

Михалкина М.В.

Клинико-анатомические параллели в изучении венозной системы сердца плода человека (обзор литературы)

ФГБОУ ВО Уральский государственный медицинский университет Минздрава РФ, г. Екатеринбург

Mikhalkina M.V.

Clinical-anatomic parallels in the study of the venous system of the fetal human heart (literature review)

Резюме

Изучение вен сердца плода человека приобрело значительную актуальность недавно в связи с развитием фетальной кардиохирургии и переходом России на новые критерии живорожденности, рекомендованные Всемирной Организацией Здравоохранения (ВОЗ). Современная клиническая практика нуждается в детальной топографо-анатомической характеристике вен плодного сердца; в то же время необходимость использования этих вен в диагностических и лечебных манипуляциях у плодов и глубоко недоношенных новорожденных с экстремально низкой массой тела дала мощный толчок новым анатомическим исследованиям.

Ключевые слова: венозная система сердца плода человека, вены Вьессена-Тебезия, венечный синус, притоки венечного синуса, передние вены правого желудочка сердца

Summary

The study of human fetal heart veins has recently acquired significant relevance due to the development of fetal cardiac surgery and the transition of Russia to the new criteria of live birth recommended by the World Health Organization (WHO). Modern clinical practice requires a detailed topographic and anatomical characteristics of the fetal heart veins; at the same time, the need to use these veins in diagnostic and therapeutic manipulations in fetuses and preterm infants with extremely low body weight gave a powerful impetus to new anatomic studies.

Key words: venous system of the fetal human heart, veins of Vessen-Tebesiy, the coronary sinus, tributaries of the coronary sinus, anterior veins of the right ventricle of the heart

Введение

В настоящее время накоплен сравнительно большой объем знаний по нормальной анатомии сердца плода человека [1-5]. Венозная система плодного сердца остается наименее изученной из всех его структур. Исследование вен сердца плода возможно как на секционном материале морфологическими методами [6-7], так и с помощью различных методов лучевой диагностики [8-10].

Эмбриогенез сердечных вен

В процессе эмбрионального развития сердце закладывается как бессосудистое образование, миокард которого имеет губчатое строение, а кровеносные сосуды появляются позднее. На 4-ой неделе эмбрионального развития сердце двухкамерное, имеет многочисленные ячейки разной величины и формы, характерные для губчатого миокарда, который является основой формирования различных отделов сосудистой системы сердца. Вначале из него формируются наименьшие вены сердца

и микроциркуляторная сеть путем их сужения [11]. Формирование интрамуральных вен стенки сердца происходит в процессе компактизации миокарда, причем тоже из его межтрабекулярных щелей, в то время как подэпикардальные вены образуются путем разрастания выпячиваний венечного синуса, который является остатком левого Кювьерова протока. Трабекулярная часть миокарда взрослого человека – это, безусловно, остаточная часть губчатого миокарда эмбриона. На определенных этапах онтогенеза одновременно с компактизацией миокарда и образованием вен из межтрабекулярных промежутков происходит соединение подэпикардальных и внутристеночных вен в единую венозную систему сердца, несущую кровь в его полости как через венечный синус, так и через отдельные вены, самостоятельно открывающиеся главным образом в правое предсердие [12]. Параллельно с формированием вен плодного сердца идут важные биохимические процессы, на основе которых в пренатальном онтогенезе у плода могут возникать предпосылки к

сердечно-сосудистым заболеваниям детского и взрослого возраста . В.П. Реутовым [13] , была впервые высказана гипотеза о том , что циклическая организация свободных радикалов азота и кислорода является фактором защиты от повреждений клеток и субклеточных структур . Нарушения названных циклов могут приводить к образованию пероксинитритов , диоксида азота и ОН-радикалов . Они являются факторами повреждения клеточных мембран и приводят к выходу протеаз и фосфолипаз , вызывая расщепление белков цитоплазмы клеток сосуда и накопление в них липоидных образований . При нарушении циклической организации свободных радикалов азота и кислорода , в т.ч. в клетках формирующихся вен сердца , в организме плода может создаваться предрасположенность к возникновению кардиоваскулярной патологии . Нарушения развития нервной системы плода являются также основой ряда врожденных заболеваний , в т.ч. развития пороков сердца [14] .

По данным И.М. Яровой [15] , образование первичных сосудов происходит не одновременно во всем теле зародыша , а соответствует участкам наиболее активного гистогенеза . Артериальные и венозные стволы под действием гемодинамических факторов образуются на 2-ом месяце эмбрионального развития . На основании особенностей дифференцировки гистоструктур венозных стенок в развитии венозной системы в целом можно выделить три возрастных периода . В раннем эмбриогенезе (1-2-й месяцы эмбрионального развития) стенки вен представлены только эндотелием и несут в основном трофическую функцию . В течение последующего периода внутриутробного развития до момента рождения ребенка стенки вен характеризуются развитием соединительнотканых элементов . Развитие мышечной оболочки , способной обеспечивать различное функциональное состояние вен , сопровождающееся изменением диаметра просвета , происходит в постнатальном периоде развития [15] . Интрамуральные вены миокарда желудочков по гистологической структуре стенок представляют собой сосуды безмышечного типа . По своему ходу они имеют большое количество расширений и вздутий , которые называют синусоидами . Интрамуральные вены не сопровождают артериальные сосуды . Эти особенности характерны как для вен синусоидальной группы , так и для вен , открывающихся в камеры сердца , - тебезиевых вен [12,16] .

К концу второго месяца гестации у плода в основном сформированы три пути венозного оттока от стенки сердца , к которым относятся :

1. Наименьшие вены сердца , или вены Вьессена-Тебезия .
2. Венечный синус и его притоки , или субэпикардальные вены сердца .
3. Передние вены правого желудочка .

Наименьшие вены сердца

Эта группа сердечных вен представляется наиболее интересной , она всегда вызывала много споров . Открытие наименьших вен сердца произошло в 1706 году , и с

тех пор два с половиной века одни ученые признавали существование этих сосудов , другие отрицали , считая их отверстия на стенке правого предсердия и в меньшей степени на стенках других камер сердца слепыми ямками , как , например , выдающиеся анатомы XIX века Губерт Люшка (1820-1875 гг) и Жан Крювелье (1791-1874 гг) . К середине XX века большинство анатомов признали существование наименьших вен сердца , но некоторые из них придавали этим сосудом слишком большое значение , считая их особой системой , как , например , самаркандские топографоанатомы Г.Н. Александров и А.К. Габченко [17] , другие , возможно , их недооценивали , подобно известному пермскому топографоанатому А.А. Лопанову , который писал : «... исследованные вены являются одним из звеньев внутриорганного сосудистого русла , и нет оснований выделять их в особую систему с наименованием : «сосуды Тебезия» , «вены Тебезия» или «наименьшие вены» [18] . Результаты анализа вен Вьессена-Тебезия в возрастном аспекте также противоречивы . По данным Г.А. Спириной , у плодов и новорожденных количество наименьших вен максимально , они хорошо развиты . С прогрессированием кардиосклероза и уплотнением миокарда у пожилых людей наименьшие вены облитерируются , количество отверстий их существенно уменьшается [19,20] . По данным других авторов , в процессе онтогенеза во всех возрастных группах наблюдается укрепление устьев наименьших вен сердца и новообразование их в течение всей жизни человека [21] . Уточнение вопроса о наличии наименьших вен сердца в разных возрастных группах стало судьбоносным в связи с тенденцией к рассмотрению их в аспекте причин скоропостижной смерти . В любом возрасте человеку , видимо , желательно иметь достаточное количество проходимых вен Тебезия , что может являться одним из факторов профилактики внезапной сердечной смерти . У взрослых довольно частой причиной скоропостижной смерти является острая сердечная недостаточность на фоне прогрессирующего атеросклеротического процесса . Очень редко причиной тяжелого поражения сердечной мышцы и коронарных артерий бывают туберкулез и сифилис , но именно такие интересные примеры встретились нам в литературе : Bellet S.[22] , Лепорский Н.И. [23] , Силканс С.Э. [24] приводят клинические наблюдения , когда имело место почти полное закрытие просвета коронарных артерий , при этом сердце функционировало и больные жили , что объяснялось авторами наличием и функционированием сосудов Вьессена-Тебезия . Функции этих сосудов не являются однотипными и зависят как от разнообразия структурных компонентов , так и от меняющихся условий гемодинамики [25] . По определению С.А. Захарова , сосуды Вьессена-Тебезия – это группа различных по структуре и направлению кровотока (из полости или в полость сердца) сосудов , общим для которых является непосредственное сообщение с полостями сердца [26] .

Скоропостижная смерть детей составляет от 0.5 до 20 % всей детской смертности . Причины скоропостижной смерти детского возраста различны . Известен синдром внезапной смерти детей (СВС) , при котором

клинико-анатомические признаки угрожающих жизни состояний либо вообще отсутствуют, либо выражены слабо. Одной из причин СВС младенцев предлагается считать недоразвитие и резкое уменьшение количества сосудов Вьессена-Тезезия в сердечной мышце [27-29].

Сосуды Вьессена-Тезезия у плодов и новорожденных глубоко и всесторонне изучались известным самаркандским топографоанатомом А.К. Габченко, который посвятил им свою кандидатскую диссертацию [30]. Он наблюдал значительные изменения в этих сосудах, особенно в случаях интранатальной гибели плода. Отсюда вытекает необходимость учета этих изменений при объяснении причин смерти плодов и новорожденных. Если ребенок выживает, то изменения наименьших вен сердца либо исчезают, либо остаются навсегда, как бы предопределяя недостаточное кровоснабжение сердечной мышцы в течение всей жизни человека. Уже у плодов и новорожденных встречаются такие поражения, которые перинатально приводят к развитию инфаркта миокарда, осложняющегося в ряде случаев разрывом мышцы сердца и внезапной смертью от тампонады его. Для такого инфаркта характерны следующие черты: некроз мышечных волокон, очаговая лейкоцитарная инфильтрация, тромбоз близлежащих сосудов, кровоизлияния в мышце сердца. А.К. Габченко наблюдал очень редкий случай: рубец в мышце сердца на месте инфаркта у плода 6 лунных месяцев [31]. Описание еще нескольких случаев инфаркта миокарда у плодов и новорожденных было обнаружено в реферативном сборнике «Коронарная недостаточность в молодом возрасте» из серии «Медицина за рубежом» (Москва, 1967). Непосредственной причиной этих случаев, конечно, не мог быть атеросклеротический процесс, как обычно у взрослых. У одного младенца был обнаружен фиброэластоз, у другой новорожденной девочки причиной инфаркта было решено считать перенапряжение организма матери во время родов прессорными аминами, что могло привести к сильнейшему спазму коронарных артерий у ребенка; в остальных случаях имели место различные врожденные пороки сердца, например, ответвление обеих коронарных артерий от легочного ствола. Состояние вен Вьессена-Тезезия ни в одном случае не описывалось, однако их роль в танатогенезе исключить нельзя. С.П. Ильинский писал: «Анастомозы синусоидов с артериями миокарда позволяют говорить о роли и значении сосудов Тезезия в патогенезе инфаркта миокарда» [32].

Согласно более свежим данным литературы, проведенные морфологические исследования сердец плодов и новорожденных, а также изучение архивного материала при СВС выявили ряд значительных отклонений в анатомическом строении и развитии сосудов Вьессена-Тезезия погибших. В 86% случаев при гистологическом изучении срезов обнаруживались различные поражения миокарда, что являлось основной причиной смерти плодов и новорожденных. Связь сосудов Вьессена-Тезезия с коронарной системой, недоразвитие или резкое уменьшение их количества в сердечной мышце свидетельствуют о гипоксии миокарда, что может привести к нарушению сер-

дечного ритма и, как следствие, к остановке сердца [33].

Таким образом, в результате литературного обзора отмечены патологические изменения в венах Вьессена-Тезезия у плодов и новорожденных, которые играют существенную роль в возникновении изменений в сердечной мышце, что дает основание предполагать диагностическую ценность этих изменений при постановке диагноза СВС.

Система венечного синуса, или субэпикардальные вены сердца

Венечный синус с его притоками – это практически основной путь венозного оттока от стенки сердца. Сам венечный синус (ВС), являясь главным венозным коллектором, имеет огромное клиническое значение. Полость его по своей значимости в современной кардиохирургии рассматривается как «пятая камера сердца». Катетеризация ВС является одним из основных этапов проведения открытых и интервенционных оперативных вмешательств [34]. Доступ к ВС открыл возможность трансвенозного ультразвукового исследования сопутствующих коронарных артерий, а также проведения различных электрофизиологических процедур (ресинхронизационная терапия, радиочастотная катетерная абляция (РЧА), картирование и дефибрилляция сердца). Применение ретроградной перфузии миокарда через коронарный синус позволяет проводить адекватную миокардиальную защиту у тяжелой категории больных ИБС с диффузным поражением коронарных артерий [35]. При проведении картирования в ВС устанавливают 10-полюсный катетер для оценки последовательности активации нижних отделов левого предсердия [36].

ВС – это целостное в анатомо-физиологическом отношении образование, являющееся не только путем оттока венозной крови от миокарда, но и высокочувствительной рефлексогенной зоной, тонко воспринимающей колебания внутрисинусного давления и качественный состав протекающей крови, а затем способной рефлекторно изменять функциональное состояние сердечно-сосудистой системы в целом и самого сердца в особенности [37]. ВС сердца плода человека в последние десятилетия более активно изучался зарубежными учеными, чем отечественными. Результаты большого исследования ВС плода на трупном материале морфологическими методами были опубликованы в 2011 году на страницах Центрального Европейского медицинского журнала [38]. Авторы статьи сделали вывод, что параметры ВС у плодов женского пола преобладают над таковыми у плодов мужского пола в одинаковом сроке гестации. Также оказалось, что темпы роста диаметра ВС до рождения оставались постоянными, в то время как темпы роста длины ВС неоднократно изменялись. И, наконец, авторы утверждали, что диаметр ВС – это лучший параметр для мониторинга роста и возраста плода.

С внедрением в медицинские технологии УЗИ – исследования возможности для изучения ВС сердца плода значительно расширились. К.С. Abello с соавторами, проводившие исследование на материале ЭхоКГ, приш-

ли к выводу, что диаметр сердца плода зависит от фазы сердечного цикла и рассматривали в сравнении систолический и диастолический диаметры [39]. Напротив, A.J.J.T. Rein, A. Nir, M. Nadjary утверждали, что разницей между систолическим и диастолическим диаметрами ВС можно пренебречь [40]. К.С. Abello с соавторами выявили прямо пропорциональную зависимость между сроком гестации и диаметрами ВС плода, как систолическим, так и диастолическим, и предложили формулы для вычисления систолического и диастолического диаметров, исходя из гестационного возраста. Отношение систолического диаметра к диастолическому оставалось относительно постоянным и не зависело от гестационного возраста [39]. Все авторы, определявшие нормальные размеры ВС в пренатальном периоде, придавали важное диагностическое значение его расширению [38-42]. Если увеличиваются размеры ВС взрослого сердца, то это чаще всего проявление какой-либо из форм ИБС и осложняющей её хронической сердечной недостаточности [43,44]. Но в сердце плода еще не возможен атеросклеротический процесс, и расширение ВС нужно считать непрямым маркером врожденной аномалии, вызывающей нарушение венозного возврата от сердца [39] J.K. Park et al. описывали случаи, когда расширение ВС и его отверстия создавали ложную картину дефекта атриовентрикулярного канала (в русской терминологии – открытого атриовентрикулярного канала – ОАВК). ОАВК относится к тяжелым врожденным порокам, и при обнаружении его у беременной женщины с помощью УЗИ ей обычно предлагают прервать беременность, а если она отказывается от аборта, то в дальнейшем избирается особая тактика ведения беременности и родов. Поэтому важно как можно раньше и точнее провести дифференциальную диагностику между ОАВК и расширением ВС и его отверстия, а в случае постановки второго диагноза – заняться выяснением причины увеличения диаметра ВС и его отверстия [41]. Наиболее частые причины внутриутробного расширения ВС и его отверстия – это наличие у плода добавочной персистирующей левой верхней полой вены (ВПВ) [45,46] или аномальное впадение одной из легочных вен в ВС [41,47]. Shirley El – Maasarany et al. перечисляют целый ряд возможных аномалий ВС: дивертикул, стеноз, эктазия (расширение), отсутствие верхней стенки, атрезия отверстия ВС, полное отсутствие или удвоение ВС [42]. Все эти аномалии могут создавать трудности при катетеризации ВС, но встречаются они очень редко. Известны случаи сочетания эктазии ВС с такими тяжелыми пороками как коарктация аорты и гипоплазия левого желудочка сердца [48].

При исследовании ВС плода необходимо оценить его форму, размеры (длину и диаметр), количество и расположение притоков, структуру стенки. Также важно обратить внимание на топографию ВС и его отверстия, которая была описана в пренатальном периоде онтогенеза Э.Н. Галеевой и Г.М. Моршининой, отмечавшими, что в раннем плодном периоде идет постепенное становление топографии ВС, устанавливаются определенные взаимоотношения его со структурами камер сердца, что

дает морфологическое обоснование визуализации этих образований на УЗИ и МР – томограммах плода [49].

Элементами ВС сердца плода, нуждающимися в более детальном исследовании, представляются отверстие ВС, которое может иметь разную форму и размеры на протяжении пренатального периода развития, и тебезиева заслонка, которая также может менять свою форму и размеры в ходе гестации и различным образом прикрывать отверстие ВС. По данным Е.К. Архангельской (1968 г.), тебезиева заслонка у плодов чаще имеет полулунную форму. Н.А. Корниенко и Е.В. Чаплыгина с соавторами, изучавшие тебезиеву заслонку ВС взрослого сердца, утверждали, что именно заслонки полулунной формы имеют плотную структуру и создают наибольшие трудности при манипуляциях на ВС, препятствуя его катетеризации [34]. Также по данным Е.В. Чаплыгиной и Н.А. Корниенко, тебезиева заслонка примерно в 6% случаев закрывает более 95% площади отверстия ВС, создавая большие неудобства в случае его катетеризации [50]. Но эти данные касаются сердца в постнатальном периоде развития; у плодов же размеры и форма отверстия ВС в разные сроки гестации, а также размеры, форма, гистологическая структура тебезиевой заслонки требуют дополнительного изучения и параллельного соотнесения с современными вариантами деления пренатального периода.

Интервенционным кардиологам ВС интересен в том плане, что в 83,3% случаев он покрыт мышечной муфтой, кардиомиоциты которой идентичны кардиомиоцитам предсердий [51]. Эти кардиомиоциты в области нижней стенки ВС могут проявлять триггерную активность и образовывать эктопические очаги возбуждения [52] или участвовать в формировании дополнительных предсердно-желудочковых соединений – ДПЖС. При наличии аневризмы ВС или средней вены сердца ДПЖС чаще связаны с её наличием. В некоторых случаях имеется факт «оголения» задней стенки ВС. Отсутствие миокардиальной муфты за задней стенкой ВС может повышать риск сквозного ранения стенки при канюляции и / или РЧА последнего. При правом и смешанном типах кровоснабжения к стенке ВС прилегают ветви правой и / или левой венечной артерии, что может привести к их повреждению во время РЧА. Осложнения в виде атриовентрикулярной (АВ) блокады сердца могут быть связаны с воздействием РЧ – током в области нижней стенки ВС, где проходит артерия АВ – узла [51]. Таким образом, роль ВС в возникновении наджелудочковых аритмий, а также использование его в процессе диагностики и лечения последних достаточно изучено в постнатальном периоде. В отношении плодов еще предстоит выяснить, окружен ли ВС плодного сердца мышечной муфтой, в каком сроке гестации она формируется и имеет ли аритмогенное значение.

Отдельную важную область исследований составляет анатомия притоков венечного синуса, или субэпикардиальных вен сердца. К ним относятся большая вена сердца (БВС), средняя вена сердца (СВС), малая вена сердца (МВС), косая вена левого предсердия (КВЛП) и задняя вена левого желудочка (ЗВЛЖ). КВЛП, или вена

Маршалла, по данным А.В. Шмуля, часто бывает олитерирована [51]. БВС у плодов проявляет склонность к вариабельности уровня формирования. На протяжении её встречаются два пологих изгиба и сужение (перешеек) при впадении в ВС [53]. После перехода БВС из передней межжелудочковой борозды в венечную борозду она становится одной из сторон подэпикардального сосудистого треугольника, по авторам – треугольника «Brosq and Mouchet» [42]. Две другие стороны его – начальные отрезки передней межжелудочковой и огибающей ветвей левой венечной артерии (ЛВА). При дихотомическом делении ЛВА этот участок БВС наиболее удобен для манипуляций на ней. Если ЛВА делится на 3-4 ветви (переднюю межжелудочковую, огибающую, и 1-2 диагональных артерии), то именно диагональные артерии существенно уменьшают свободное пространство и затрудняют доступ к БВС. Средняя вена сердца (СВС), по мнению С.П. Летунова и В.Ю. Первушина, играет особенно важную роль в венозном оттоке от сердца плода. Это объясняется тем, что СВС своими притоками связана с большинством других вен органа; такое объединяющее её значение определяется уже на четвертом месяце гестации [54]. Для клиницистов важен такой анатомический факт: миокардиальная муфта, окружающая на всем протяжении стенку ВС, переходит на конечные отделы СВС и ЗВЛЖ. По предположению А.В. Шмуля, миокардиальная оболочка ВС, переходя на конечные отделы СВС и ЗВЛЖ, образует связь между миокардом предсердий и желудочков, формируя ДПЖС, могущее сыграть роль в развитии наджелудочковых аритмий [51]. У плодов СВС довольно крупная и может использоваться для манипуляций fetalными кардиохирургами; ЗВЛЖ, напротив, чаще множественны и мелки, соответственно использоваться при манипуляциях они не могут, хотя знать их расположение желательнее во избежание повреждения, и к тому же, если обнаруживается врожденная аневризма или дивертикул конечного отдела ЗВЛЖ, то ДПЖС, как правило, бывает связано с этим образованием. Важно определиться с расположением СВС и ЗВЛЖ еще и потому что, что наиболее свободным от прилежащих к ВС артерий и соответственно наиболее удобным для манипуляций является участок ВС между местом впадения в него ЗВЛЖ и СВС [51].

Малая вена сердца (МВС) чаще всего наиболее выражена при правых типах кровоснабжения. Располагаясь в правой половине венечной борозды, основной ствол её нередко прилежит к стволу правой венечной артерии и в таких случаях затрудняет доступ к последней. Иногда притоком МВС может быть правая краевая вена, тогда бассейн МВС значительно расширяется, а сама она представляет собой довольно крупный венозный сосуд [55]. По данным разных авторов, в 25 – 28 % случаев МВС может отсутствовать.

Передние вены правого желудочка сердца плода

Эти вены самостоятельно впадают в правое предсердие, число их у плода человека колеблется от 1 до 7

. Передние вены (ПВ) располагаются на передней стенке правого желудочка, непосредственно на миокарде или в его толще, т.е. глубже, чем субэпикардальные вены, впадающие в ВС. Имея вертикальное или близкое к нему направление, ПВ открываются в правое предсердие на его передней стенке или в основание правого ушка. Значительно реже они впадают в устье ВПВ. Устья ПВ имеют округлую или вытянутую губовидную форму, иногда снабжены клапанами [56].

Анатомия вен плодного сердца в аспекте фетальной кардиохирургии и новых критериев живорожденности

Вернуться к доработке начатой еще в XX веке топографо-анатомической характеристики вен плодного сердца анатомов заставил прогресс фетальной кардиохирургии [57-59], а также переход родовспомогательных учреждений России с 2012 года на новые критерии живорожденности, рекомендованные ВОЗ, согласно которым жизнеспособным считается плод сроком гестации 22 недели и более или имеющий массу тела 500 г и более [60,61]. Строение вен сердца такого плода нужно изучать как строение вен сердца потенциального глубоко недоношенного ребенка с экстремально низкой массой тела. Новорожденные с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) – это дети с массой тела при рождении менее 1000 граммов (ELBWI – extremely low birth weight infant) [62]. Рост с каждым годом количества глубоко недоношенных новорожденных связан с увеличением числа многоплодных беременностей, активным развитием вспомогательных репродуктивных технологий, концентрацией женщин с тяжелой соматической патологией и осложнениями беременности в современных перинатальных центрах. Ключевым звеном в регуляции и поддержании гомеостаза у новорожденных является сердечно-сосудистая система (ССС). В периоде постнатальной адаптации у недоношенных новорожденных может наблюдаться такая тяжелая патология как синдром персистирующего фетального кровообращения, или транзиторной легочной гипертензии [62]. Восстановление адекватного кровообращения – одна из основных задач лечения новорожденных с ЭНМТ, и в процессе ее решения может возникнуть необходимость в манипуляциях с использованием сердечных вен, которые у глубоко недоношенного новорожденного по строению соответствуют венам сердца плода соответствующего срока гестации. Кроме того, фактором риска формирования кардиоваскулярной патологии у плодов и ELBWI может быть синдром задержки внутриутробного роста плода (СЗВУР). В дальнейшем у 100% новорожденных, перенесших СЗВУР, диагностируется синдром дизадаптации CCC, могущий проявиться нарушениями сердечного ритма [63], в развитии которых играет роль триггерная активность клеток мышечной муфты ВС, ЗВЛЖ, СВС [51,52]. В лечении нарушений ритма и других проявлений синдрома дизадаптации CCC может опять – таки понадобиться оценка состояния венозной системы сердца и проведение диагностических и лечебных манипуляций с использованием сердечных вен [64,65].

Заключение

Развитие фетальной кардиохирургии и успехи в выхаживании глубоко недоношенных новорожденных с экстремально низкой массой тела дают надежду огромному количеству людей, столкнувшихся с проблемой пренатальной и неонатальной патологии. Существенный вклад в решение этой проблемы внесли и продолжают вносить анатомы и клиницисты, изучающие венозную систему сердца плода. Для успешного решения всех клинических задач, касающихся вен плодного сердца,

необходимо составление подробной топографо-анатомической характеристики этих вен. Определенные успехи в данном направлении достигнуты, о чем свидетельствует представленный обзор литературы. ■

Михалкина М.В., ассистент кафедры анатомии человека ФГБОУ ВО Уральский государственный медицинский университет Минздрава РФ, г. Екатеринбург; Адрес: 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3, Тел. 8-953-052-67-09, Эл. адрес: Marina_Mixalkina@mail.ru

Литература:

1. Ляценок Д.Н., Железнов Л.М., Галеева Э.Н. и соавт. Особенности анатомического строения сердца человека в промежуточном плодном периоде онтогенеза. *Морфология* 2017; 152(5): 35-9.
2. Спирина Г.А. Некоторые особенности морфологии сердца плодов человека. *Международный журнал экспериментального образования* 2010; 7: 64-5.
3. Rocha L.A., Rolo L.C., Barros F.S. B. et al. Assessment of quality of fetal heart views by 3d/4d ultrasonography using spatio-temporal image correlation in the second and third trimesters of pregnancy. *Echocardiography* 2015; 32: 1015-21.
4. Sandaite I, De Catte L, Moerman P et al. A morphometric study of the human fetal heart on post-mortem 3-tesia magnetic resonance imaging. *Prenat. Diagn.* 2013; 33 (4): 318-22.
5. Yagel S., Cohen S.M., Porat S. et al. Detailed transabdominal fetal anatomic scanning in the late first trimester versus the early second trimester of pregnancy. *J. Ultrasound Med.* 2015; 34(1): 143-9.
6. Sedmera D. Function and form in the developing cardiovascular system. *Cardiovasc. Res.* 2011; 91: 318-22.
7. Tomanek J.R. Developmental progression of the coronary vasculature in human embryos and fetuses. *Anat. Rec. (Hoboken)*. 2016; 299(1): 25-41.
8. Han Y., Nesafat R., Peters D. et al. Variability of coronary vein anatomy: A CMR study. *Heart, Lung and Circulation* 2008; 17 S: S4-S53.
9. Seed M., Ameron J.F.P., Yoo S. Feasibility of quantification of the distribution of blood flow in the normal human fetal circulation Using CMR: a cross-sectional study. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2012; 14: 79.
10. Sinkovskaya E., Klassen A., Abuhamad A. A novel systematic approach to the evaluation of the fetal venous system. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*. 2013; 18: 269-78.
11. Габченко А.К. Вазоиды трабекулярной части губчатого миокарда эмбриона как основа формирования сосудистой системы сердца человека. *Морфология* 2008; 133(2): 28.
12. Кульчицкий К.А., Роменский О.Ю. Эволюция кровеносных сосудов стенки сердца. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии (Архив АГЭ)*. 1986; XC (1): 8-16.
13. Реутов В.П. Медико-биологические аспекты циклов оксида азота и супероксидного анион-радикала. *Вестник РАМН* 2000; 4: 35-41.
14. Швалев В.П., Реутов В.П., Рогоза А.Н. и соавт. Морфофункциональные исследования нейрогенной природы заболеваний сердечно-сосудистой системы. *Морфологические ведомости*. – 2014; 1: 6-20.
15. Яровая И.М. Возрастные и органные особенности структуры стенок вен человека. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук Москва, 1972 г.
16. Le Noble F., Fleury V., Pris A. et al. Control of arterial branching morphogenesis in emriogenesis: go with the flow. *Cardiovascular Research* 2005; 65: 619-28.
17. Александров Г.Н., Габченко А.К. Некоторые патоморфологические изменения сосудов Вьессена-Тезбеция и прилегающих участков мышечной ткани у плодов и новорожденных, погибших при явлениях асфиксии. *Мед. журнал Узбекистана*, 1973; 2: 16-19.
18. Лопанов А.А. Вены сердца в норме, патологии и эксперименте. автореф. дис. ... докт. мед. наук Пермь, 1994. 49 с.
19. Спирина Г.А. Индивидуальные различия венозного оттока от предсердно-желудочкового отдела проводящей системы сердца. *Морфология* 2010; 137(4): 179.
20. Спирина Г.А. Венозный отток от предсердно-желудочкового отдела проводящей системы сердца человека. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований* 2010; 12: 58-9.
21. Нагорная Н.В., Пшеничная Е.В., Конопко Н.Н. Внезапная сердечная смерть у детей: причины и возможные пути профилактики. *Здоровье ребенка* 2009; 16(1): 13-19.
22. Bellet S., Gooley B.A., Memilan T.M. Nourishment of the myocardium through Thebesian vessels in a heart in which the large coronary arteries and veins were decstro Hd by tuberculosis myocarditis. *Archives of Internal Medic.* 1933; 51(1).
23. Лепорский Н.И. К клинике полного закрытия устьев обеих венечных артерий сердца при сифилисе аорты. *Терапевтический архив* 1939; XVII (4): 3-16.

24. Силканс С.Э. Патологическая анатомия сосудов Тебезия при инфаркте миокарда . Автореф. дис. ... канд.мед.наук . Рига , 1957 .
25. Климец Д.А. , Горинович Е.Н. Сосуды Вьессена-Тебезия . Молодой ученый 2015 ; 102 (22) : 269-73 .
26. Захаров С.А. Морфофункциональная характеристика сосудов Вьессена-Тебезия у крыс . Вестник Российского государственного медицинского университета 2006 ; 2(49) : 370 .
27. Григорьев К.И. Синдром внезапной смерти у детей грудного возраста . Мед помощь 2001 ; 5 : 33-37 .
28. Кравцова Л.А. Современные аспекты синдрома внезапной смерти детей грудного возраста . Российский вестник перинатологии и педиатрии 2010 ; 55(2) : 60-7 .
29. Ровда Ю.И. , Зеленина Е.М. , Миняйлова Н.Н. , Крекова Н.П. Синдром внезапной детской смерти (СВДС) . Мать и дитя в Кузбассе 2018 ; 1 : 96-106 .
30. Габченко А.К. Анатомо-гистологическое строение и развитие сосудов Вьессена-Тебезия у плодов и новорожденных . Автореф. дис. ... канд. мед. наук , Самарканд , 1967 , 19 с .
31. Габченко А.К. Некоторые данные анатомо-гистологического строения синусосидов сердца у человека . Мед журнал Узбекистана 1975 ; 6 : 46-9
32. Ильинский С.П. Материалы к патологической анатомии сосудов Вьессена-Тебезия . автореф. дис. ... канд. мед. наук . Москва , 1952 г .
33. Каратаева Л.А. , Шертаев М.М. Роль определения сосудов Вьессена-Тебезия в диагностике скоропостижной смерти детей раннего возраста . Врач – аспирант , 2014 ; 64(3.2) : 258-64 .
34. Корниенко Н.А. , Чаплыгина Е.В. , Литвинова Л.В. , Варегин М.П. Варианты анатомического строения устья венозного синуса человека . Морфология 2012 ; 141(3) : 82-3 .
35. Бокерия Л.А. , Чигогидзе Н.А. , Жоржолдани Ш.Т. и соавт. Анатомия венозной системы сердца по данным каронарографии с антеградным контрастированием коронарных вен . Грудная и сердечно-сосудистая хирургия 2010 ; 2 : 57-63 .
36. Сергеев А.В. , Меликулов А.Х. , Темирбулатов И.А. Картирование и абляция предсердных аритмий после катетерной радиочастотной абляции фибрилляции предсердий . Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН «Сердечно – сосудистые заболевания» 2015 ; 5 : 4-14 .
37. Маликова Т.М. , Калихман А.А. Пути оттока венозной крови от миокарда (обзор литературы) Вестник хирургии 1967 ; 5 : 129-33 .
38. Nowak D. , Kozłowska H. , Zurada A. et al. Development of the cardiac venous system in the prenatal human life . Central Eur. J. Med. 2011 ; 6(2) : 227-32 .
39. Abello K.C. , Stewart P.A. , Bashat A.A. Two dimensional and M-mode echocardiography of the fetal coronary sinus . Ultrasound Obstet Gynecol . 2002 ; 20 : 137-141 .
40. Rein A. J.J. T. , Nir A. , Nadjary M. The coronary sinus in the fetus . Ultrasound Obstet Gynecol . 2000 ; 15 : 468-72 .
41. Park J.K. , Taylor D.K. , Skeelz M. et al . Dilated coronary sinus in the fetus : misinterpretation as an atrioventricular canal defect . Ultrasound Obstet Gynecol 1997 ; 10 : 126-9 .
42. El – Maasarany Sh. , Ferrett C.G. , Firth A. et al . The coronary sinus conduit function : anatomical study (relationship to adjacent structures) . Europase 2005 ; 7 : 475-81 .
43. Акаимова О.Н. , Железнов Л.М. , Синицын В.Е. Структурные особенности венозной системы сердца при хронической сердечной недостаточности Морфология 2010 ; 137(1) : 27-30 .
44. Акаимова О.Н. Венозная система сердца при хронической сердечной недостаточности (клинико-морфологическое исследование) Автореф. дис. ... докт. мед. наук . Оренбург 2010 , 49 с .
45. Kawashima T. , Sato K. , Sato F. Sasaki H. Anatomical study of the human cardiac veins with special reference to the drainage of the great cardiac vein . Ann. Anat. 2003 ; 185 : 535-42 .
46. Perles Z. Nir A. , Gavri S. et al . Prevalence of Persistent Superior Vena Cava and Association with Congenital Heart Anomalies . Am.J. Cardiol . 2013 ; 112 : 1214-18 .
47. Anderson R.H. , Brown N.A. , Moorman A.F. Development and structures of the venous pole of the heart . Dev. Dyn. 2010 ; 235(1) : 2-9 .
48. Ramaswamy P. , Rafii D. , Osmolovsky M. et al . Association of a Dilated Coronary Sinus in the fetus with actual and Apparent Coarctation of the Aorta Diminutive Left Heart Structures . Pediatric Cardiology 2016 ; 37(8) : 1562-8 .
49. Галева Э.Н. , Моришина Г.М. Топография отверстия венозного синуса сердца человека в раннем плодном периоде . Морфология 2010 ; 137(4) : 53 .
50. Чаплыгина Е.В. , Корниенко Н.А. особенности анатомического строения задненижнего отдела правого предсердия в аспекте интервенционной аритмологии . Валеология 2011 ; 3 : 46-9 .
51. Шмуть А.В. Вариантная анатомия венозного синуса сердца и результаты хирургического лечения больных с синдромом предвозбуждения с дополнительными предсердно-желудочковыми соединениями нижней парасептальной локализации . Автореф. дис. ... канд. мед. наук . Москва 2006 , 24 с .
52. Knecht S. , O'Neill M.D. , Matsuo S et al . Focal arrhythmia confined within the coronary sinus and maintaining atrial fibrillation . J. Cardiovasc. Electrophysiol . 2007 ; 18(11) : 1140-6 .
53. Белянин В.В. Клиническая анатомия венозного синуса сердца . Автореф. дис. ... канд. мед. наук . Оренбург , 2011 , 26 с .
54. Летунов С.П. , Первушин В.Ю. Сосуды сердца плодов и новорожденных человека . Архив АГЭ 1989 XCVI (2) : 33-9 .
55. Жиборев Б.Н. Хирургическая анатомия сосудов

- сердца . Автореф. дис. ... канд. мед. наук . Рязань , 1976 г. , 19 с.
56. Sarenii F. , Muresian H. , Sanchez – Quintana D. *Coronary veins : Comprehensive CT – anatomic Classification and Review of variants and clinical imprecations . Radiographics* 2012 ; 32 : E1-E32 .
57. Башмакова Н.В. , Косовцева Н.В. , Фетальная хирургия : Достижения и проблемы . Доктор . Ру . 2017 ; 13-14(142-143) : 31-6 .
58. Hanley F.L. *Fetal cardiac surgery : steady progress in the laboratory . Ann . Thorak Surg.* 1994 ; 57 : 279-80 .
59. Wenstrom K.D. Carr S.R. *Fetal surgery : principles , indication , and evidence . Obstet Gynecol* 2014 ; 124(4) : 817-35 .
60. Байбарина Е.Н. , Дегтярев Е.Н. Переход на новые правила регистрации рождения детей в соответствии с критериями , рекомендованными ВОЗ : исторические , медико – экономические и организационные аспекты . *Российский вестник перинатологии и педиатрии* 2011 ; 6 : 6-9 .
61. Яцык Г.В. , Бомбардирова Е.П. , Харитонова Н.А. Проблемы и перспективы выхаживания новорожденных с экстремально низкой массой тела . *Вестник Российской АМН.* 2008 ; 12 : 41-4
62. Половова Т.А. , Ковалев В.В. , Краева О.А. Особенности адаптации центральной гемодинамики и её роль в развитии цереброваскулярной патологии у экстремально недоношенных новорожденных . *Ур. М.Ж.* 2012 ; 103(11) : 87-91 .
63. Борисова Л.Г. , Захарова С.Ю. Синдром задержки внутриутробного роста плода как фактор риска формирования кардиоваскулярной патологии у детей (обзор литературы) . *Ур. М.Ж.* 2012 ; 103(11) : 102-7 .
64. Иванов Д.О. , Козлова Л.В. , Деревцов В.В. и соавт . Оценка состояния сердечно-сосудистой системы у новорожденных , рожденных с внутриутробной задержкой роста . *Трансляционная медицина* 2016 ; 3(5) : 53-63 .
65. Шляппо М.А. , Макаренко В.Н. , Бокерия Л.А. Рентгеновская компьютерная и магнито-резонансная томография в оценке коронарных вен сердца у пациентов с врожденными пороками сердца и сопутствующей легочной гипертензией . *Вестник рентгенологии и радиологии .* 2018 ; 1 : 47-51 .