

Сахарчук Т. В., Бабасян А. В.

К ВОПРОСУ ФОРМИРОВАНИЯ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ, ХАРАКТЕРНЫХ ДЛЯ ТЕТРАДЫ ФАЛЛО В ПРОЦЕССЕ ЭМБРИОГЕНЕЗА СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

В настоящее время основной причиной смертности в большинстве развитых стран являются врожденные и приобретенные заболевания сердечно-сосудистой системы. В Республике Беларусь врожденные пороки сердца по частоте встречаемости занимают 2-е место после врожденных пороков ЦНС. 7 % от общего числа врожденных пороков сердца составляет тетрада Фалло (данные по Республике Беларусь за 2012 год). Согласно мировой статистике на долю тетрады Фалло приходится 10–12 % от общего числа врожденных пороков сердца.

Цель нашего исследования выделить основные этапы эмбриогенеза сердца человека, нарушение которых ведет к формированию структурных изменений, характерных для тетрады Фалло.

Материалы и методы

Материалом для исследования послужили серии сагиттальных, поперечных и фронтальных срезов 22 эмбрионов человека из коллекции кафедры нормальной анатомии УО «Белорусский государственный медицинский университет» в возрасте от 2 недель до 3 месяцев внутриутробного развития, что соответствует 4–30 мм теменно-копчиковой длины (ТКД). Препараты окрашены по Бильшовского–Буке, гематоксилином и эозином, а также по Ван-Гизон.

Результаты и обсуждение

Закладка сердца формируется из парных зачатков, расположенных по обеим сторонам первичной кишки на шее зародыша. Каждый зачаток состоит из двух слоев: внутреннего — эндокарда (из него формируется внутренняя выстилка сердца) и наружного — миоэпикарда (дает начало миокарду и эпикарду) [2–4]. Парные зачатки сближаются и сливаются в простое трубчатое сердце. Слияние парных зачатков сердца приводит к слиянию правой и левой целомических камер и образованию единой перикардиальной полости. Трубчатое сердце в перикардиальной полости фиксировано с краниальной стороны вентральными ветвями аорты, а с каудальной — большими венами, входящими в сердце. На 3-й неделе внутриутробного развития (4–5 мм ТКД) сердечная трубка в процессе удлинения и изгибания разделяется на отделы:

- венозный синус (sinus venosus);
- первичное предсердие (atrium primitivum);
- первичный желудочек (ventriculus primitivus);
- артериальный ствол (truncus arteriosus).

Первичное предсердие соединено с первичным желудочком по средствам узкого атриовентрикулярного (АВ) канала. На передней и задней стенках канала формируются эндокардиальные подушки, которые растут навстречу друг другу, сливаются и разделяют канал на правое и левое АВ отверстия. Место отхождения артериального ствола от первичного желудочка расширяется и формируется конус. В процессе дальнейшего развития конус и артериальный ствол разделя-

ются на два канала: легочной и аортальный. Разделение происходит за счет роста в просвет конуса и артериального ствола парных соединительнотканых складок, которые встречаются и образуют полную перегородку. Разделение сердца на правую и левую половины начинается на 5-й неделе внутриутробного развития (9–13 мм ТКД), а заканчивается лишь после рождения, когда организм переходит к легочному дыханию. Мышечная часть межжелудочковой перегородки (МЖП) формируется на вершине желудочковой петли и растёт по направлению к эндокардиальным подушкам АВ канала. В течение некоторого времени между основанием перегородки АВ канала и краем МЖП сохраняется отверстие. Окончательное его закрытие (образование перепончатой части МЖП) происходит за счёт срастания мышечной части МЖП с эндокардиальными подушками АВ канала и соединительноткаными складками конуса и артериального ствола.

Таким образом, в ходе проведенного исследования установлено: что основной причиной развития врожденного порока сердца тетрада Фалло является нарушение формирования перегородки конуса и артериального ствола. В том случае, если складки артериального ствола встречаются не в центре, а смещаются вперед и влево, то формируется узкий легочной ствол и широкая аорта. Благодаря своей ширине аорта смещается вправо таким образом, что вход в нее оказывается расположенным над мышечной частью МЖП. Это ведет к тому, что пространство между складками артериального ствола и мышечной частью МЖП остается незаполненным тканями, вследствие чего и формируется дефект МЖП. Гипертрофия миокарда правого желудочка формируется как следствие затрудненного оттока крови из желудочка. В итоге мы имеем врожденный порок сердца тетрада Фалло, который включает в себя четыре структурных нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы [1]: 1) стеноз легочного ствола; 2) дефект межжелудочковой перегородки; 3) декстропозиция аорты; 4) гипертрофия стенки правого желудочка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Банкл, Г. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов / Г. Банкл ; пер. с англ. Е. А. Пузыревой. М. : Медицина, 1980. 311 с.
2. Карлсон, Б. Основы эмбриологии по Пэттену : в 2 т. / Б. Карлсон ; пер. с англ. под ред. Б. В. Конохова. М. : Мир, 1983. Т. 2. 389 с.
3. Пэттен, Б. М. Эмбриология человека / Б. М. Пэттен. М. : Медгиз., 1959. 768 с.
4. Станек, И. Эмбриология человека / И. Санек. Братислава : Веда, 1977. 440 с.