

Реканализация протока наступила через 3 месяца после операции у одного больного, оперированного в 1958 г. У него был перевязан двумя лигатурами широкий и очень короткий проток.

На основании собственного опыта и литературных данных (Ф. Х. Кутушев, М. В. Муравьев, Б. В. Петровский и А. А. Кешишева, К. Дюбо, Д. Кош) мы считаем перевязку протока операцией выбора, так как она технически легче и безопаснее рассечения и достаточно надежно закрывает просвет протока. В случае короткого и широкого протока, вероятно, лучше пользоваться аппаратом УАП-20, применение которого в обычных случаях, на наш взгляд, не имеет преимуществ перед перевязкой.

Оптимальным для операции мы считаем возраст от 5 до 10 лет. К этому времени у всех больных проявляется типичная картина болезни, а осложнения порока обычно еще не успевают развиться. У детей такого возраста мы почти не встречали послеоперационных осложнений.

Мы считаем, что все больные с легочной гипертензией также должны оперироваться, если у них нет выраженной сердечной недостаточности. Нужно искать пути снижения послеоперационной летальности у этой группы больных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Зернов Н. Г., Сюй Лэ-тянь. Груд. хир., 1960, 6.—2. Колесов А. П., Кутушев Ф. Х. Вестн. хир., 1963, 2.—3. Кешишева А. А. Хирургия, 1957, 4.—4. Кутушев Ф. Х. Диагностика и лечение открытого артериального протока. Медгиз, Л., 1962.—5. Либов С. Л. и др. Вест. хир., 1955, 8.—6. Муравьев М. В., Ромашов Ф. Н. Клин. хир., 1963, 9.—7. Петровский Б. В., Кешишева А. А. Хирургическое лечение открытого артериального протока. Медгиз, М., 1963.—8. Розенблат Ф. Я., Горбунова З. В. Клин. мед., 1958, 1.

---

УДК 616.12—007.2—616.12—073.97

## К РАСПОЗНАВАНИЮ ОБЩЕГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО КАНАЛА

Г. Я. Авруцкая, Г. И. Астраханцева, Ф. Н. Ромашов

Лаборатория функциональной диагностики (зав.—ст. научн. сотр. Г. Г. Гельштейн), отделение врожденных пороков сердца (зав.—доктор мед. наук В. И. Бураковский)  
Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР

Общий атриовентрикулярный канал является одним из наименее изученных и наиболее сложных врожденных пороков сердца. Однако с развитием искусственного кровообращения стала возможной коррекция этого порока. Успех хирургического лечения порока в большой степени зависит от точной дооперационной диагностики его, чему в общем комплексе специальных методов исследования способствуют и ЭКГ-данные.

Общий атриовентрикулярный канал впервые был описан в 1846 г. По общепринятой классификации все варианты этого порока подразделяются на две основные формы: неполную и полную.

К неполной форме относят расщепление створок одного из атриовентрикулярных клапанов (чаще митрального) в сочетании с первичным дефектом межпредсердной перегородки. Наиболее часто встречающийся вариант представляет собой первичный дефект межпредсердной перегородки в сочетании с расщеплением переднемедиальной створки митрального клапана. К полной форме порока относятся те варианты, при которых в процессе эмбриогенеза не наступило разделения атриовентрикулярного канала. В этих случаях, помимо первичного дефекта межпредсердной перегородки, сливающегося в один с дефектом межжелудочковой, оказывается единое атриовентрикулярное отверстие.

Гемодинамические нарушения при общем атриовентрикулярном канале обусловлены недостаточностью клапанного аппарата предсердно-желудочных отверстий и наличием дефектов перегородок сердца. Нарушения гемодинамики сводятся к сбросу артериальной крови из левого сердца в правое и одновременному наличию регургитации, возникающей вследствие недостаточности митрального и триkuspidального клапанов.

Нами проведен ЭКГ-анализ у 25 больных с общим атриовентрикулярным каналом.

У 20 больных диагноз был подтвержден во время операции, у остальных — клинически (зондирование сердца, ЭКГ, ФКГ и др.). Возраст больных — от 3,5 до 13 лет, и только одному было 15 лет. Мальчиков было 13, девочек — 12.

Порок этот обычно диагностируется с рождения, в анамнезе — частые воспаления легких, больные в значительной степени отставали в физическом развитии, жаловались на одышку, утомляемость. При перкуссии отмечалось расширение границ сердца как вправо, так и влево. Определялся акцент II тона на легочной артерии, у большинства больных по левому краю грудины — резкий систолический шум с максимальным звучанием в III—IV межреберье. На верхушке сердца выслушивался самостоятельный систолический шум, обусловленный митральной недостаточностью, а у части больных — диастолический, связанный, по-видимому, с функциональным стенозом правого венозного отверстия либо с деформацией атриовентрикулярных клапанов. АД обычно снижено. Рентгенологическое исследование обнаруживает резкое увеличение правого предсердия и желудочка, легочные артерии резко расширены, левые отделы увеличены в меньшей степени, аорта узкая. Легочный рисунок усилен за счет артериального русла. Зондирование сердца установило выраженный сброс крови из левого желудочка и предсердия в правое и дальнейшее повышение насыщения крови кислородом в правом желудочке по сравнению с насыщением в правом предсердии (из-за сброса крови через дефект межжелудочковой перегородки при полной форме общего атриовентрикулярного канала). Через дефект межпредсердной перегородки зонд легко проводится из правого предсердия в левые отделы сердца, причем уровень прохождения зонда соответствует проекции атриовентрикулярных клапанов. У всех больных была выражена гипертензия в правых полостях сердца и системе легочной артерии (системическое давление в правом желудочке превышало 30 мм, у некоторых больных достигало 102 мм).

ЭКГ снималась в 12 отведениях (3 стандартных, 3 однополюсных от конечностей, 6 однополюсных грудных).

По литературным данным [4, 11, 13], наиболее характерными ЭКГ-признаками являются: отклонение электрической оси сердца влево в стандартных отведениях, гипертрофия обоих желудочков; наличие неполной блокады правой ножки пучка Гиса; удлинение интервала PQ.

Как известно, при общем атриовентрикулярном канале расстройства гемодинамики, обусловленные сбросом крови из левого сердца в правое, затрудняют деятельность правого сердца и сопровождаются гипертрофией и дилатацией полостей, а также изменениями в сосудах малого круга кровообращения.

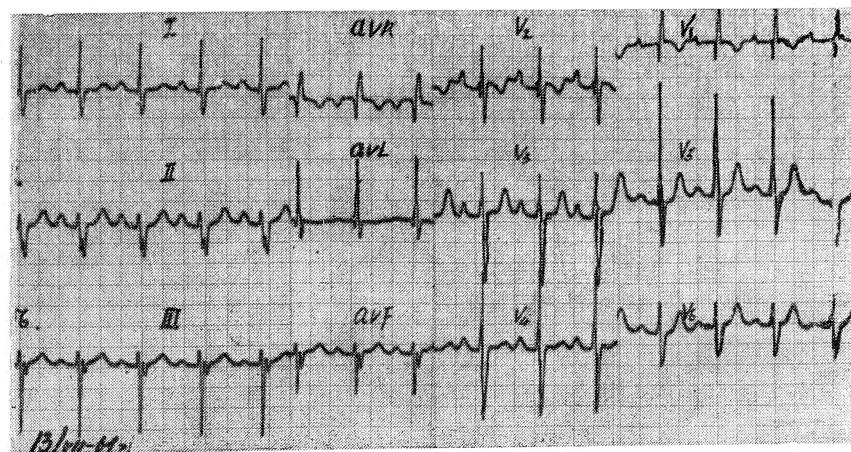


Рис. 1. ЭКГ больной З. Отклонение электрической оси сердца влево, увеличение зубцов  $P_{1-2}$ , удлинение интервала PQ, гипертрофия обоих желудочков с преобладанием правого. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

По данным Du Shane (1960), Ewans (1961), характерным для этого порока является изменение предсердных зубцов ЭКГ, обусловленное нарушениями гемодинамики.

Нами признаки перегрузки правого предсердия обнаружены у 13 больных: увеличенные против нормы зубцы Р во II стандартном отведении (величина Р — от 3 до 5 мм) и в правом грудном отведении (величина Р — от 3 до 4 мм). Кроме того, у больных зафиксированы высокие зубцы Р в I стандартном отведении (выше 2,5 мм) или двухфазные зубцы Р во II стандартном отведении, что, наряду с увеличением амплитуды зубцов Р во II стандартном отведении, можно было расценивать как признак перегрузки обоих предсердий (рис. 1).

Длительность зубцов Р у 23 больных колебалась от 0,10 до 0,14" и у 6 из них превышала 0,12".

Одним из наиболее характерных признаков при общем атриовентрикулярном канале является удлинение атриовентрикулярной проводимости. Так, по данным

Burchell, удлинение интервала PQ наблюдается у 60% больных; по данным Witham (1957) — у 75% и по данным Kelly (1958) — у 85%. Из 25 обследованных больных удлинение интервала PQ от 0,20" до 0,24" отмечено у 15 (60%), что совпадает с литературными данными. По мнению Kelly, удлинение интервала PQ при этом пороке следует связать с изменениями в проводящей системе, обусловленными характерной локализацией дефекта. Однако можно предполагать, что это удлинение интервала обусловлено также гипертрофией предсердия. В большинстве наших случаев, где имело место удлинение атриовентрикулярной проводимости, фиксировалась уширенные зубы Р.

Важное значение в диагностике общего атриовентрикулярного канала имеет изучение расположения электрической оси сердца в стандартных отведениях. Отклонение электрической оси сердца влево — наиболее характерный признак при этом пороке — составляет, по литературным данным [3, 10, 11], около 80—100% общего количества больных.

По нашим данным, отклонение электрической оси сердца влево было отмечено у 19 больных ( $\angle\alpha$  колебался от  $-35^\circ$  до  $-120^\circ$ ), что составляет 76%. У 16 из них  $\angle\alpha$  колебался от  $-35^\circ$  до  $-90^\circ$ ; в двух случаях составлял  $-100^\circ$  и  $-120^\circ$ . У 3 больных зафиксировано нормальное расположение электрической оси сердца ( $\angle\alpha +53^\circ$  и  $+65^\circ$ ), у 3 — отклонение оси вправо:  $+110^\circ$ ,  $+140^\circ$ . По литературным данным, появление на ЭКГ нормального расположения оси или отклонения ее вправо при этом пороке встречается редко и наблюдается лишь у больных с неполной формой атриовентрикулярного канала.

Из 3 наших больных с отклонением электрической оси сердца вправо у одного имелся сопутствующий стеноз легочной артерии и у 2 была неполная форма порока. 2 больных с нормальным расположением электрической оси сердца относились к группе с неполной формой порока. У одного из них диагноз был подтвержден во время операции на открытом сердце, у другого — при клиническом обследовании.

Генез отклонения электрической оси сердца влево при пороке общего атриовентрикулярного канала недостаточно ясен.

Ряд авторов [2, 14] предполагает, что оно возникает в результате гипертрофии левого желудочка, вызванной недостаточностью митрального клапана.

Однако Burchell, Ргуг, Ewans не согласны с этой точкой зрения, считая появление отклонения оси сердца влево результатом дефекта в самой проводящей системе.

Другим характерным признаком этого порока является наличие неполной блокады правой ножки пучка Гиса. Причину ее возникновения Milnor, Ргуг связывают с гипертрофией правого желудочка. Bergovich и соавторы отметили неполную блокаду правой ножки пучка Гиса (форма комплекса QRS в правом грудном отведении типа  $rSg$ ;  $rSR'$ ,  $rR'$ ) у 12 из 18 больных с общим атриовентрикулярным каналом. У 15 наших больных (60%) в отведении  $V_1$  зафиксированы комплексы типа  $rSr'$ ;  $rsR'S'$ ;  $rSR'$ , характерные для неполной блокады правой ножки пучка Гиса. У 2 больных в этом же отведении фиксировались комплексы типа  $rSr$  и у 2 больных — типа  $rR'$ . У остальных 4 больных признаков неполной блокады правой ножки пучка Гиса в отведении  $V_1$  не выявлено. Продолжительность комплекса у всех больных колебалась от 0,08" до 0,12".

Ряд авторов не придает решающего значения наличию неполной блокады правой ножки пучка Гиса в диагностике этого порока, считая ее характерной и для ряда других пороков, например, дефекта межпредсердной перегородки. Полная блокада правой ножки пучка Гиса при пороке общего атриовентрикулярного канала встречается редко. Мы ее не встречали. У всех больных продолжительность QRS не превышала 0,12".

В диагностике врожденных пороков важно установление гипертрофии того или иного отдела сердца. Так, по данным Milnor, у 3 из 4 больных с общим атриовентрикулярным каналом обнаружены признаки гипертрофии обоих желудочков, у 1 — признаки гипертрофии левого желудочка. Ewans и соавт. опубликовали 45 случаев с различными формами общего атриовентрикулярного канала. У 24 больных на ЭКГ зафиксированы признаки гипертрофии обоих желудочков, у 20 — правого желудочка, у одного признаков гипертрофии не выявлено. Из 18 больных, наблюдавших Bergovich и соавт., у 9 выявлена гипертрофия обоих желудочков, у 5 — левого желудочка, у 4 — правого.

Среди обследованных нами больных у 9 выявлены признаки гипертрофии обоих желудочков, у 11 — правого желудочка, у 2 — левого. У 3 больных четких признаков гипертрофии желудочков не выявлено.

На ЭКГ у больных больше были выражены признаки гипертрофии правого желудочка, особенно при двусторонней гипертрофии. При последней четкие признаки гипертрофии левого желудочка отражались лишь в отведении  $V_{5-6}$  высокими зубцами R от 25 до 40 м.м.

Выраженность ЭКГ-признаков гипертрофии желудочков следует, по-видимому, связать со степенью нарушений гемодинамики и анатомическими вариантами порока.

При полной форме порока гипертрофия обоих желудочков обнаружена в большем числе случаев, при неполной преобладала гипертрофия правого.

Следует считать, что наряду с другими клиническими методами обследования больных с общим атриовентрикулярным каналом данные ЭКГ могут оказать большую помощь в диагностике этого порока, которая определяет выбор метода хирургического вмешательства.

## ВЫВОДЫ

1. ЭКГ-данные имеют большое значение для диагностики различных форм пороков общего атриовентрикулярного канала.

2. Характерными изменениями ЭКГ следует считать: отклонение электрической оси сердца влево в стандартных отведениях с признаками гипертрофии обоих желудочков и преобладающей гипертрофией правого желудочка в однополюсных отведениях, неполную блокаду правой ножки пучка Гиса, нарушение атриовентрикулярной проводимости, признаки гипертрофии правого желудочка.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Bergovich J., Bleifer S. a. oth. Circulation, 1960, 1, p. 63.—
2. Blount S. G., Balchum O. J., Gensini G. Circulation, 1956, 13, 499.—
3. Burch G. E., De Pasquale N. Am. Heart J., 1959, 58, 190.—4. Burchell H. B., Du Shane J. W., Brandenburg R. O. Am. J. Cardiol., 1960, 6, 575.—5. Du Shane J. W., Weidman W. H., Brandenburg R. O., Kirklin J. W. Circulation, 1960, 21, 363.—6. Espino-Vela J., Murad-Netto S., Rubio-Alvarez V. Am. J. Cardiol., 1960, 6, 589.—7. Evans I. R., Rowe R. D., Keit J. D. Am. J. Med., 1961, 30, 345.—8. Kelly J., Lyons H. Ann. intern. Med., 1958, 48, 2, 267—283.—9. Milnor W. R., Bertrand C. A. Am. J. Med., 1957, 22, 223.—10. Sodi-Pallares D. New Bases of electrocardiography. London, 1956.—11. Toscano-Barbosa E. Proc. Mayo Clin., 1956, 31, 513—523.—12. Witham A., Ellinson R. Am. J. Med., 1957, 22, 593—604.—13. Ругог R., Woodward G. M., Blount S. G. Am. Heart J., 1959, 58, 689.—14. Campbell M., Missen G. A. Brit. Heart J., 1957, 19, 403.

УДК 616.12—007.2

## СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ТЕЧЕНИЕ НЕЗАРАЩЕННОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА

H. B. Беспятова

Клиника пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. С. В. Шестаков)  
Куйбышевского медицинского института

Открытый артериальный проток составляет 20—25% всех врожденных пороков сердца и магистральных сосудов.

При функционирующем артериальном протоке наблюдаются тяжелые нарушения гемодинамики, поэтому весьма раннее распознавание этого порока и своевременное хирургическое лечение. Клинические проявления незаращенного артериального протока зависят от величины протока и возраста больного.

По данным С. В. Шестакова, в развитии порока можно выделить три периода.

Первый относится к детскому возрасту. Жалобы больных в этом периоде очень скучные или совершенно отсутствуют. Границы сердца в пределах нормы. Систолический шум во II межреберье слева, проводящийся на верхушку. На ФКГ — систолический шум различной интенсивности. На ЭКГ — нормальный тип.

Второй период соответствует более старшему возрасту, когда происходит расширение легочной артерии, повышается давление в ней. Больные жалуются на колющие боли в сердце, сердцебиение, одышку, повышенную утомляемость. Определяется расширение сердца влево. Появляется систолико-диастолический («машинный») шум и акцент II тона на легочной артерии.

На ФКГ регистрируется типичный «машинный» шум, осцилляции которого, постепенно нарастают, достигают максимума в момент возникновения II тона, а затем постепенно уменьшаются в диастоле.

Вначале левый тип ЭКГ, затем, с развитием гипертензии не только левого, но и правого желудочка,— правый тип.

Третий период — поздний — характеризуется гипертензией в малом круге кровообращения. Иногда давление в легочной артерии значительно выше, чем в аорте, появляется венозно-артериальный шунт. Нередко наступает склероз клапанов легочной артерии.

К вышеперечисленным жалобам в этом периоде присоединяются жалобы на чувство сдавления, тяжести за грудиной, ощущение пульсации сосудов шеи и головы, кашель.

Сердце увеличено влево и вправо. Грубый систолико-диастолический шум, резкий акцент II тона на легочной артерии. На ФКГ резкий акцент II тона на легочной арте-