.** Wady serca u dzieci dla pediatrów i lekarzy rodzinnych. Wyd. I. Medical Tribune Polska, Warszawa 2015.
16. **Ramsøe Jacobsen J.** Wrodzone Wady Serca. Biblioteka Stowarzyszenie Heart to Heart, Warszawa 1993.
17. **Kowalska M, Kowal M, Wójtowicz-Chomicz K, Lipiec M, Borzęcki A.** Wrodzone wady serca występujące u dzieci hospitalizowanych w Oddziale Kardiologicznym Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie. *Probl Hig Epidemiol.* 2009;90(1):116-119.
18. **Morris JK, Springetti AL, Greenslees R, Loane M, Addor M, Arriola L, Barisic I, Bergman JEH, Csaki-Sunyogh M, Dias C, Draper ES, Garne E, Gatt M, Khoshnood B, Klungsovr K, Lynch C, McDonnell R, Nelen V, Neville AJ, O'Mahony M, Pierini A, Queisser-Luft A, Randrianaivo H, Rankin J, Rissmann A, Kurinczuk J, Tucker D, Verellen-Durmoulin C, Wellesley D, Dolk H.** Trends in congenital anomalies in Europe from 1980 to 2012. *PLoS One* 2018;13(4).
19. **Bibi S, Syed Yasir Hussain Gilani SYH, Bibi S.** Spectrum of congenital heart disease in full term neonates. *J Ayub Med Abbottabad* 2018;30(1):67-70.
20. **Sethi P, Bhanthar U, Steffen K, Bendaly E, Stys A.** A Rare Case of Coronary Artery Embolism in a Patient with d-Transposition of the Great Arteries with Prior Mustard Repair. *Cureus* 2018;10(2): e2183.
21. **Juliano L, Micheletta F, Napoli A, Catalano C.** Myocardial infarction with normal coronary arteries: a case report and review of the literature. *J Med Case Reports.* 2009;3:24