

© Снисар Е. С.

УДК 611.12:576.31:616.12-007-092.9

**Снисар Е. С.**

## **СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КЛАПАНОВ СЕРДЦА ПРИ ВРОЖДЕННЫХ СЕРДЕЧНЫХ АНОМАЛИЯХ**

**ГУ «Днепропетровская медицинская академия» МОЗ Украины**

**(г. Днепропетровск)**

Работа является фрагментом научных разработок кафедры анатомии человека Днепропетровской государственной медицинской академии по темам: «Развитие и морфофункциональное состояние органов и тканей экспериментальных животных и человека в норме, в онтогенезе, под воздействием внешних факторов», № государственной регистрации 0111U009598.

Большинство пороков сердца возникает пренатально, на этапе эмбриогенеза. Аномалии развития клапанов сердца является частой патологией, приобретает большое значение в прогрессировании врожденных пороков сердца.

Остается важным вопрос, механизма воздействия различных тератогенных факторов в период внутриутробного формирования клапанного аппарата сердца. Диагностика пороков во время беременности сложна, чем и объясняется высокая частота ошибочных диагнозов.

Учитывая повышение роли пренатальной диагностики [11] для решения вопроса о сохранении беременности, актуальным остается прогнозирование состояния клапанов сердца при различных врожденных пороках сердца. Врожденные пороки – одна из причин младенческой смертности. Это заболевание имеет место у шести-восьми новорожденных детей из тысячи и занимает первое место по младенческой смертности.

Врожденные пороки сердца развиваются еще до рождения. Можно даже сказать, что задолго до рождения, так как аномалии развития сердечно-сосудистой системы формируются у плода в период со второй по восьмую неделю развития [12]. Признаки врожденного порока могут наблюдаться либо непосредственно после рождения ребенка, либо врожденный порок протекает скрыто.

Большинство детей, рожденных с пороком сердца, погибает на протяжении первого года жизни – особо опасен первый месяц. По достижении возраста в один год смертность от порока сердца значительно снижается. Есть данные [10], свидетельствующие, что врожденные пороки сердца составляют примерно 30% в структуре всех встречающихся пороков развития.

Врожденные пороки сердца представляют собой анатомические дефекты сердца, его сосудов или клапанного аппарата. Врожденные пороки сердца возникают внутриутробно, вызываемые ими

структурные изменения могут быть как изолированными друг от друга, так и сочетаться друг с другом [3]. При пороке сердца изменяется кровоток и развивается недостаточность миокарда камер сердца. Это происходит из-за нарушения нормального развития крупных сосудов и сердца. Врожденные пороки сердца – это довольно обширная группа заболеваний. В эту группу включаются и сравнительно легкие формы, и те состояния, которые являются несовместимыми с жизнью [16].

Внутриутробное развитие организма проходит два периода. Эмбриональный, или зародышевый, период начинается с момента оплодотворения яйцеклетки и заканчивается с завершением основных процессов формирования органов к концу 2-го началу 3-го месяца внутриутробной жизни. Эмбрион не обладает защитными реакциями против неблагоприятных воздействий химических агентов, которые могут либо привести к его гибели, либо затормозить развитие. Этот эффект называют эмбриотоксическим. Его наиболее тяжелые проявления – общее нарушение развития и возникновение аномалий [14].

Первые два месяца протекания беременности являются самыми опасными в плане развития врожденных пороков сердца. Именно сформировавшиеся в это время пороки относятся к тяжелым или сочетанным [6]. В период после восьминедельного срока беременности риск развития пороков сердца у плода существенно снижается [2]. Однако такая вероятность все-таки есть. Поражение сердца в этом случае, как правило, менее комплексно.

Второй период внутриутробного развития называется плодным, или фетальным. Он продолжается вплоть до родов. Плод в отличие от эмбриона отвечает на действие внешних агентов специфическими реакциями защиты и компенсации [5]. Нарушения, возникающие в этот период, могут постепенно исчезать за счет компенсаторно-восстановительных процессов. Вредное воздействие химических факторов проявляется в нарушении общего развития плода [8], в результате чего ребенок рождается маленьким и слабым. Такое влияние называется фетотоксическим.

Этанол обладает и эмбриотоксическим, и фетотоксическим действием. Он легко проникает через естественный защитный барьер – плаценту. Особенно опасен он в так называемых критических

периодах, когда чувствительность эмбриона и плода к чужеродным веществам максимальна [7]. К действию этанола развивающийся организм особенно уязвим на протяжении 3-8 нед беременности, а максимальная чувствительность отмечается в течение 4-6 нед [17].

Особенно тяжелыми бывают последствия женского алкоголизма. У пьющих женщин нередко нарушаются течение и исход беременности, возрастает частота рассасывания зародышей, бывают выкидыши [13]. Зная особенности кровообращения плода, можно легко представить, как токсические вещества, поступающие из организма матери через плаценту [1].

При хроническом алкоголизме матери, алкоголь и его метаболиты, вредно воздействуя на формирование сердечно-сосудистой системы у плода, нередко приводят к развитию структурных изменений сердца. На всем протяжении развития, сердце чувствительно к воздействию вредных факторов [4]. Оказывается, что причиной одного и того же порока

развития может быть действие многих химических и биологических факторов; и наоборот: один агент, в данном случае этанол, может вызвать различные структурные изменения в сердце. Дело в том, что органы и части тела будущего ребенка формируются не сразу, а в разные сроки. Аномалии возникают в теле в тех «горячих» точках, где интенсивность роста и деления клеток максимальны [9].

Опасность возникновения пороков развития при действии вредных внешних факторов для сердца особенно выражена в промежутке между 25-ми и 38-ми сутками беременности [15]. В результате длительного или неоднократного действия вредных факторов, захватывающих всю или значительную часть стадии органогенеза, могут возникать множественные пороки развития.

Таким образом, исходя из основ эмбриологии, развивающийся организм к действию этанола особенно уязвим на протяжении 3-8 нед беременности, а максимальная чувствительность отмечается в течение 4-6 нед.

### Литература

1. Абдул-Оглы Л. В. Пороки развития сердца при нарушении формирования плаценты / Л. В. Абдул-Оглы, В. В. Кошарный, В. Ф. Шаторна, О. О. Савенкова. – Днепропетровск: Пороги, 2011. – 162 с.
2. Бураковский В. И. Врожденные пороки сердца / В. И. Бураковский, В. А. Бухарин, В. П. Подзолков. – М.: Медицина, 1996. – 768 с.
3. Гатауллин Н. Г. Наш опыт хирургического лечения дефектов межпредсердной перегородки / Н. Г. Гатауллин, В. Л. Плещев, Т. К. Ильтерьяков // Бюлл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – Сердечно-сосудистые заболевания. – 2001. – Т. 2, №6. – С. 17.
4. Гончаров Ю. В. Хирургическое лечение дефектов межпредсердной перегородки / Ю. В. Гончаров, В. И. Новиченко, А. Г. Ребиков // Бюлл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – Сердечно-сосудистые заболевания. – 2001. – Т. 2, №6. – С. 17.
5. Кирьякулов Г. С. Анатомия клапанного аппарата при сложном врожденном пороке сердца: отхождение аорты и легочного ствола от правого желудочка / Г. С. Кирьякулов, В. А. Васильев, Т. В. Бородий // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 1995. – Т. 4, №1. – С. 18-21.
6. Кирьякулов Г. С. Анатомия сложных врожденных пороков сердца / Г. С. Кирьякулов, В. А. Васильев, Т. В. Бородий [и др.]. – Донецк: Китис, 2000. – 329 с.
7. Козлов В. О. Нормальный кардіогенез та вплив деяких тератогенних факторів на розвиток серця: електронний науковий журнал Всеукраїнської громадської організації «Наукове товариство анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України» [Електронний ресурс] / В. О. Козлов, В. Ф. Шаторна, М. А. Машталір // Морфологія – 2007. – Т. 1, №3. – С. 7-15.
8. Машталір М. А. Гистохимические, лектин-гистохимические и иммуно-гистохимические методы в эмбриональном исследовании сердца / М. А. Машталір // Морфологія. – 2010. – Т. 4, №2. – С. 39-44.
9. Милованов А. П. Внутриутробное развитие человека / А. П. Милованов, С. В. Савельев. – Москва, 2006. – 383 с.
10. Мутафьян О. А. Врожденные пороки сердца у детей / О. А. Мутафьян. – СПб.: Невский Диалект, 2002. – 331 с.
11. Николаев Н. И. Пренатальная ультразвуковая диагностика врожденных пороков сердца / Н. И. Николаев, В. А. Козлов, Т. В. Кулемзина. – Днепропетровск, 2008. – 148 с.
12. Петренко В. М. Основы эмбриологии. Вопросы развития в анатомии человека / В. М. Петренко // Изд. второе исп. и доп. – СПб.: СПбГМА, Издательство ДЕАН, 2004. – 400 с.
13. Сидорова И. С. Особенности течения беременности и исходы родов при внутриутробном инфицировании плода // И. С. Сидорова, И. О. Макаров, А. А. Сидоров // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 1997. – № 1. – С. 15-18.
14. Шаторна В. Ф. Критичні періоди кардіогенезу / В. Ф. Шаторна, І. С. Шпонька, Л. В. Абдул-Огли, О. О. Савенкова // – Дніпропетровськ: Пороги, 2010. – 152 с.
15. Шаторна В. Ф. Морфогенетичні закономірності формування передсердно-шлуночкового каналу та перегородок серця на ранніх етапах ембріогенезу / В. Ф. Шаторна, С. В. Козлов // Вісник морфології. – 2005. – № 10. – С. 143-145.
16. Lamers W. H. Formation of the tricuspid valve in the human heart / W. H. Lamers, S. Viragh, A. Wessels [et al.] // Circulation. – 1995. – Vol. 91. – P. 111-121.
17. Yakimov A. A. Structure Of Muscular Parts of Interventricular Septum of the Heart Human Fetal / A. A. Yakimov // Saratov Journal of Medical Scientific Research. – 2009. – Vol. 5. – P. 155-159.

УДК 611. 12:576. 31:616. 12-007-092. 9

### СТРУКТУРНІ ЗМІНИ КЛАПАНІВ СЕРЦЯ ПРИ ВРОДЖЕНИХ СЕРЦЕВИХ АНОМАЛІЯХ

Снісар Е. С.

**Резюме.** В роботі представлений огляд даних літератури про дослідження морфофункціональних особливостей клапанів серця при формуванні вроджених вад розвитку серця. Вивчено вплив етанолу на формування клапанів серця, який має ембріотоксичну і фітотоксичну дію. Досліджено вплив етанолу в так званих критичних періодах, коли чутливість ембріона і плоду до чужорідних речовин максимальна.

**Ключові слова:** вроджені вади серця, розвиток клапанів серця, ембріогенез, кардіогенез.

УДК 611. 12:576. 31:616. 12-007-092. 9

### СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КЛАПАНОВ СЕРДЦА ПРИ ВРОЖДЕННЫХ СЕРДЕЧНЫХ АНОМАЛИЯХ

Снисар Е. С.

**Резюме.** В работе представлен обзор данных литературы, про исследование морфофункциональных особенностей клапанов сердца при формировании врожденных пороков развития сердца. Проанализировано влияние этанола на формирование атрио-вентрикулярных клапанов сердца, который обладает эмбриотоксическим и фетотоксическим действием. Исследовано влияние этанола в так называемых критических периодах, когда чувствительность эмбриона и плода к чужеродным веществам максимальна.

**Ключевые слова:** врожденные пороки сердца, развитие клапанов сердца, эмбриогенез, кардиогенез.

UDC 611. 12:576. 31:616. 12-007-092. 9

### Structural Changes of Valves of Heart at Innate Cardiac Anomalies

Snisar E. S.

**Abstract.** Studied the effect of ethanol on the formation of the atrioventricular valves, which has embryotoxic and fetotoxic action. The influence of ethanol in the so-called critical period when the sensitivity of the embryo and fetus to foreign substances maximum. Aim of this study was to investigate the morphological and functional features of the valves and the fibrous rings of the heart in the formation of congenital malformations of the heart. Signs of congenital may occur after birth, or birth defect may occur hidden. Most defects can disrupt the flow of blood within the heart or in large or in small circulation.

Natal development of the organism passes two periods. Fetal or embryonic period begins from the moment of fertilization and ends with the completion of the main processes of formation of the end of the 2nd – 3rd month of intrauterine life. Embryo does not have defense reactions against the adverse effects of chemical agents that can either lead to his death, or slow down the development. This effect is called embryotoxic. His most severe manifestations – total developmental disorder and the emergence of anomalies (malformations). Alcohol has both embryotoxic action. It easily penetrates through the natural barrier – the placenta.

In chronic alcoholism the mother, alcohol and its metabolites detrimental acting on formation of the cardiovascular system in the fetus often lead to the development of heart disease.

Alcohol abuse at this time can lead to fetal alcohol syndrome – so called special type of combination of birth defects and subsequent violations of both mental and physical development of children. Sometimes this pathology and other terms refer to “alcoholic embryopathy”, “alcoholism of fetal” and even “alcoholic disease of the fetus”.

Formation of the cardiovascular system from the end of the 2nd week of embryonic development, in the mesoderm appear when clumps of cells is further converted into the primary vessel. Heart in this period begins to develop from folds of mesoderm to form the primary heart tube. At the beginning of the third week there is a rapid growth of the tube, it begins to S-shaped bends, forming a primary heart, which is divided by a transverse partition between the front and rear halves.

By the end of the 7- 8th week by formation of the longitudinal partition of the two-chamber heart turns into a four-chambered . Throughout the development of the heart is sensitive to the effects of of harmful factors and therefore all the anomalies of the cardiovascular system arise from the 2nd to 8th week of intrauterine development of the embryo.

During this period of separate parts of the heart and blood vessels form a complex functional system – cardiovascular, responsible for the transport of substances (including O<sub>2</sub>).

By the action of alcohol developing organism is particularly vulnerable during the 3-8 weeks of pregnancy, and the maximum sensitivity is observed for 4-6 weeks .

**Key words:** congenital heart disease, valvular heart development, embryogenesis, cardiogenesis.

*Рецензент – д. мед. н. Степанчук А. П.*

*Стаття надійшла 4. 04. 2014 р.*