

УДК: 616.136/146.4:616.131]-091

Оригинальная статья

СОСТОЯНИЕ СОСУДОВ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ ЛЕГОЧНОГО СТВОЛА С РАЗНЫМ УРОВНЕМ КОМПЕНСАЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ**С.В. Куликов** — ГОУ ВПО Ярославская государственная медицинская академия, ассистент кафедры патологической анатомии, кандидат медицинских наук. E-mail: kulik.doc@rambler.ru**HEPATIC VESSELS CONDITION IN EXPERIMENTAL PULMONARY TRUNK STENOSIS WITH DIFFERENT LEVEL OF BLOOD CIRCULATION COMPENSATION****S. V. Kulikov** — Yaroslavl State Medical Academy, Department of Pathological Anatomy, Assistant, Candidate of Medical Science. E-mail: kulik.doc@rambler.ru

Дата поступления — 26.11.08 г.

Дата принятия в печать — 22.04.2009 г.

С.В. Куликов Состояние сосудов печени при экспериментальном стенозе легочного ствола с разным уровнем компенсации кровообращения. Саратовский научно-медицинский журнал, 2009, том 5, № 2, с. 151–155

Изменения печени изучены у 25 щенков с моделью компенсированного стеноза и 8 животных с декомпенсированным стенозом легочного ствола. В качестве контроля использовали печень от 10 собак соответствующего возраста. Материал подвергали гистологическому, стереометрическому и морфометрическому исследованию. Цифровые данные подвергали статистической обработке с использованием t-критерия с поправкой для множественных сравнений. Установлено, что после сужения легочного ствола и нарушения оттока венозной крови от печени рефлекторно повышается тонус артерий и возрастает сопротивление кровотоку. Кроме вено-артериальной реакции, в приносящих сосудах образуются пучки косопроходной интимальной мускулатуры, мышечно-эластические сфинктеры и полиповидные подушки, а в выносящих наблюдается гипертрофия мышечных валиков собирающих вен. При декомпенсированном стенозе, на фоне гипоксии, происходит расслабление и атрофия стенок приносящих и выносящих сосудов, численность артерий с адаптивными структурами снижается, а мышечные валики печеночных вен атрофируются.

Ключевые слова: стеноз легочного ствола, сосуды печени, компенсация, декомпенсация, морфология.**S. V. Kulikov. Hepatic Vessels Condition in Experimental Pulmonary Trunk Stenosis With Different Level of Blood Circulation Compensation. Saratov Journal of Medical Scientific Research, 2009, vol. 5, № 2, p. 151–155.**

Hepatic changes have been studied in 25 puppies with modeled stenosis with compensation and 8 animals with decompensated stenosis of pulmonary trunk. For controlling we have used liver of 10 dogs of the same age. Material has been tested by histological, morphometric and stereometric measurements. We have figured that after pulmonary trunk stenosis and the decrease in circulation of hepatic venous blood tonus of arteries increases, reflectory and resistance to circulation grows. Except venous-arterial reactions in incoming vessels small boundles of oblique intimal muscular system, muscular-elastic sfincters, polipsimilar pillows have been formed and in outcoming vessels muscular structures hypertrophy has been indicated. In case decompensated stenosis with hypoxia relaxation of outcoming and outgoing vessels happens, the quantity of arteries with adapting structures decreases, and muscular formations of hepatic veins atrophy.

Key words: pulmonary trunk stenosis, hepatic vessels, compensation, decompensation, morphology.

Введение. Стеноз легочного ствола является одним из наиболее тяжелых врожденных пороков сердца, представляющий собой стойкое органическое сужение этого сосуда [2,5,7,14]. Продолжительность жизни больных с данным пороком зависит не только от компенсаторных возможностей сердца, но и структурных изменений органов, в том числе и печени [1,4,8,10,11,13]. Этот орган способен депонировать кровь и корригировать системные расстройства кровообращения. Несмотря на это, в литературе отсутствуют морфологические работы, в которых приводятся данные по структурной перестройки сосудистого бассейна печени при врожденных заболеваниях сердца в целом, и стенозе легочного ствола, в частности. Выполнить исследования на человеческом материале практически невозможно из-за разнородности секционного материала по возрасту, сопутствующей патологии и уровню гемодинамических расстройств. В связи с этим возникает необходимость в проведении эксперимента с моделированием соответствующего порока на животных.

Целью настоящего исследования является установление закономерностей морфологических изменений сосудов печени при стенозе легочного ствола в разные стадии эволюции экспериментального по-

рока, а также определение роли этих изменений в компенсации гемодинамики.

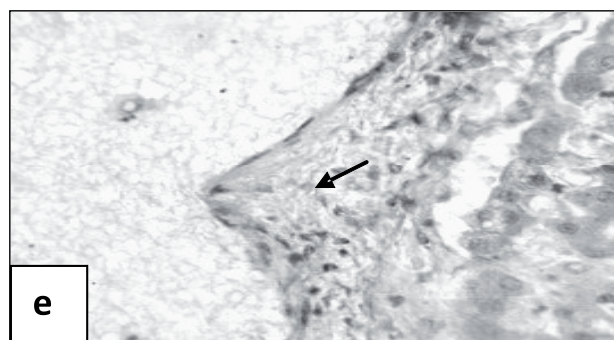
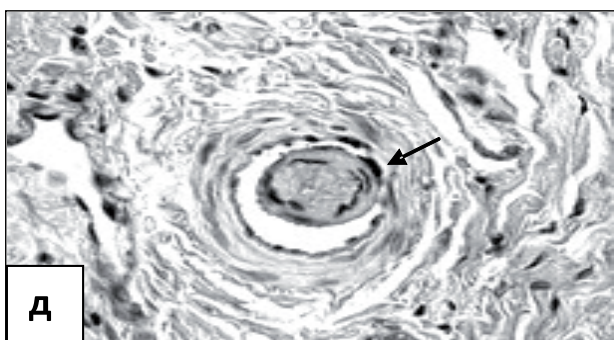
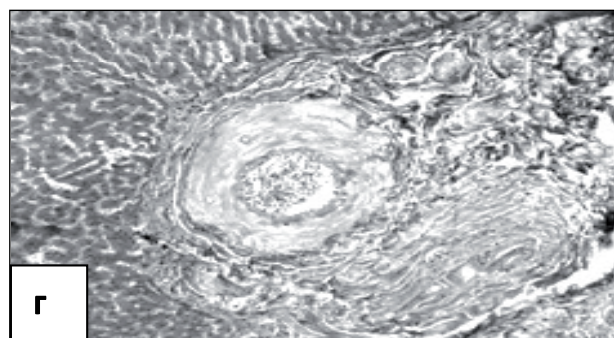
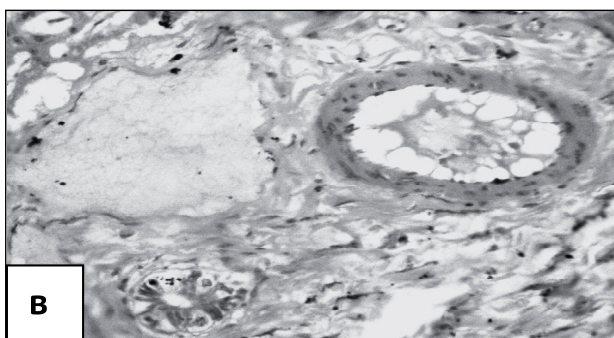
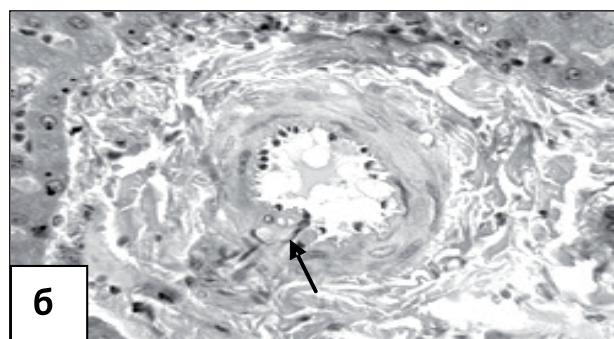
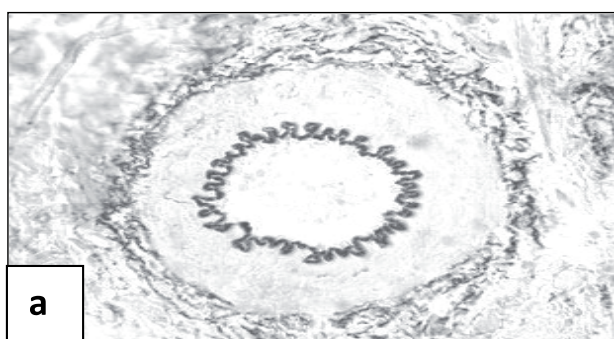
Материалы и методы исследования. Для достижения поставленной цели в эксперименте на 25 щенках, по ранее разработанной методике [8,9], создавали стеноз легочного ствола. Животных наблюдали от 6 до 24 месяцев. На протяжении этого срока у 8 из них появились признаки декомпенсации сердца с развитием водянки полостей, анасарки и застойного полнокровия внутренних органов. В качестве контроля использовали материал от 10 собак соответствующего возраста. Всех животных выводили из эксперимента кровопусканием из бедренной артерии под эфирным наркозом, в соответствии с Хельсинской декларацией и «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных». Из различных отделов их печени вырезали кусочки в трех плоскостях, фиксировали в 10% нейтральном формалине и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по Массону, Харту и импрегнировали серебром по Футу. Морфометрию всех попавших в поперечный срез артерий, воротных и печеночных вен выполняли с помощью винтового окуляр-микрометра типа МОВ-1–15^х, измеряя наружный диаметр и толщину их средней оболочки. Для определения уровня их ветвления использовали ранее разработанную нами

Ответственный автор — Куликов Сергей Владимирович
150020, г. Ярославль, ул. Алмазная, д.33, кв.139
тел. (4852)72–31–13, E-mail: kulik.doc@rambler.ru

методику комплексного изучения сосудов печени [9]. В соответствии с этим все артерии были разделены на 4 группы: крупные (диаметром 125 мкм и более), средние (124–51 мкм), мелкие (50–21 мкм) и артериолы (20 мкм и менее). Интрамуральные ветви воротной вены, в зависимости от калибра сопровождаемых ими артерий, также разбивали на вены уровня крупных артерий (190 мкм и более), средних артерий (189–110 мкм), мелких артерий (109–51 мкм) и артериол (50 мкм и менее). На 4 группы (крупные, средние, мелкие, венулы) были разбиты и печеночные вены: за основу был принят диаметр соответствующих воротных вен. В русле оттока крови от печени, на уровне собирательных печеночных вен, имеющих у собак особые мышечные валики, измеряли толщину последних. Цифровой материал обрабатывали с помощью программы STATISTICA (версия 6) с использованием t-критерия Стьюдента с поправкой

Бонферони для множественных сравнений. Результаты считали достоверными, если ошибка средней не превышала 5% ($p < 0,05$).

Результаты. Проведенные исследования показали, что при компенсированном стенозе легочного ствола артерии печени, приносящие кровь к этому органу, находились в состоянии гипертонуса. Внутренняя эластическая мембрана данных сосудов приобретала складчатый, гофрированный вид (рис., а). Наряду с отмеченным выше, в печени увеличивалось количество артерий, обладающих интимальной мускулатурой, мышечно-эластическими сфинктерами и полиповидными подушками. Интимальная мускулатура была представлена отдельными лейкомиоцитами, формировала пучки или имела вид сплошного, располагающегося по всему периметру сосуда, косопродольного слоя. В месте обнаружения пучков из гладких миоцитов внутренняя



Состояние сосудов печени при компенсированном (а,б) и декомпенсированном (в,г,д,е) стенозе легочного ствола:

а – утолщение стенки и повышение складчатости внутренней эластической мембраны средней артерии печени;

б – мышечно-эластический сфинктер второго типа в устье средней артерии печени (показана стрелкой);

в – расширение просвета и истончение стенки мелкой артерии печени;

г – гиалиноз стенки средней артерии печени;

д – гиалиноз полиповидной подушки Конти средней артерии печени (показана стрелкой);

е – атрофия и склероз мышечного валика мелкой печеночной вены (показана стрелкой);

Окраска: а – по Харту, б,в,е – гематоксилином и эозином, г – по Массону, д – по ван Гизо-ну.

Увеличение: а,б,в,д,е – 200, г – 100

эластическая мембрана расщеплялась на наружную и внутреннюю пластинки, образуя дубликатуру. От этих пластинок отходили тонкие эластические волокна, окутывающие каждую клетку. Мышечно-эластические сфинктеры располагались устьях боковых артериальных ветвей, в одних случаях напоминали валик, который наполовину охватывал устье боковых сосудистых ветвей и на продольном срезе образовывал только один лепесток, в других — в поперечном срезе устья боковой ветви имели вид замкнутого кольца, а в продольном — состояли из двух лепестков, расположенных под углом друг к другу (рис., б). Изучение их структуры показало, что в области расположения данных образований эластическая мембрана сосуда расщеплялась на два листка, между которыми находились гладкомышечные клетки, оплетенные эластическими и ретикулиновыми фибриллами. Полиповидные подушки имели несколько иное строение. Оно заключалось в том, что в артериях крупного калибра сама подушка имела круглую или овальную форму, а ножка была представлена тонким шнуром, соединяющей его со стенкой сосуда. В таких случаях по внешнему виду данное образование в полной мере соответствовало своему названию «полиповидная». Если срез проходил через центральную часть подушки, то можно было видеть, что она часто почти полностью закрывала просвет сосуда. В тех случаях, когда срез шел по касательной, она была значительно меньше внутреннего диаметра артерии и напоминала небольшой фрагмент интимы. В ветвях воротной вены, относимых, как и артерии, к руслу притока крови к печени, определялся миоэластоз стенок, с разрастанием в них гладкой мускулатуры, ретикулиновых и эластических волокон. В сосудах русла оттока крови от печени, т.е. в печеночных венах, отмечалось полнокрое с расширением просвета. При этом крупные вены в продольном срезе имели зубчатообразные контуры просвета в связи с глубоким выбуханием в него гипертрофированных мышечных валиков. Гладкие миоциты последних были оплетены густой сетью эластических и ретикулиновых волокон. Морфометрия показала, что толщина меди крупн артерий увеличивалась в 1,7 раза, средних и мелких артерий — 1,2 раза, а артериол — в 1,1 раза (см. таблицу). В воротных венах, сопровождающих крупные артерии, толщина стенки увеличивалась в 2,3 раза, средние артерии — в 1,4 раза, а мелкие артерии — в 1,2 раза; в венах уровня артериол стенки утолщались в 1,5 раза. В печеночных венах, выносящих кровь из печени, происходили более значимые изменения. Так, толщина меди крупн вен возрастала в 5 раз, средних — в 2,1 раза, мелких — в 1,6 раза, а в венулах — в 1,7 раза. Средняя толщина мышечных валиков крупн печеночных вен возрастала с $36 \pm 3,5$ мкм до $50 \pm 3,4$ мкм ($p < 0,001$).

При декомпенсированном стенозе легочного ствола наблюдались значительно более выраженные структурные изменения сосудов печени. Печеночные артерии характеризовались нормотонией или гипотонией, при этом просвет их представлялся широким, а стенка истонченной (рис., в). В части из этих сосудов отмечались признаки склероза, а иногда и гиалиноза

(рис., г). В то же время артерии с интимальной мускулатурой, мышечно-эластическими сфинктерами и полиповидными подушками встречались значительно реже, чем при компенсированном стенозе. В некоторых из этих структур выявлялись склеротические изменения, что особенно было заметно в полиповидных подушках Конти (рис., д). Воротные, а особенно печеночные вены разного калибра были резко полнокроевыми. В печеночных венах, наряду с расширением просвета, выявлялся склероз мышечных валиков с разрастанием в них соединительной ткани (рис.1,е). Морфометрия позволила установить, что средняя оболочка артерий печени истончалась. Так, в крупн артериях и артериолах она уменьшалась в 1,7 раза ($p < 0,001$), а в средних и мелких артериях соответственно — в 1,3 и 1,5 раза ($p < 0,001$) (см. таблицу). Медия воротных вен уровня крупн артерий была такой же, как в контроле, вен уровня средних и мелких артерий уменьшалась в 1,3 раза, а уровня артериол — в 1,2 раза. Толщина стенки крупн печеночных вен и венул истончалась в 1,4 раза, средних артерий — в 1,7 раза, а мелких артерий — в 1,2 раза, по сравнению с контролем. Средняя толщина мышечных валиков печеночных вен уменьшалась с $36 \pm 3,5$ мкм до $31 \pm 2,8$ ($p < 0,05$).

Обсуждение. Таким образом, как установлено в наших исследованиях, моделирование стеноза легочного ствола приводит к нарушению оттока крови от печени с расширением ветвей печеночных вен, утолщением их стенки и выраженной гипертрофией мышечных валиков, играющих важную роль в компенсации нарушенной печеночной гемодинамики. Указанные структуры в норме обеспечивают депонирование крови в печени, а при создаваемом нами стенозе легочного ствола, способствуют сдерживанию венозного застоя. Кроме того, в порядке адаптации к новой гемодинамической ситуации происходит рефлекторное сокращение гладкой мускулатуры печеночных артерий, что сопровождается повышением их тонуса и возрастанием сопротивления току крови. Сущность данного рефлекса или вено-артериальной реакции [8,12] заключается в том, что в условиях развития венозного застоя происходит повышение тонуса артерий и кровь поступает в систему микроциркуляции печени с меньшим давлением [6,8]. Гипертонус гладкой мускулатуры артерий печени сопровождается гипертрофией ее клеток и утолщением стенки сосудов. Наряду с этим, как установлено нами, сокращению подвергаются и стенки воротных вен (вено-венозная реакция). Следовательно, в приносящих сосудах нарастает гипертрофия мышечных валиков, создаются возможности для ограничения венозного возврата. Это позволяет уменьшить переполнение кровью синусов печени и сохранить гомеостаз ее капиллярного кровообращения [9]. Наши исследования показали, что в условиях нарушения местной гемодинамики включается еще целый комплекс универсальных механизмов. К ним относится появление специализированных структур в виде пучков косоподольной интимальной мускулатуры, мышечно-эластических сфинктеров и полиповидных подушек Конти, получивших свое название по фамилии автора впервые

Толщина средней оболочки сосудов печени ($M \pm m$) в контроле, при компенсированном и декомпенсированном стенозе легочного ствола (в мкм)

Серия	Русло притока крови к печени							
	Артерии				Воротные вены уровня			
	крупные	средние	мелкие	артериолы	крупных артерий	средних артерий	мелких артерий	артериол
К	24,0±1,1	13,2±0,8	6,5±0,1	3,7±0,1	6,0±0,2	5,1±0,3	4,1±0,2	2,8±0,1
СК	42,7±2,8	16,0±0,8	8,1±0,2	3,9±0,1	13,9±1,2	6,9±0,4	5,0±0,2	4,2±0,2
p_k	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
СД	25,1±3,6	12,6±0,7	5,5±0,3	2,2±0,1	5,9±0,6	4,0±0,2	3,0±0,2	2,4±0,3
p_k	>0,05	>0,05	<0,05	<0,001	>0,05	<0,001	<0,001	>0,05
$p_{стк}$	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05
Серия	Русло оттока крови от печени							
	Печеночные вены				Венулы			
	крупные	средние	мелкие	венулы	крупные	средние	мелкие	венулы
К	6,2±0,3	4,4±0,1	3,2±0,1	2,7±0,1	31,1±4,1	9,5±1,1	5,3±0,3	4,7±0,3
СК	31,1±4,1	9,5±1,1	5,3±0,3	4,7±0,3	4,5±0,9	2,6±0,1	2,7±0,1	1,9±0,1
p_k	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001	<0,05	<0,001
СД	4,5±0,9	2,6±0,1	2,7±0,1	1,9±0,1	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p_k	>0,05	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
$p_{стк}$	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Примечание: К – контроль, СТК – стеноз компенсированный, СД – стеноз декомпенсированный. p_k – сравнение с контролем, $p_{стк}$ – сравнение с компенсированным стенозом

описавшего их [8,10,11]. Источником их развития являются миоциты меди, мигрирующие в интиму через окна во внутренней эластической мембране [8, 11]. С помощью данных структур происходит регулирование потоков крови по артериальной системе печени [9].

В ходе естественного течения порока, в направлении от компенсации к декомпенсации, на фоне нарастающей правожелудочковой недостаточности усиливается гипоксия, что, как показано в ряде исследований [8], сопровождается понижением тонуса гладкой мускулатуры. Она оказывается не в состоянии поддерживать адекватный тонус сосудов. Последнее приводит к расширению приносящих и выносящих сосудов печеночного бассейна. Снижается и миграционная активность миоцитов [8], при этом численность артерий с адаптивными структурами падает. Гипоксический фактор играет роль и в расслаблении мышечных валиков печеночных вен с развитием их атрофии. С течением времени в средней оболочке всех сосудов печени развиваются грубые склеротические изменения. Они касаются, как показано нами, и регуляторных структур русла притока и оттока крови от этого органа. Последнее приводит к их неспособности обеспечивать регуляцию нарушенной органной гемодинамики. Более того, фиброзированные гладкомышечные образования, выступая в просвет сосудов, становятся препятствием для движения крови, усугубляя развитие гипоксии, и формируя порочный круг. Все это ведет к срыву адаптации, что проявляется расстройством движения крови на уровне системы микроциркуляции печени. Следовательно, степень выраженности морфологических изменений печени при стенозе легочного ствола зависит не только от состояния сердца и уровня его компенсации, но и от адаптивных пластических возможностей сосудистой системы этого органа.

Выводы:

1. Создание в эксперименте стеноза легочного ствола сопровождается расстройством кровообра-

щения в печени, выражающимся в нарушении оттока крови от этого органа с последующим развитием комплекса приспособительных и патологических изменений сосудов печени.

2. Приспособительные изменения в сосудах русла притока и оттока крови от печени в стадии компенсации порока заключаются в возникновении вено-артериальной и вено-венозной реакций, а также усилении развития комплекса адаптивных структур, регулирующих движение крови в системе микроциркуляции.

3. Переход моделируемого порока от состояния компенсации к декомпенсации сопровождается ослаблением приспособительных артериальных и венозных реакций, а также снижения уровня развития адаптивных структур.

4. В условиях декомпенсации порока, наряду с атрофией гладкой мускулатуры печеночных сосудов наблюдаются выраженные склеротические изменения, которые касаются не только стенок артерий и вен, но и их адаптивных образований, что превращает последние в малосократимые структуры, препятствующие движению крови.

Библиографический список

1. Амиркулов, Б.Д. Тетрада Фалло у взрослых / Б.Д. Амиркулов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2004. — № 3. — С. 69–72.
2. Белоконь, Н.А. Врожденные пороки сердца / Н.А. Белоконь, В.П. Подзолков. — М.: Медицина, 1991.
3. Есипова И.К. Морфологические проявления сосудистой компенсации нарушенного кровообращения / И.К. Есипова // Тр. 1-го съезда Российского общества патологоанатомов. — М.: Медицина, 1996. — С. 69–70.
4. Изменения сосудов легких при сложных врожденных пороках сердца с легочной гипертензией / С.Г. Мальцев, А.И. Горчакова, А.А. Шмальц, Ш.И. Марасулов // Архив патологии. — 2006. — Т. 68. — № 6. — С. 35–38.
5. Хирургическое лечение врожденных пороков сердца у взрослых / В.Н. Медведев, Ш.М. Курмаев, Г.И. Харитонов и др. // Казанский медицинский журнал. — 2001. — Т. 82. — № 3. — С. 161–164.
6. Гемодинамика и локальные натрийуретические системы почек при начальных стадиях сердечной недостаточности

/ М.Ю. Ситникова, О.Д. Беляева, Ю.А. Сычева и др. // Кардиология. — 2000. — Т. 40. — № 9. — С. 64–68.

7. Шарыкин, А.С. Врожденные пороки сердца / А.С. Шарыкин. — М.: Медицина, 2005.

8. Шорманов, И.С. Сосудистая система почек при стенозе легочного ствола с различным уровнем компенсации гемодинамики / И.С. Шорманов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 2004. — Т. 137. — № 3. — С. 332–375.

9. Шорманов, С.В. Структурные изменения интраорганных артерий печени при коарктации аорты в эксперименте / С.В. Шорманов, С.В. Куликов // Морфология. — 2001. — Т. 122. — № 4. — С. 25–29.

10. Шорманов, С.В. Состояние артериальной системы почек при экспериментальной коарктации аорты и после ее

устранения / С.В. Шорманов, А.В. Яльцев // Архив патологии. — 1996. — Т. 58. — № 1. — С. 37–41.

11. Яльцев, А.В. Структурная перестройка артерий головного мозга и почек при коарктации аорты в эксперименте / А.В. Яльцев, С.В. Шорманов // Морфология. — 2000. — Т. 117. — № 1. — С. 29–33.

12. Imig, J.D. Small artery resistance increases during the development of renal hypertension / J.D. Imig, G.L. Anderson // Hypertension. — 1991. — V. 17. — № 2. — P. 317–322.

13. Kreuser, W. Hepatic hemodynamics in experimental coarctation of the aorta / W. Kreuser, B. Sykes, W.G. Schenk // Vasa. — 1973. — V. 2. — № 1. — P. 51–57.

14. Samanek, M. Children with congenital heart disease / M. Samanek // Pediatric Cardiology. — 1992. — V. 13. — № 3. — P. 152–158.

УДК 611.12

Оригинальная статья

СТРОЕНИЕ МЫШЕЧНОЙ ЧАСТИ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ СЕРДЦА ПЛОДА ЧЕЛОВЕКА

А.А. Якимов — ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия, кафедра анатомии человека, ассистент
E-mail: Ayakimov07@mail.ru

STRUCTURE OF MUSCULAR PART OF INTERVENTRICULAR SEPTUM OF THE HEART HUMAN FETAL

A.A. Yakimov — Uralsk State Medical Academy, Department of Anatomy, Assistant. E-mail: Ayakimov07@mail.ru

Дата поступления — 16.09.08 г.

Дата принятия в печать — 22.04.09 г.

А.А. Якимов. Строение мышечной части межжелудочковой перегородки сердца плода человека. Саратовский научно-медицинский журнал, 2009, том 5, № 2, с. 155–159.

На обычно сформированных сердцах плодов человека (20–28 недель) анатомо-метрическим методом изучена межжелудочковая перегородка (МЖП). Установлено, что ширина МЖП уступает её длине, но превышает ширину медиальных стенок желудочков. Длина отдела оттока превышает длину отдела притока в большей степени справа, чем слева. Отделы МЖП расположены под углом 122–139° друг к другу, что прослеживается на поперечных анатомических срезах. Величина этого угла возрастает от основания к верхушке сердца. Со стороны правого желудочка длинники отделов образуют угол 38–42°. Становление соотношений длин отделов МЖП завершается к среднему плодному периоду. Синусная часть МЖП имеет форму квадрата, неправильного четырёх- или пятиугольника, «вытянутого» по току крови. Её развитие координировано с формированием трабекулярной части в отделе притока. Наименьшая часть МЖП — конусная. Формообразование этой части в среднем плодном периоде ещё не завершено. Отмечено, что соотношения размеров частей и отделов МЖП у плода во многом подобны таковым в нормальном сердце новорождённого.

Ключевые слова: межжелудочковая перегородка, отделы межжелудочной перегородки, сердце плода.

A.A. Yakimov. Structure Of Muscular Parts of Interventricular Septum of the Heart Human Fetal. Saratov Journal of Medical Scientific Research, 2009, vol. 5, № 2, p. 155–159.

Interventricular septum (IS) has been studied in ordinary formed human fetal hearts (20–28 weeks) by means of the anatomico-metrical method. VS breadth appears to be less than its length, but is more than the breadth of the medial walls of both ventricles. The outlet length surpasses the inlet one more on the right than on the left septal side. On transversal sections the angle between IS departments is 122 — 139°. The angle degree increases from the basis to the apex of the heart. The angle between the longest axes of the right surface divisions is 38 — 42°. The length proportions of the IS departments become constant to the middle fetal period. The sinus part of the IS is square or multiangular (often four- or five-angular) and along the bloodstream. The development of the sinus part is coordinated with formation of the inlet trabecular part. The conal part is the smallest one. The conal development in the middle fetal period has not been completed yet. Size proportions of the IS parts and departments seem to be much the same in the normal fetal and newborn hearts.

Key words: interventricular septum, departments of ventricular septum, fetal heart.

Заболевания сердечно-сосудистой системы лидируют среди причин смертности как в нашей стране, так и за рубежом. В структуре заболеваемости велика доля сердечных аномалий: 7–8 детей из 1000 родившихся имеют серьёзный врождённый порок сердца [7]. Развитие кардиохирургии перинатального периода требует от морфологов обращения к анатомии сердца плода и новорожденного. С анатомических позиций задача кардиохирурга сводится к тому,

чтобы превратить изменённое болезнью сердце в нормальное [11]. Однако сегодня, как и несколько десятилетий назад, выполняя реконструктивные операции, хирурги оценивают эффект вмешательства часто лишь по его последствиям и не всегда принимают во внимание степень соответствия восстановленной анатомической структуры её нормальному, обычно сформированному аналогу.

Межжелудочковая перегородка (МЖП) принадлежит к числу внутрисердечных структур, аномальное формирование которых отмечается наиболее часто.

Ответственный автор — **Якимов Андрей Аркадьевич**
620144, г. Екатеринбург, ул. Сурикова, д.24, кв. 86,
E-mail: Ayakimov07@mail.ru