

тервала нормы, изменяется амплитуда колебательного процесса; 4 - низкоамплитудная кривая, амплитуда ритма не превышает 10-15% уровня нормы. Распределение суточных ритмов гемодинамических показателей в средних мозговых артериях (СМА) у больных представлено в табл. 3.

Таким образом, у пациентов 1 группы (ВСД) представлены все типы биоритмов, причем преобладает ритм 3 типа, указывающий на наличие временного рассогласования функции, на десинхроноз. Также выявлены в равных соотношениях как в левой, так и в правой средних мозговых артериях нормальный - 1 вариант и 2 А тип биоритмов, последний из которых свидетельствует о нарушении в процессах управления временной организации мозговой гемодинамики, состоянии перенапряжения и ограничения возможностей активного поиска зоны оптимума. В то же время, зарегистрирован 2 Б тип, характеризующий процессы лабильности в системе управления и координации временной структуры, об активном поиске оптимума функционирования. И незначительно представлен 4 тип, как крайнее проявление десинхроноза. У больных 3 группы (ХНМК) в отличие от пациентов 1 группы (ВСД) значительно выше процент 3 и 4 типов ритма, что означает усиление крайних проявлений десинхроноза. Следовательно, "утяжеление" НМК сопровождается усиленным десинхронозом, дискоординацией в системе временных структур и адаптивных возможностей организма, что имеет существенное значение в процессах пато- и саногенеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дифференцированное применение электрофореза вазоактивных и ганглиоблокирующих веществ для лечения больных церебральным атеросклерозом и коррекции нарушенных суточных ритмов. Метод. рек. Свердловск., Изд-во НИИ КиФ. 1988. 8 с.
2. Никитин Ю.М. Ультразвуковая доплерография в диагностике поражений магистральных артерий головы и основания мозга. М.: Медицина, 1995. 45 с.
3. Оранский И.Е. Биологические ритмы. М.: Медицина, 1987. 127 с.
4. Transcranial Doppler Sonography/ Ed. by R. Aaslid. Wien, New York: Springer Verlag. 1987. 254 с.

УДК 616.1

Г.А.Спирина

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ МОРФОЛОГИИ СЕРДЦА ПРИ ПОЛНОЙ ФОРМЕ ОБЩЕГО ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВОГО КАНАЛА

Уральская государственная медицинская академия

Совершенствование тактики лечения устойчивых к медикаментозному лечению аритмий, выбор оптимального хирургического доступа при сложных врожденных пороках сердца (ВПС) во многом определяются правильной оценкой variability строения проводящей системы и сосудов, ее кровоснабжающих.

Современные представления о топографии проводящей системы сердца (ПСС) при сложных типах ВПС в значительной мере базируются на основополагающих работах М.Н. Умовиста, А.Ф. Синева, Л.Д. Крымского, M.J.Davies, S.Bhariti, R.H.Anderson [2,3,4,5,7]. Вместе с тем, топография ПСС при одном и том же типе ВПС оценивается иногда противоречиво. Мало изученным остается кровоснабжение ПСС при ВПС, в том числе при полной форме общего предсердно-желудочкового канала (ОАВК).

Общий предсердно-желудочковый канал составляет от 2 до 6% всех ВПС. Для ОАВК характерно наличие сливающихся друг с другом дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок, нарушение развития предсердно-желудочкового клапанного аппарата [1].

Нами исследовано десять препаратов сердца новорожденных и грудных детей с полной формой ОАВК. Как известно, в зависимости от вариантов развития общих створок эту форму подразделяют на три типа. Тип А выявлен в 7 из 10 изученных препаратов, тип С - в трех. В основу работы положен принцип одновременного изучения анатомических характеристик ПСС и сердца, их кровеносных сосудов (на одном и том же препарате). Использован комплекс методов, направленных на выявление ПСС и сосудов, ее питающих.

Для изучения ПСС применялись макромикроскопическое препарирование, ШИК-реакция по N. Otsuka, T.Naga (1965), гистологический метод исследования. Для выявления кровоснабжения ПСС производились инъекции артерий сердца рентгеноконтрастными и окрашенными массами с последующими рентгенографией, просвечиванием, гистологическим исследованием. После макро- и микропрепарирования ПСС и ее кровеносных сосудов выполнялась морфометрия взаимосвязанных частей ПСС и межжелудочковой перегородки (МЖП) по методике А.Ф.Синева, Л.Д.Крымского [2]. Полученные при измерении абсолютные шифровые значения переводили в соотношения.

Обнаружено, что при полной форме ОАВК имеет место диспропорция соотношения длин отделов притока и оттока желудочков. более выраженная в первом из них. В литературе существуют противоречивые мнения относительно причинной обусловленности этой диспропорции при указанном типе порока. L.Blieden, P.Randell, A.Castaneda [6], D.A.Goor, C.W.Lillehei [9], M.Ugarte, E.F. de Salamanca, M.Quero [13], объясняют диспропорцию укорочением длины отдела притока левого желудочка, в то время как L.H.Van Mierop a.al. [14], F.Gerbode, P.L.Sanchez [8] - удлинением пути его оттока. В результате наших исследований выявлена причина диспропорции соотношения длин отделов притока и оттока левого желудочка, определяемая комбинацией двух факторов: укорочения отдела притока и удлинения отдела оттока. При полной форме ОАВК длина отдела оттока левого желудочка у грудных детей увеличена в 1,2-1,7 раза по сравнению с таковой обычно сформированного сердца, а длина отдела притока укорочена в 1,1-1,3 раза. Диспропорция соотношения между длиной отделов притока и оттока правого желудочка возникает в результате удлинения его отдела оттока в 1,2-1,7 раза. Длина отдела оттока правого желудочка превышает длину отдела его притока на 46,1-86,7% у левого желудочка - на 9,7-83,7%. Наименьшую длину имеет центральная часть левой стороны МЖП. Соотношение между ее длиной отдела притока левого желудочка равно 1 : 1,14-1,48.

В пяти препаратах сердец с полной формой ОАВК выявлено сужение отдела оттока левого желудочка на 24,4%. Отмечена диспропорция соотношений между параметрами синусной, трабекулярной, конусной частей МЖП. Указанные части МЖП аномально развиты, имеется "ковшеобразная" деформация верхнего края МЖП. Синусная часть МЖП на правой и левой ее сторонах имеет трапециевидную форму, которая не выявляется в обычно сформированном сердце. Значительна диспропорция развития синусной части МЖП с отставанием задне-верхнего ее участка и преобладанием в развитии участка, пограничного с трабекулярной частью. Ширина последней больше таковой верхнего участка синусной части МЖП увеличивается в 1,24-1,47 раза по сравнению с сердцем, сформированном без порока.

При полной форме ОАВК предсердно-желудочковый отдел ПСС состоит из тех же частей, что и в обычно сформированном сердце. Положение частей ПСС при указанной патологии не зависит от морфологии передней створки общего предсердно-желудочкового клапана. Предсердно-желудочковый узел располагается в основании задней стенки правого предсердия или в заднем участке правой стороны основания межпредсердной перегородки, имеет треугольную (9 препаратов) или овальную форму (1 наблюдение). Узел локализуется непосредственно под отверстием

вечного синуса или кпереди от него на расстоянии от 1 до 3,5 мм. У новорожденных и грудных детей размеры предсердно-желудочкового узла при полной форме ОАВК не отличаются значительно от таковых обычно сформированного сердца.

Исследователи, похоже описывая локализацию предсердно-желудочкового узла при полной форме ОАВК, при ее трактовке не учитывают особенностей развития узла. По М.Н.Умовисту [3], М.Лев [10], G.Thiene et al. [12] при данной патологии происходит смещение предсердно-желудочкового узла. Однако сам узел развивается в задней стенке общего предсердия, следовательно, такая его локализация является исходной. Вероятно, не происходит миграции предсердно-желудочкового узла к месту окончательной его локализации в дефицитном сердце.

Как в обычно сформированном сердце, так и при ВПС, предсердно-желудочковый пучок и синусная часть МЖП составляют корреляционную пару. Желудочковая часть предсердно-желудочкового пучка при полной форме ОАВК занимает необычное положение - на левой стороне мышечного предсердно-желудочкового пучка до анатомической бифуркации - в 2,2-2,8 раза. Меняется конфигурация предсердно-желудочкового пучка. Он вогнут кпереди и кверху, подтверждая "ковшеобразную" деформацию верхнего края МЖП. Угол положения пучка к уровню горизонтальной плоскости увеличивается до 65 град., в то время как в обычно сформированном сердце он не превышает 45 град. Проксимальная часть левой ножки отклонена кверху на 30 град. от уровня горизонтальной плоскости, что совпадает с данными А.Ф.Синева, Л.Д.Крымского (1985). Начальная часть левой ножки образует с предсердно-желудочковым пучком угол 130-160 град., вогнута кпереди. Заднее разветвление левой ножки короткое, отклонено к задней стенке левого желудочка.

Наиболее выраженной форме ОАВК соответствует большая степень диспропорции соотношения длин отделов притока и оттока левого желудочка, расположение предсердно-желудочкового узла в задней стенке основания правого предсердия. Своеобразные конфигурации предсердно-желудочкового пучка и его ножек связано с особенностями строения частей МЖП при этом типе ВПС.

Среди проблем морфологии ВПС остается мало изученным кровоснабжение ПСС.

При ОАВК участие ветвей вечной артерии в кровоснабжении частей предсердно-желудочкового отдела ПСС более вариательно, что в значительной мере определяется особенностями развития анастомозов и коллатералей. Как и в обычно сформированном сердце, так и при ВПС, васкуляризация предсердно-желудочкового узла и одноименного пучка осуществляется разными ветвями вечных артерий, что, возможно, объясня-

ется возникновением их как отдельных структур с последующим соединением друг с другом. Наименьшим числом источников питания обладает пенетрирующая часть предсердно-желудочкового пучка. При полной форме ОАВК венечная артерия не образует U-образного изгиба в области креста сердца, формирование которого в литературе связывают с миграцией предсердно-желудочкового узла в процессе эмбрионального развития. Ветвь к предсердно-желудочковому узлу возникает преимущественно из правой венечной артерии. При ВПС отношение артерии предсердно-желудочкового узла к краю дефекта определяется локализацией последнего. При полной форме ОАВК дефект располагается дефект располагается спереди и сверху от артерии предсердно-желудочкового узла. Отмечено как одинаковое развитие первых трех передних перегородочных ветвей, так и превалирование первой из них. При равномерном развитии трех первых передних перегородочных артерий первая из них питает анатомическую бифуркацию предсердно-желудочкового пучка, проксимальные части правой и левой ножек, вторая ветвь - среднюю часть ножек, третья - дистальные их части. При полной форме ОАВК ветви первой передней перегородочной артерии, кровоснабжающие желудочковую часть предсердно-желудочкового пучка, смещены к левой стороне МЖП.

Таким образом, при полной форме ОАВК имеется взаимосвязь между строением частей МЖП, ПСС и сосудов, ее кровоснабжающих.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. М.: Медицина, 1989. 723 с.
2. Синев А.Ф., Крымский Л.Д. Хирургическая анатомия проводящей системы сердца. М: Медицина, 1985. 272 с.
3. Умовист М.Н. Проводящая система при врожденных дефектах перегородок сердца. Кисв.: Здоров'я, 1973. 235 с.
4. Anderson R.H., Becker A.E., Lucchese F.E., Meier M.A., Rigby M.L. Morphology of congenital heart disease. Angiocardiographic, echocardiographic and surgical correlates/Ed C.House. London, 1983, 149 p.
5. Bharati S., Lev M., Kirklin J.W. Cardiac surgery and the conduction system/ New York -Chichester Brisbane Toronto . Singapore:Jonn Wiley Sons, 1983. 107 p.
6. Blieden L.C., Randall P.A., Castaneda A.R., Lukas R.V., Edwards J.F. The "goose nesk" of the endocardial cushion defekt: anatomic basis// Chest. 1974. Vol.65. P. 13-17.
7. Davies M.J. Pathology of conducting tissue of the heart. -London: Butterworths, Co., 1971. 286 p.
8. Gerbode F., Sanches F.L., Arguero R. Endocardial cushion defects// Annals of Surgery. 1967. Vol. 166. P. 487 495.
9. Goor D.A., Lillehei C.W. Congenital malformations of the heart/Embryology, anatomy and operative considerations. New York: Grune a. Stratton, 1975. 324 p.
10. Lev M., Bharati S. Anatomy of the conduction system in normal and congenitally abnormal hearts//Cardiac arrhythmias in neonate, infant and child/Ed. N.Roberts, H.Gelband. New York Appleton Centure-Grofts. 1977. P. 29-53.
11. Rastell C.G., Kirklin J.W., Titus J.L. Anatomic observations oncjplete from of persistent common atrioventricular canal with special reference to atrioventricular valves// Mayo Clin. Proc. 1966. Vol. 41. P.296-308.
12. Thiene G., Wenink A.C.G., Frescura C. Surgical anatomy and pathology of the conduction tissues in atrioventricular defects//J.Thorac. Cardiovascular. Surg. 1981. Vol. 82. P. 928-937.
13. Ugarte M., De Salamanca E.P., Quero M. Endocardial cushion defects: An anatomical study of 54 specimen// Brit. Heart J. 1976. Vol. 38. N7. P. 674-682.
14. Van Mierop L.H.S., Alley R.D., Kausel H.W. The anatomy and embryology of endocardial cushion defects// J.Thorac. and Cardiovasc. Surgery. 1962. Vol. 43. P.71-83.