



Спирина Галина Алексеевна –
доктор медицинских наук, профессор
кафедры анатомии человека Уральского
государственного медицинского
университета, академик РАЕ.



Метелкина Кристина Артуровна –
ассистент кафедры анатомии человека
Уральского государственного медицинского
университета.

ISBN 978-5-604579-08-4



СТРУКТУРНЫЕ ОСНОВЫ СЕРДЦА ПЛОДА ЧЕЛОВЕКА

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Г. А. Спирина
К. А. Метелкина

СТРУКТУРНЫЕ ОСНОВЫ СЕРДЦА ПЛОДА ЧЕЛОВЕКА

Монография



Екатеринбург
2021

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Г. А. Спирина
К. А. Метелкина**

СТРУКТУРНЫЕ ОСНОВЫ СЕРДЦА ПЛОДА ЧЕЛОВЕКА

Монография

Екатеринбург
2021

УДК 611. 127
ББК Е 703.3

Спирина Г. А., Метелкина К. А.

Структурные основы сердца плода человека. – Екатеринбург: Издательство ФГБОУ ВО «УГМУ МЗ РФ», 2021. – 92 с.

ISBN 978-5-604579-08-4

Рецензенты:

Соловьев Георгий Сергеевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой гистологии с эмбриологией федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Тюменский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Долгова Оксана Борисовна – к.м.н., доцент кафедры патологической анатомии и судебной медицины Уральского государственного медицинского университета.

Данная книга содержит результаты многолетних исследований сотрудников кафедры анатомии человека Уральского государственного медицинского университета А. И. Доронина, Г. А. Спириной, О. С. Хрущевой, Е. С. Филипповой по изучению строения и развития соединительнотканых элементов сердца человека в пренатальном периоде онтогенеза при нормальном и осложненном течении беременности. В настоящее время решение перинатологических проблем организации охраны здоровья матери и ребенка приобретает большое значение. Заболевания, возникающие в постнатальном периоде онтогенеза, чаще всего являются результатом структурных нарушений, произошедших в течение внутриутробного периода развития. Проблема влияния внутриутробной патологии на уровень здоровья населения становится чрезвычайно актуальной. В последние годы роль урогенитальной инфекции в разнообразной патологии плода общепризнанна. Однако особенности морфологических поражений плода при данной патологии остаются еще недостаточно изученными. В научной литературе сравнительно мало сведений об особенностях формирования мягкого остова сердца в пренатальном периоде онтогенеза при неосложненном течении беременности и при наличии внутриутробной инфекции, о его морфологических и стереологических параметрах, не определена зависимость органогенеза от условий внутриутробного развития. Вместе с тем, значительное число заболеваний сердца относится к патологии его соединительной ткани и сопровождается развитием сократительной недостаточности сердечной мышцы. Не вызывает сомнений, что особенности течения беременности повсеместно влияют на развитие соединительной ткани, что подтверждено теорией морфологических взаимоотношений системы «мать – плацента – плод». В данной монографии представлены новые данные о строении элементов мягкого остова сердца человека в пренатальном периоде онтогенеза в различных гистотопографических участках органа. Показано негативное влияние внутриутробной урогенитальной инфекции на формирование мягкого остова сердца плода, развитие тканевых структур и диапазон индивидуальной изменчивости линейных размеров сердца. Монография предназначена для анатомов, биологов, кардиологов, неонатологов, врачей-педиатров.

ISBN 978-5-604579-08-4

© Спирина Г. А., Метелкина К. А.

© ФГБОУ ВО «УГМУ Минздрава России», 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
Глава I. Общая характеристика наблюдений и методики исследования.....	7
Глава II. Морфометрические показатели образований мягкого (фиброзного) скелета сердца плодов человека	13
2.1. Морфометрическая характеристика образований мягкого (фиброзного) скелета сердца плодов человека при неосложненном течении беременности.....	13
2.2. Морфометрические показатели образований мягкого скелета сердца плодов человека при беременности, осложненной внутриутробной урогенитальной инфекцией	21
Глава III. Структурная организация образований мягкого (фиброзного) остова сердца плодов человека	34
3.1. Структурная организация образований мягкого (фиброзного) скелета сердца при неосложненном течении беременности	34
3.2. Структурная организация образований мягкого (фиброзного) скелета сердца при беременности, осложненной внутриутробной урогенитальной инфекцией	54
Глава IV. Гистотопография ушек сердца плода человека 15–28 недель развития	61
Заключение.....	76
Список литературы.....	84

ВВЕДЕНИЕ

Описание структуры организма плода человека – новый этап в развитии анатомии как науки. В связи с развитием пренатальной диагностики и хирургии плода «in utero», а также совершенствованием технологий по выхаживанию глубоко недоношенных детей, растет интерес российских и зарубежных ученых к анатомии плодного периода. Об этом свидетельствуют публикации, посвященные морфологии различных органов и систем плода: топографической анатомии печени [25, 52], трахеи и главных бронхов [43], гортани [37], почек и надпочечников [36], головного мозга [84], носовой полости [117], опорно-двигательного аппарата [105]. В настоящее время решение перинатологических проблем организации охраны здоровья матери и ребенка приобретает большое значение. Заболевания, возникающие в постнатальном периоде онтогенеза, чаще всего являются результатом структурных нарушений, произошедших в течение внутриутробного периода развития. Значительное число заболеваний сердца относится к патологии его соединительной ткани и сопровождается развитием сократительной недостаточности сердечной мышцы. При проведении исследований соединительнотканного остова сердца рассматривались вопросы гистологической структуры клапанного аппарата, морфологии створок клапанов и сухожильных хорд, топографических и индивидуальных различий сердца. В научной литературе сравнительно мало сведений об особенностях формирования мягкого остова сердца в пренатальном периоде онтогенеза, недостаточно изучены его морфологические и стереологические параметры, не определена зависимость органогенеза от условий внутриутробного развития. Сердечно-сосудистые заболевания до настоящего времени остаются самой частой причиной потери трудоспособности, ранней инвалидизации и смертности людей в молодом и зрелом возрастах [1, 9, 23]. Для полноценной диагностики и хирургической коррекции болезней сердца необходимы современные и точные сведения о структурной организации органа. Особенно это важно для интенсивно развивающейся кардиологии детского возраста, в первую очередь, кардиологии неонатального периода, когда диагностируются врожденные пороки сердца и решается вопрос об их своевременном хирургическом лечении. Важную роль в жизнедеятельности организма играют ушки сердца. Доказана роль ушек в формировании сердечного выброса [101]. Подтверждены их эндо-

кринная функция [106, 118] и участие в возникновении чувства жажды при гиповолемии [119]. Внедрение в практику новых диагностических методов, таких как компьютерная томография и чреспищеводная эхокардиография, позволило по-новому взглянуть на значение ушек сердца в патогенезе различных заболеваний. В случае развития хронической сердечной недостаточности ушки сердца, благодаря своей пластичности, компенсируют избыточное давление в полости предсердий. Ушки сердца могут служить источниками предсердных тахикардий. Внимание к индивидуальной и возрастной изменчивости ушек сердца плода обусловлено появлением фетальной медицины – новейшего направления современной медицинской науки. Новые диагностические технологии сделали доступной визуализацию структур сердца у плода. Диагностика врожденных пороков сердца возможна с 16 недель внутриутробного развития [110]. Раннее выявление структурных аномалий сердца позволяет повысить качество неонатологической помощи и уменьшить младенческую смертность [86, 97]. Знание возрастных и индивидуальных особенностей топографии ушек необходимо для диагностики врожденных пороков сердца у плодов. Оперативные вмешательства, осуществляемые с целью коррекции врожденных пороков сердца у плода, требуют знания анатомии правого и левого ушек, так как ушки являются удобным хирургическим доступом к структурам сердца. Кроме того, ушки могут являться источником фокальной предсердной тахикардии у плода. Фетальные кардиологи умеют диагностировать тахикардии у плода и осваивают технологии их лечения. Возможно, в будущем станет доступной чрескатетерная абляция очагов ФПТ в ушках сердца плода [100, 114]. У плода ушки выполняют специфическую гемодинамическую функцию, связанную с особенностями плодного кровообращения. Таким образом, необходимость описания анатомии ушек сердца в процессе антенатального онтогенеза определяется потребностями фундаментальной и клинической медицины.

Исследование морфогенеза сердца и становление формы органа на ранних этапах развития является не только теоретической, но и большой практической проблемой. Знание динамики развития органов и их структурных особенностей в различные сроки пренатального периода позволяют врачу скорректировать патологию развития [7, 8]. В решении задач по дальнейшему снижению детской смертности большую роль играют профилактика и лечение перинатальной пато-

логии, совершенствование критериев диагностики и реабилитации детей с болезнями сердца. Уровень развития современной кардиологии и кардиохирургии, появление фетальной медицины требуют точного знания анатомического строения сердца. Дифференцировка тканевых компонентов и развитие сердца на этапах пренатального онтогенеза – сложный и во многом недостаточно изученный процесс [39].

ГЛАВА I. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Строение мягкого остова сердца изучено на 476 препаратах сердца плодов человека разного возраста. Материал для исследования получен в результате спонтанных аборт и прерывания беременности по социальным показаниям. Прерывание беременности по социальным показаниям осуществлялось в соответствии с Постановлением Правительства РФ № 485 от 11.08.2003. Набор материала произведен в соответствии с закрепленной в законодательстве «презумпцией согласия» на изъятие органов (ст. 8 ФЗ РФ «О трансплантации органов и (или) тканей человека» от 20.06.2000) и ФЗ РФ «О погребении и похоронном деле» в ред. от 26.06.2007 г. При работе с трупным материалом соблюдались принципы деонтологии и медицинской этики. Возраст плодов определялся с учетом схем, представленных в работах Б. Пэт-тена [54]; Ч. Бодемера [6]; Э. Поттер [53]; J. Montensinos, M. Nevia, M. Pineyro [104]. Сроки гестации уточняли по медицинским документам (обменная карта беременной, история болезни) и длине бедренной кости плода [20]. Для распределения материала по срокам развития использована схема возрастной периодизации онтогенеза, предложенная В. В. Бунаком [8]. Анализ историй болезни включал информацию о наличии хронических заболеваний у матери (заболеваний почек и сердечно-сосудистой системы, системных заболеваний соединительной ткани); акушерский анамнез (указания на преждевременные роды, выкидыши, мертворождения); присутствие осложнения в ходе настоящей беременности (внутриутробное инфицирование плода различной этиологии). Весь материал получен из акушерских клиник г. Екатеринбурга и городского генетического центра. С учетом причин прерывания и характера течения беременности формировались две группы исследуемых препаратов сердца:

I группа – при неосложненном течении беременности (346 препаратов сердца);

II группа – при беременности, осложненной внутриутробной урогенитальной инфекцией различной этиологии: хламидиоз, уреоплазмоз, микоплазмоз, сочетанная инфекция (130 препаратов сердца).

В первую группу включались плоды, причиной гибели которых было искусственное прерывание беременности или преждевременные роды, вызванные по желанию клинически здоровой матери или по

социальным показаниям. Во вторую группу включены плоды, полученные в результате самопроизвольных выкидышей от матерей, имеющих внутриутробную урогенитальную инфекцию.

У плодов, отнесенных к данной группе, подтверждено наличие внутриутробной инфекции. Препараты сердец плодов фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина. С целью выявления корреляционных взаимосвязей между образованиями мягкого (фиброзного) скелета сердца плода при неосложненном течении беременности и при беременности, осложненной внутриутробной инфекцией, производилось морфометрическое исследование плодов, макро- и микропрепаратов сердца. После извлечения из грудной клетки сердца взвешивали, определяли их основные линейные размеры: наибольшую длину от основания сердца до верхушки, наибольшую ширину и толщину (передне-задний размер), а также длину сердца от верхушки до места впадения верхней полой вены, длину желудочков и предсердий, ширину сердца по венечной борозде [2]. По отношению длины сердца к его ширине вычисляли индекс и определяли форму сердца. Выделяли три формы сердца: широкое короткое (с индексом более 0,95), длинное узкое (индекс менее 0,80), переходную форму (индекс от 0,80 до 0,95). Были составлены таблицы сопряженности для пары признаков (форма сердца и срок гестации) с определением коэффициента Пирсона [33]. Оценивали частоту встречаемости формы сердца в различные периоды пренатального онтогенеза как при неосложненной беременности, так и при беременности, осложненной внутриутробной инфекцией. У плодов измеряли теменно-копчиковую длину и поперечный размер грудной клетки с вычислением индекса Гаммера ($\text{площадь сердца} + 100 / \text{длина тела} + \text{поперечник грудной клетки} + 250$), который позволяет судить о соответствии размеров сердца, грудной клетки и тела в целом. Значение индекса в пределах 94–105 оценивали как обычное. Индекс в пределах 90–95 и 105–110 свидетельствует о начальных изменениях формы сердца, менее 90 и более 110 – о значительных изменениях габаритных размеров органа. Площадь сердца вычисляли по методике, предложенной F. Rowlatt, H. Rimoldi, M. Lev [109]. Сердца вскрывали по венечной борозде, измеряли длину, ширину и высоту предсердий, длину, ширину и передне-задний размеры желудочков. По линейным размерам камер вычисляли площади поверхности и объем правого и левого предсердий и желудочков. Подсчитывали суммарную площадь и объем

камер сердца. Для определения степени формообразования органа по срокам гестации использовали отношение площади поверхности сердца к его объему [59, 99]. Для оценки динамики индивидуальной изменчивости организации сердца при неосложненном течении беременности и при внутриутробных инфекциях вычисляли коэффициенты вариации [26]. Определялись константы роста линейных размеров сердца [80]. Взаимосвязь между диаметрами колец и линейными размерами сердца в каждой возрастной группе, в зависимости от условий развития оценивались путем вычисления коэффициентов парной линейной корреляции по М. Б. Славину. Исследование геометрических параметров сердца при неосложненном течении беременности и при внутриутробной инфекции проводилось на поперечном срезе после удаления предсердий. Расчет велся по угловым величинам [60]. Угловые и линейные параметры органа в дальнейшем использовались для моделирования области предсердно-желудочкового соединения сердца. На макропрепаратах сердца после удаления предсердий изучалась область предсердно-желудочкового соединения. Измерялись диаметры правого и левого фиброзных колец, кольца аорты с проведением изучения корреляции вышеуказанных параметров с линейными размерами сердца и грудной клетки, как при неосложненном течении беременности, так и при наличии внутриутробной инфекции. Из препаратов сердец изготавливались гистологические и гистотопографические срезы в горизонтальной, фронтальной и сагиттальной плоскостях с окраской их гематоксилином – эозином. Для оценки волокнистого и клеточного компонентов соединительной ткани сердца гистотопограммы окрашивали по ван Гизон, Маллори, Вейгерту, импрегнировали серебром по Гомори. На полученных срезах изучали структурную организацию правого и левого фиброзных колец, правого и левого фиброзных треугольников, кольца аорты. Отдельно рассматривали зону соединения фиброзного кольца аорты, правого и левого фиброзных треугольников, правого и левого фиброзных колец – центральное фиброзное тело. При изучении указанных образований обращалось внимание на качественный и количественный состав, размеры, направление волокнистых структур, распределение клеточных элементов стромы сердца, взаимоотношения с тканевыми структурами миокарда. При морфометрии срезов методом Г. Г. Автандилова [2], Л. М. Непомнящих [46], E. Underwood [116] определялись относительные объемы и площади поверхности соединительноткан-

ных структур мягкого остова сердца, в том числе, волокон, клеточных элементов (хондрогенных клеток, фибробластов, макрофагов) и оснoвного вещества.

Относительный объем вычисляли по формуле:

$$U = Pa \setminus Pb, \text{ где}$$

Pa – число точек, попавших на исследуемую структуру,

Pb – общее число точек тестовой системы.

Относительную площадь вычисляли по формуле:

$$S = 2 + Ca \setminus Lt, \text{ где}$$

Ca – число пересечений тестовой линии с границами структуры,

Lt – длина тестовой линии.

Для морфометрии срезов и последующей их математической обработки использовалась также промышленная информационно-диагностическая система анализа изображения «SIAMS – 600», включающая в себя компьютер Celeron – 400, видеокамеру, переходник микроскопа и программное обеспечение SIAMS 610 (1998). Для изучения отдельных показателей метаболизма фиброзных образований сердца использовали гистохимические методы окрашивания и контрольных ферментативно-химических реакций: окрашивание 0,1%-ным раствором толуидинового синего на мединаловом буферном растворе Михаэлиса, при значениях pH от 3,0 до 7,0 с интервалом 1,0. Применяли реакцию Хэйла в модификации Mowtly, окрашивание альциановым синим [46], Шик – реакцию. На 118 образцах ткани миокарда в области предсердно-желудочкового соединения и левого желудочка в различные сроки гестации выявлялись углеводные соединения (кислые и нейтральные гликозаминогликаны). Проводился сравнительный анализ гистохимической картины мягкого остова сердца при неосложненном течении беременности и при внутриутробной инфекции.

Для изготовления микропрепаратов ушки сердца заливали парафином целиком. С каждого образца делали по 12 гистологических срезов толщиной 8–10 мкм в плоскости, параллельной продольной оси ушка. Микропрепараты окрашивали гематоксилином-эозином и, с целью выявления коллагеновых волокон, – пикрофуксином по методу Ван-Гизон. Гистологические срезы исследовали с помощью прямого микроскопа Olympus BX51 (Япония), укомплектованного оптикой UIS2 с цифровой видеокамерой. Для анализа и морфометрии

объектов, а также регистрации полученных изображений использовали программное обеспечение «Cell'A».

Все количественные данные обработаны методами математической статистики в программном пакете «SPSS 14.0 for Windows». Для каждого из морфометрических параметров определяли среднее арифметическое значение, стандартное отклонение, дисперсию, минимальное и максимальное значения, а также коэффициент вариации или эксцесс. Среднее арифметическое рассчитывали как частное от деления суммы всех значений вариант рассматриваемой совокупности на их число.

Среднеквадратичное или стандартное отклонение является основной мерой статистического измерения изменчивости признака у членов совокупности. В основе определения среднего квадратичного отклонения лежит сопоставление каждой варианты со средней арифметической данной совокупности. Отклонение вариант от своей средней арифметической выражает изменчивость признака. Среднеквадратичное отклонение является квадратным корнем из дисперсии, характеризующей меру разброса данной случайной величины, то есть, ее отклонения от математического ожидания:

$$D = \bar{O}^2, \text{ где}$$

D – дисперсия,

$\bar{O}$ – среднеквадратичное отклонение.

Коэффициент вариации или коэффициент эксцетриситета (Kurtosis в SPSS) определяется как отношение среднеквадратичного отклонения к среднему арифметическому и показывает степень компактности распределения. Было проведено исследование характера распределения полученных в ходе работы морфометрических параметров. Для объективной проверки на нормальное распределение применяли тест Колмогорова-Смирнова. Для работы с переменными использовались непараметрические тесты: критерии Манна-Уитни, Крускала-Уоллиса, коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

U-тест по методу Манна и Уитни – самый известный и самый распространенный тест непараметрического сравнения двух независимых выборок. Он основан на использовании одной общей последовательности значений с обеих выборок.

H-тест по методу Крускала и Уоллиса является модификацией U-теста Манна и Уитни для более чем двух независимых выборок.

Для определения тесноты связи между переменными использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена. С помощью данного непараметрического метода определяется фактическая степень параллелизма между двумя количественными рядами изучаемых признаков и дается оценка тесноты установленной связи с помощью количественно выраженного коэффициента.

При использовании коэффициента ранговой корреляции условно оценивали тесноту связи между признаками, считая значения коэффициента $r < 0,3$ показателями слабой тесноты связи, $0,31 < r < 0,5$ – умеренной тесноты связи, $0,51 < r < 0,7$ – заметной тесноты связи, значения $0,7$ и более – показателями высокой тесноты связи.

Для исследования характера связи между параметрами ушек сердца и возрастом плода проводили регрессионный анализ, рассчитывали уравнения регрессии и строили регрессионные прямые.

ГЛАВА II. МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОБРАЗОВАНИЙ МЯГКОГО (ФИБРОЗНОГО) СКЕЛЕТА СЕРДЦА ПЛОДОВ ЧЕЛОВЕКА

2.1. Морфометрические показатели образований мягкого скелета сердца плодов при неосложненном течении беременности

К одному из важных образований сердца относится предсердно-желудочковое соединение, которое анатомически включает: правое и левое фиброзные кольца, правый и левый фиброзные треугольники, плотные соединительнотканые кольца, ограничивающие отверстия легочного ствола и аорты, перепончатую часть межжелудочковой перегородки [42]. В литературе недостаточно данных по развитию и структурной организации образований мягкого скелета сердца у плодов человека. Имеются единичные сведения по морфометрическим исследованиям фиброзных колец у взрослых и детей [22, 27, 45, 66, 94]. *Правое и левое фиброзные кольца* ограничивают предсердно-желудочковые отверстия. Определено, что у взрослого человека передняя ветвь левого фиброзного кольца, связанная с левым фиброзным треугольником, составляет в толщину 0,3–1 мм; в ширину – 0,5–1,5 мм; передняя ветвь правого фиброзного кольца равна 0,6–1,8 мм в толщину и 0,8–2,0 мм в ширину [45]. выявлены различия в размерах фиброзных колец в зависимости от пола. У мужчин толщина фиброзных колец в среднем колеблется от 0,6 до 1 мм, ширина – от 0,9 до 1,5 мм; у женщин толщина колец составляет 0,3–0,8 мм, ширина – 0,5–1,2 мм. У детей толщина передней ветви левого фиброзного кольца составляет 0,1–0,5 мм, ширина – 0,2–0,6 мм; толщина задней ветви – 0,1–0,4 мм, ширина – 0,2–0,5 мм. Я. Г. Монастырский [45] обнаружил взаимосвязь между размерами ветвей левого фиброзного кольца и величиной створок митрального клапана. По данным автора, размеры левого фиброзного кольца различались и коррелировали с возрастом, полом и формой сердца. Окружность левого предсердно-желудочкового отверстия связана с формой сердца, на широких сердцах она составляет 9–15 см, на узких – 6–10 см. Измерения длины окружности фиброзных колец производили О. С. Быков [7], Я. Г. Монастырский [45], U. F. Rowlatt [109]. Длина окружности левого фиброз-

ного кольца у детей до 3 лет составляет 3,5–5,2 см, в период с 4–10 лет соответственно 6,1–7,5 см, в 17 лет – 9–11 см, при этом выявляются половые различия – у мальчиков длина окружности фиброзных колец на 0,5 см больше, чем у девочек.

В правом фиброзном кольце также выделяют переднюю и заднюю ветви. Их размеры коррелируют с возрастом и формой сердца. Передняя ветвь кольца составляет в толщину 0,5–1,3 мм, в ширину – 0,5–1,2 мм. Длина окружности правого фиброзного кольца составляет у детей 3,6–10 см, у взрослых 8,5–15 см. На широких сердцах диаметр правого фиброзного кольца составлял чаще 3,5–4,8 см, на узких – 2,7–3 см [42]. Отмечены существующие константы фиброзных колец и мускулатуры сердца, что может быть использовано в кардиохирургии при выборе оптимального места фиксации искусственных клапанов к фиброзным кольцам сердца и определении необходимой прочности фиксирующих материалов.

Фиброзные треугольники окружают заднюю полуокружность отверстия аорты. Правый фиброзный треугольник больше левого. Он занимает центральное положение и связывает между собой правое и левое фиброзные кольца и фиброзное кольцо аорты. Левый фиброзный треугольник меньше правого, соединяется с левым фиброзным кольцом.

Фиброзное кольцо аорты у взрослых составляет в ширину 1,1–2 мм, в высоту – 1,3–2,3 мм, у детей соответственно 0,4–0,8 мм и 0,3–1,1 мм [42]. В литературе имеются отдельные работы по изучению геометрии и пространственному расположению фиброзных колец сердца [32,70]. По данным Г. Э. Фальковского, И. И. Беришвили [70], у новорожденных угол между линией, проведенной по задним краям правого и левого фиброзных колец и межпредсердной перегородкой, равен 95° . Угол между линией, проведенной по задним краям правого и левого фиброзных колец и по середине полулунных заслонок клапана аорты и легочной артерии, составляет 63° . Угол между межпредсердной перегородкой и линией, проведенной через середину полулунных заслонок клапана аорты и легочной артерии, равняется 148° .

Н. Б. Кузьмина, А. Ю. Городков [32] на слепках левого желудочка и эхокардиограммах измеряли два угловых размера: угол α – угол, образованный передними краями фиброзных колец митрального и аортального клапанов; угол β – угол наклона латерального края

кольца митрального клапана к оси левого желудочка, проходящей через центр митрального клапана и верхушку левого желудочка. Авторы показали, что величина угла α в норме колеблется в широких пределах в диапазоне от 110° до 165° . При этом в 80,6% угол α составлял $120\text{--}150^\circ$, в 2,7% – был меньше 120° и в 16,7% случаев – больше 150° . Угол β изменялся в норме от -15° до $+25^\circ$. Отрицательный знак угла β означает, что митральное кольцо наклонено к передней стенке левого желудочка, положительный – к задней. 61,1% всех слепков по величине угла β не выходил за пределы $0 \pm 10^\circ$. В 31,1% случаев угол β был больше 10° , в 2,8% случаев – меньше 0. С увеличением объема полости левого желудочка обнаружена тенденция к увеличению угла α . Не выявлено связей углов α и β с полом, возрастом, весом сердца, площадью поверхности тела. В морфологической литературе не обнаружено сведений о пространственном расположении фиброзных колец у плодов, их особенностях в зависимости от формы сердца и сроков развития.

При ревматических поражениях сердца обнаружены изменения в фиброзных кольцах [42]. Они становятся утолщенными, часто склерозированными, с кальцификацией ткани, коллагеновые волокна утолщаются, разрыхлены или приобретают более плотное прилегание.

Взаимосвязь между диаметрами фиброзных колец и линейными размерами сердца в каждой возрастной группе оценивалась путем вычисления коэффициентов парной линейной корреляции по М. Б. Славину. Исследование геометрических параметров сердца при неосложненном течении беременности и при внутриутробной инфекции проводилось на поперечном срезе после удаления предсердий [73]. Расчет велся по угловым величинам [70]. Измерялся угол А – между линией, проведенной по задним краям правого и левого фиброзных колец и межпредсердной перегородкой, угол В – между линиями, проведенными по задним краям правого и левого фиброзных колец и по середине фиброзного кольца аорты и соединительнотканного кольца легочного ствола. Угол С – между межпредсердной перегородкой и линией, проведенной по середине фиброзного кольца аорты и кольца легочного ствола, угол Д – между конусной и задней частями межжелудочковой перегородки, угол Е – между передней и задней частями межжелудочковой перегородки со стороны левого желудочка. Углы Д и Е измерялись ниже уровня предсердно-желудочковых клапанов

после удаления последних (рис. 2.1). Угловые и линейные параметры органа в дальнейшем использовались для моделирования области предсердно-желудочкового соединения сердца. На макропрепаратах сердец после удаления предсердий изучалась область предсердно-желудочкового соединения (рис. 2.2). Исследование геометрических показателей сердца по угловым величинам, измеряемым по возрастным группам, представлено в таблице 2.1. При неосложненном течении беременности значение угловых величин между фиброзными кольцами и межпредсердной и межжелудочковой перегородками остаются константными на протяжении всего пренатального периода онтогенеза и у новорожденных. Величина угла, образованного межпредсердной перегородкой и линией, проведенной по задним краям правого и левого фиброзных колец (угол А), в среднем равна 96° ($96,34^\circ \pm 6,12^\circ$). Угол между задними краями атриовентрикулярных клапанов и серединами полулунных заслонок (угол В) составляет 62° ($61,87^\circ \pm 11,46^\circ$). Угол С, образуемый межпредсердной перегородкой и серединами полулунных заслонок, изменяется от 139° до 156° и в среднем равен 147° . Угол между конусной и задней частями межжелудочковой перегородки на срезе сердца ниже предсердно-желудочковых клапанов составил $71^\circ \pm 9,5^\circ$, угол между передней и задней частями межжелудочковой перегородки со стороны левого желудочка в среднем равен $129,8^\circ \pm 10,3^\circ$. На 9–12-й неделях внутриутробного развития диаметр фиброзного кольца аорты в среднем составляет 0,24 мм и увеличивается до 6,0 мм к рождению плода. Диаметр фиброзного кольца аорты коррелирует с линейными размерами сердца (табл. 2.2). Наибольший коэффициент корреляции выявляется между диаметром кольца аорты и шириной сердца, при этом его величина равна 0,69–0,82. Коэффициент корреляции для фиброзного кольца аорты и длины сердца минимальный, его величина изменяется в различные сроки пренатального периода онтогенеза от 0,34 до 0,60. Величина коэффициента корреляции между диаметром кольца аорты и передне-задним размером сердца составляет 0,46–0,76. Имеется определенная тенденция к увеличению коэффициента корреляции с увеличением срока гестации.

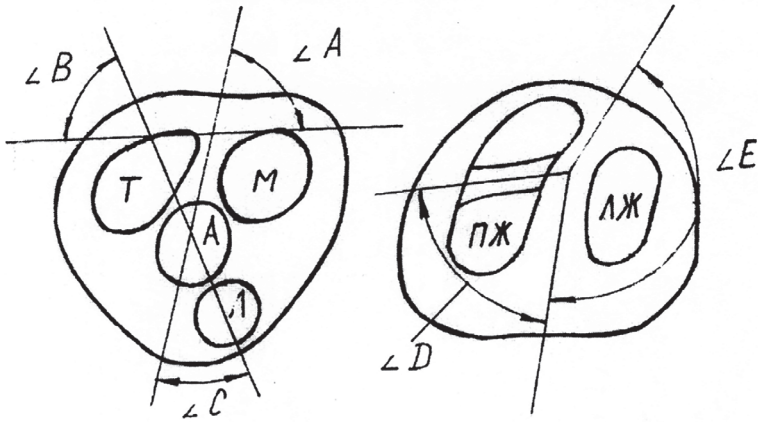


Рис. 2.1. Схема измерения угловых величин сердца:

а) М – левое фиброзное кольцо; Т – правое фиброзное кольцо;

А – фиброзное кольцо аорты;

Л – соединительнотканное кольцо легочного ствола;

б) ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек.

$\angle A, B, C, D, E$ – измеряемые угловые величины

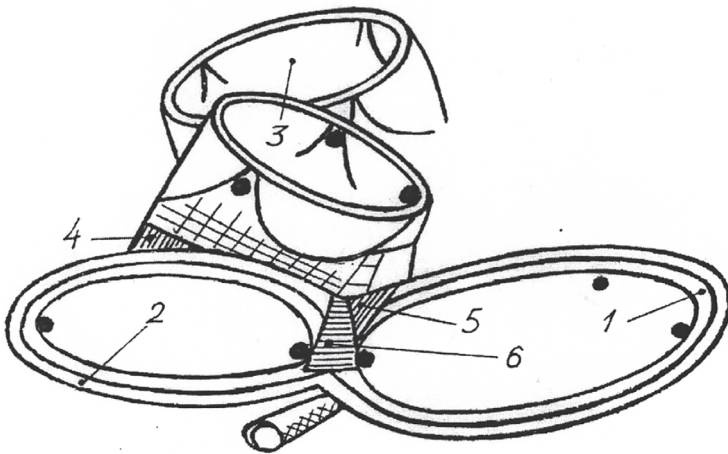


Рис. 2.2. Область предсердно-желудочкового соединения.

1 – правое фиброзное кольцо, 2 – левое фиброзное кольцо,

3 – кольцо аорты, 4 – левый фиброзный треугольник,

5 – правый фиброзный треугольник, 6 – центральное фиброзное тело

Таблица 2.1

**Значения угловых величин сердца человека
по периодам развития в условиях неосложненной беременности
(в градусах)**

Возраст (нед.)	Угол А	Угол В	Угол С	Угол Д	Угол Е
9–12	92,87 ± 5,16	60,83 ± 10,11	140,4 ± 9,2	72,61 ± 4,42	128,8 ± 12,4
13–16	95,18 ± 4,93	68,13 ± 9,87	156,2 ± 7,8	72,26 ± 12,62	131,2 ± 9,5
17–20	98,37 ± 5,87	66,85 ± 7,18	151,3 ± 6,9	75,14 ± 10,17	129,4 ± 8,8
21–24	100,06 ± 5,58	60,13 ± 5,14	148,2 ± 7,4	76,22 ± 9,84	135,6 ± 10,3
25–28	94,12 ± 6,03	58,83 ± 6,97	149,6 ± 8,8	69,13 ± 10,18	136,5 ± 9,8
29–32	96,20 ± 5,80	57,88 ± 8,82	150,3 ± 10,1	67,14 ± 12,14	131,5 ± 10,3
33–36	91,84 ± 4,19	62,17 ± 7,34	148,1 ± 9,3	66,17 ± 9,18	132,6 ± 11,4
37–40	95,83 ± 5,88	62,83 ± 10,12	146,6 ± 8,5	70,08 ± 10,13	130,2 ± 10,8
н/р	95,88 ± 6,03	62,50 ± 11,04	147,1 ± 8,7	70,23 ± 11,06	130,6 ± 12,4

Примечание: описание образования углов в тексте.

Диаметр правого фиброзного кольца увеличивается с 0,34 мм на 9–12-й неделях до 8 мм у новорожденных, при этом для фиброзных колец наибольшая взаимосвязь установлена между диаметрами правого фиброзного кольца и линейными размерами сердца.

Величина коэффициента корреляции между диаметром правого фиброзного кольца и шириной сердца изменяется от 0,74 до 0,88. Коэффициент корреляции между диаметром правого фиброзного кольца и переднезадним размером сердца плода составляет 0,62–0,76. Величина коэффициента корреляции между диаметром правого фиброзного кольца и длиной сердца наименьшая среди сравниваемых линейных размеров сердца и изменяется от 0,34 на 9–12-й неделях до 0,58 на 37–40-й неделях.

Величина диаметра левого фиброзного кольца изменяется в процессе развития от 0,28 мм в 9–12 недель до 7 мм у новорожденного. Наибольший коэффициент корреляции отмечается между диаметром левого фиброзного кольца и шириной сердца. Его величина составляет 0,69–0,79. Коэффициент корреляции между диаметром левого фиброзного кольца и переднезадним размером сердца изменяется у плодов от 0,63 до 0,72. У новорожденных его величина равна 0,73.

Коэффициент корреляции в отличие от других не имеет тенденции к увеличению с изменением срока гестации, его величина изменяется в пределах 0,48–0,62.

Таблица 2.2

**Значения коэффициентов корреляции
между величиной диаметров фиброзных колец
и линейными размерами сердца плодов
в условиях неосложненной беременности**

Возраст (нед.)	Коэффициенты корреляции								
	1			2			3		
	А	ПФК	ЛФК	А	ПФК	ЛФК	А	ПФК	ЛФК
9–12	0,69	0,79	0,70	0,58	0,65	0,63	0,56	0,34	0,62
13–16	0,71	0,82	0,70	0,60	0,63	0,61	0,54	0,48	0,56
17–20	0,70	0,84	0,72	0,58	0,66	0,59	0,52	0,52	0,48
21–24	0,74	0,86	0,74	0,58	0,68	0,62	0,34	0,42	0,60
25–28	0,70	0,77	0,69	0,46	0,58	0,64	0,36	0,48	0,52
29–32	0,72	0,74	0,70	0,60	0,62	0,62	0,34	0,52	0,52
33–36	0,78	0,82	0,72	0,72	0,76	0,72	0,48	0,56	0,56
37–40	0,82	0,88	0,78	0,76	0,76	0,72	0,60	0,58	0,56

Примечание: 1 – между диаметром кольца и шириной сердца; 2 – между диаметром кольца и переднезадним размером сердца; 3 – между диаметром кольца и длиной сердца. А – фиброзное кольцо аорты, ПФК – правое фиброзное кольцо, ЛФК – левое фиброзное кольцо.

Диаметры фиброзных колец коррелируют с формой сердца при неосложненном течении беременности. Значение индекса Гаммера при неосложненной беременности находилось в пределах 0,90–105, что не превышало величину установленных нормативов (рис. 2.3). Особый интерес представляет отношение площади поверхности сердца к его объему (табл. 2.3, рис. 2.3). При беременности, не осложненной инфекцией, значение отношения значимо не отклоняется от 1,0, исключение составляют возрастные группы от 17 до 20 недель и от 25 до 32 недель, когда сердце увеличивается наиболее интенсивно. После 32 недель внутриутробного развития и у новорожденных отношения площади поверхности и объема сердца приближаются к 1,0. Данная закономерность характерна как для сердца в целом, так и для отдельных его камер – желудочков и предсердий (рис. 2.4).

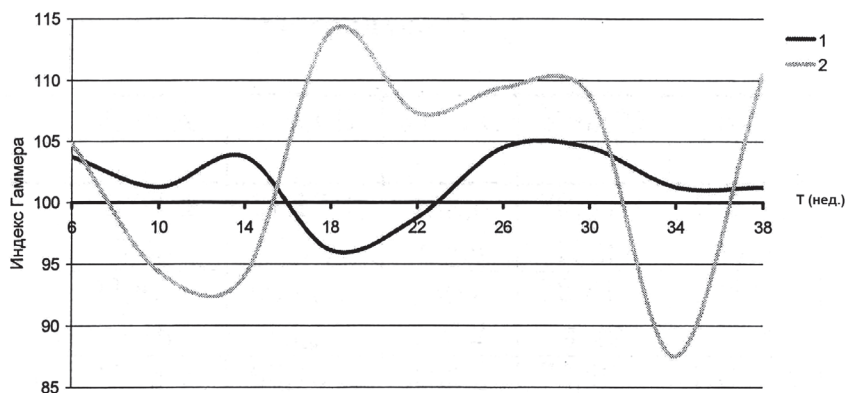


Рис. 2.3. Значения индекса Гаммера при неосложненном течении беременности (1) и при наличии внутриутробной инфекции (2).

По оси абсцисс – возраст (недели);
по оси ординат – значение индекса

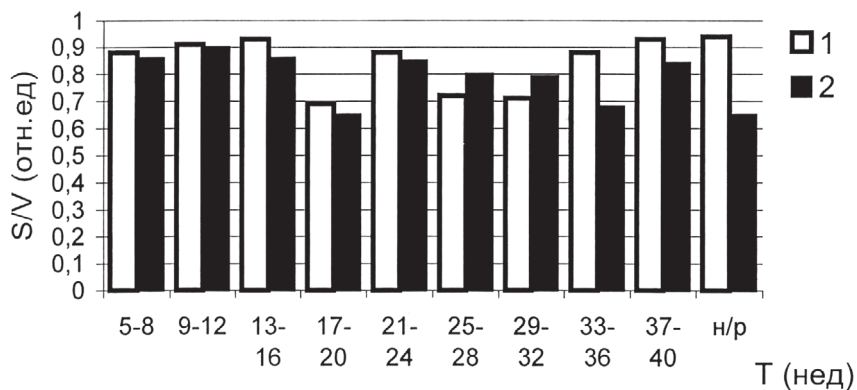


Рис. 2.4. Отношение площади поверхности сердца к его объему при неосложненном течении беременности (1) и при наличии внутриутробной инфекции (2).

По оси абсцисс – возраст – (недели);
по оси ординат – значение величины

Таблица 2.3

**Соотношение площади поверхностей
и объемов камер сердца человека
в условиях неосложненного течения беременности
и при внутриутробной инфекции**

Возраст (нед.)	ЛЖ	ПЖ	ЛП	ПП	Сердце в целом
9–12	0,83 (0,81)	0,85 (0,87)	0,86 (0,85)	0,89 (0,88)	0,91 (0,90)
13–16	0,88 (0,89)	0,84 (0,83)	0,78 (0,79)	0,79 (0,81)	0,93 (0,86)
17–20	0,65 (0,65)	0,72 (0,70)	0,68 (0,63)	0,75 (0,72)	0,69 (0,65)
21–24	0,80 (0,78)	0,82 (0,84)	0,87 (0,86)	0,84 (0,85)	0,88 (0,85)
25–28	0,69 (0,71)	0,74 (0,78)	0,69 (0,72)	0,74 (0,80)	0,72 (0,80)
29–32	0,73 (0,79)	0,73 (0,78)	0,70 (0,72)	0,67 (0,69)	0,71 (0,79)
33–36	0,92 (0,67)*	0,90 (0,73)*	0,88 (0,62)*	0,89 (0,72)*	0,88 (0,68)*
37–40	0,96 (0,82)*	0,95 (0,80)*	0,86 (0,85)*	0,92 (0,83)*	0,93 (0,84)*
н/р	0,94 (0,67)*	0,93 (0,30)*	0,91 (0,71)*	0,94 (0,69)*	0,94 (0,65)*

Примечание: в скобках указаны значения соотношений для камер сердца при осложненном течении беременности. ЛЖ – левый желудочек; ПЖ – правый желудочек; ЛП – левое предсердие; ПП – правое предсердие; н/р – новорожденные.
* – достоверность при $p < 0,05$.

**2.2. Морфометрические показатели образований
мягкого скелета сердца плодов при беременности,
осложненной урогенитальной инфекцией**

Таблица 2.4

**Распределение формы сердца
в зависимости от характера течения беременности**

Характер течения	Узкое длинное сердце		Переходная форма		Широкое короткое	
	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
Неосложненное течение	31	27,19	52	45,61	31	27,19
Осложненное течение	36	41,38	24	27,59	27	31,03

Установлено, что во второй половине беременности переходная форма сердца при самопроизвольных выкидышах выявляется чаще, чем при искусственном аборте. Длина сердца при осложненном течении беременности в среднем за период от 12 до 40 недель увеличивается от $10,34 \pm 0,46$ мм до $38,67 \pm 1,55$ мм, или в 3,67 раза (таблица 2.5).

Длина узкого сердца изменяется за тот же период от $11,06 \pm 0,41$ мм до $36,29 \pm 1,78$ мм, сердца переходной формы – от $9,27 \pm 0,72$ мм до $37,64 \pm 1,25$ мм, и широкого сердца – от $9,99 \pm 0,76$ мм до $39,47 \pm 1,58$ мм (табл. 2.5).

Таблица 2.5

Длина сердец различной формы у плодов 13–40 недель при беременности, осложненной урогенитальной инфекцией (мм)

Возраст (нед.)	$M \pm m$	Форма сердца		
		1	2	3
13–16	$14,65 \pm 0,73$	$15,61 \pm 0,21^*$	$14,53 \pm 0,65$	$13,96 \pm 0,84$
17–20	$17,10 \pm 0,65$	$20,95 \pm 0,53^*$	$18,12 \pm 0,67$	$13,55 \pm 0,78$
21–24	$22,54 \pm 0,54$	$23,75 \pm 0,49$	$22,27 \pm 0,59$	$21,64 \pm 0,62$
25–28	$27,76 \pm 0,46$	$31,46 \pm 0,41^*$	$26,43 \pm 0,62$	$23,33 \pm 0,82$
29–32	$31,16 \pm 0,84$	$31,67 \pm 1,54$	$30,05 \pm 0,68$	$31,07 \pm 1,56$
33–36	$32,51 \pm 0,76$	$34,28 \pm 1,57^*$	$34,51 \pm 1,81$	$30,92 \pm 2,63$
37–40	$38,67 \pm 1,55$	$39,29 \pm 1,78$	$37,64 \pm 1,25$	$36,47 \pm 1,58$

Примечание: 1 – узкое длинное сердце, 2 – переходная форма, 3 – широкое короткое сердце. * – различия между группами статистически значимы ($p < 0,05$).

Установлено, что при беременности, осложненной урогенитальной инфекцией, средняя величина ширины сердца за период от 9 до 40 недель изменяется от $10,08 \pm 0,37$ мм до $33,61 \pm 0,71$ мм (табл. 2.6). У узкого сердца этот размер за то же время меняется от $9,05 \pm 0,24$ мм до $33,16 \pm 1,57$ мм, у сердца переходной формы – от $9,89 \pm 0,55$ мм до $31,28 \pm 1,34$ мм и у широких коротких сердец – от $11,24 \pm 0,41$ мм до $34,55 \pm 1,59$ мм. Средняя величина ширины сердец при осложненном течении беременности меньше, чем в норме. В отличие от нормы, при которой широкие короткие сердца всегда имеют наибольшую ширину, а узкие длинные сердца – наименьшую ширину, в каждой возрастной группе при осложненном течении беременности в 21–28 и 33–36 недель узкие длинные сердца имеют самую большую ширину, и в категорию узких и длинных попадают из-за большой длины.

Таблица 2.6

**Ширина сердец разной формы у плодов 13–40 недель
при беременности, осложненной урогенитальной инфекцией (мм)**

Возраст (нед.)	$M \pm m$	Форма сердца		
		1	2	3
13–16	$13,26 \pm 0,96$	$12,24 \pm 0,42$	$13,36 \pm 0,51$	$13,40 \pm 0,95$
17–20	$14,94 \pm 0,45$	$13,87 \pm 0,64^*$	$15,54 \pm 0,49$	$15,90 \pm 0,69$
21–24	$17,46 \pm 0,49$	$17,75 \pm 0,78$	$16,67 \pm 0,79$	$17,62 \pm 0,71$
25–28	$22,65 \pm 0,68$	$22,92 \pm 0,85$	$22,67 \pm 0,54$	$22,17 \pm 0,69$
29–32	$25,97 \pm 0,78$	$22,51 \pm 1,29^*$	$21,88 \pm 0,62$	$29,62 \pm 1,15$
33–36	$27,33 \pm 0,44$	$29,19 \pm 1,53$	$26,75 \pm 1,39$	$29,83 \pm 1,28$
37–40	$33,61 \pm 0,71$	$33,16 \pm 1,57$	$31,28 \pm 1,34$	$34,55 \pm 1,79$

*Примечание: 1 – узкое длинное сердце, 2 – переходная форма сердца, 3 – широкое короткое сердце. * – различия между группами статистически значимы ($p < 0,05$).*

Толщина сердец при урогенитальной инфекции в различных возрастных группах практически не отличается от таковой в норме и за период 13–40 недель изменяется от $4,54 \pm 0,78$ мм до $24,27 \pm 0,75$ мм. Толщина узкого длинного сердца изменяется от $4,69 \pm 0,24$ мм до $25,65 \pm 0,43$ мм, у сердца переходной формы – от $4,26 \pm 0,49$ до $24,67 \pm 0,41$ мм, у широких коротких сердец – от $5,00 \pm 0,26$ мм до $23,14 \pm 0,46$ мм. При беременности, осложненной внутриутробной инфекцией, периоды активного и замедленного роста, а также увеличения и уменьшения коэффициентов вариабельности линейных параметров сердца не соответствуют аналогичным параметрам при неосложненном течении беременности.

Определялись параметры отверстий сердца плода при осложненном течении беременности. Исследованы размеры отверстий верхней и нижней полых вен, правого и левого предсердно-желудочковых отверстий, отверстий аорты и легочного ствола, их соотношения, связи размеров отверстий с параметрами сердца и плода при беременности, осложненной урогенитальной инфекцией. Обнаружено, что величина площади отверстия верхней полых вены при беременности, осложненной урогенитальной инфекцией, у узкого сердца изменяется за период от 13 до 40 недель от $3,20 \pm 0,28$ мм до $35,80 \pm 2,08$ мм² (табл. 2.7).

У сердца переходной формы за тот же период времени этот параметр изменяется от $3,92 \pm 0,26 \text{ мм}^2$ до $37,45 \text{ мм}^2$ и у широкого короткого сердца – от $4,76 \pm 0,34 \text{ мм}^2$ до $38,27 \pm 2,61 \text{ мм}^2$.

Таблица 2.7

**Величина площади отверстия верхней полой вены
сердцец разной формы у плодов 13–40 недель развития
при беременности, осложненной урогенитальной инфекцией (мм^2)**

Возраст (нед.)	$M \pm t$	Форма сердца		
		1	2	3
13–16	$3,89 \pm 0,26$	$3,20 \pm 0,28^*$	$3,92 \pm 0,26$	$4,76 \pm 0,34$
17–20	$4,33 \pm 0,39$	$3,88 \pm 0,46^*$	$5,04 \pm 0,39$	$6,83 \pm 0,38$
21–24	$5,97 \pm 0,91$	$5,96 \pm 0,82^*$	$4,80 \pm 0,75$	$7,17 \pm 0,49$
25–28	$7,34 \pm 0,69$	$8,33 \pm 0,97$	$5,64 \pm 0,98$	$7,71 \pm 0,75$
29–32	$15,73 \pm 1,14$	$10,03 \pm 0,85^*$	$22,20 \pm 1,29$	$16,88 \pm 1,03$
33–36	$25,16 \pm 1,64$	$24,62 \pm 1,09$	$26,58 \pm 1,20$	$26,27 \pm 1,08$
37–40	$36,82 \pm 3,59$	$35,80 \pm 2,08$	$37,45 \pm 2,82$	$38,27 \pm 2,61$

*Примечание: 1 – узкое длинное сердце, 2 – переходная форма сердца, 3 – широкое короткое сердце. * – различия между группами статистически значимы ($p < 0,05$).*

Во всех возрастных группах, за исключением 25–28 недель, у широких сердец указанный параметр больше по значению, чем у узких. Средняя величина этого показателя для каждой возрастной группы при осложненном течении беременности больше, чем при ее нормальном течении. Величина площади отверстия нижней полой вены при беременности, осложненной урогенитальной инфекцией, за период от 13 до 40 недель развития увеличивается от $5,47 \pm 0,39 \text{ мм}^2$ до $48,96 \pm 0,29 \text{ мм}^2$ (таблица 2.8). У узких длинных сердец этот параметр меняется за указанный период от $6,10 \pm 0,44 \text{ мм}^2$ до $45,68 \pm 2,46 \text{ мм}^2$. У сердец переходной формы данный показатель увеличивается от $5,24 \pm 0,31 \text{ мм}^2$ до $47,54 \pm 2,04 \text{ мм}^2$ и у широких сердец – от $5,00 \pm 0,58 \text{ мм}^2$ до $52,25 \pm 2,81 \text{ мм}^2$. Средняя величина этого параметра для каждой возрастной группы при осложненном течении беременности меньше, чем при беременности, протекающей без осложнений. Величина площади отверстия аорты при беременности, осложненной урогенитальной инфекцией, у узких сердец за период от 13 до 40 не-

дель увеличивается от $5,21 \pm 0,32 \text{ мм}^2$ до $58,36 \pm 3,18 \text{ мм}^2$ (табл. 2.9). У сердец переходной формы этот параметр за тот же период увеличивается от $4,60 \pm 0,35 \text{ мм}^2$ и у широких сердец – от $3,90 \pm 0,65 \text{ мм}^2$ до $75,40 \pm 2,58 \text{ мм}^2$.

Таблица 2.8

**Величина площади отверстия нижней полой вены
сердец разной формы у плодов 13–40 недель развития
при беременности, осложненной урогенитальной инфекцией (мм^2)**

Возраст (нед.)	$M \pm m$	Форма сердца		
		1	2	3
13–16	$5,47 \pm 0,39^*$	$6,10 \pm 0,44$	$5,24 \pm 0,31$	$5,00 \pm 0,58$
17–20	$7,97 \pm 0,55^*$	$8,49 \pm 0,38$	$7,21 \pm 0,58$	$8,11 \pm 0,54$
21–24	$9,74 \pm 0,74^*$	$11,21 \pm 0,57$	$8,79 \pm 0,47$	$7,74 \pm 0,56$
25–28	$15,28 \pm 1,06^*$	$21,26 \pm 1,11$	$10,48 \pm 0,89$	$11,09 \pm 1,65$
29–32	$34,31 \pm 1,50^*$	$18,94 \pm 1,59$	$34,29 \pm 1,07$	$44,55 \pm 1,75$
33–36	$41,74 \pm 3,05^*$	$36,52 \pm 2,08$	$40,29 \pm 1,90$	$45,25 \pm 2,05$
37–40	$48,96 \pm 0,29^*$	$45,68 \pm 2,46$	$47,54 \pm 2,04$	$52,25 \pm 2,81$

Примечание: 1 – узкое длинное сердце, 2 – переходная форма сердца, 3 – широкое короткое сердце. Знаком () отмечены значения, отличающихся от аналогичных при неосложненном течении беременности ($P < 0,05$).*

Величина площади отверстия легочного ствола при беременности, осложненной урогенитальной инфекцией, у узких сердец за период от 13 до 40 недель увеличивается от $6,47 \pm 0,36 \text{ мм}^2$ до $40,25 \pm 2,01 \text{ мм}^2$. У сердец переходной формы этот параметр за тот же период увеличивается от $6,94 \pm 0,46 \text{ мм}^2$ до $38,02 \pm 2,45 \text{ мм}^2$ и у широких сердец – от $5,78 \pm 0,44 \text{ мм}^2$ до $45,61 \pm 2,45 \text{ мм}^2$ (табл. 2.10). Средняя величина площади отверстия легочного ствола для всех возрастных групп больше, чем у сердец при неосложненном течении беременности.

Площадь левого предсердно-желудочкового отверстия при беременности, осложненной урогенитальной инфекцией, у узких сердец за период от 13 до 40 недель увеличивается от $15,06 \pm 0,34 \text{ мм}^2$ до $72,00 \pm 2,08$ (табл. 2.11). У сердец переходной формы за тот же период этот параметр изменяется от $10,69 \pm 0,35 \text{ мм}^2$ до $87,62 \text{ мм}^2$, и у широких сердец – от $15,96 \pm 0,64 \text{ мм}^2$ до $70,85 \pm 2,61 \text{ мм}^2$.

Таблица 2.9

**Величина площади отверстия аорты
у сердец разной формы с 13 по 40 неделю развития
при беременности, осложненной урогенитальной инфекцией (мм²)**

Возраст (нед.)	$M \pm m$	Форма сердца		
		1	2	3
13–16	4,52 ± 0,56	5,21 ± 0,32*	4,60 ± 0,35	3,90 ± 0,65
17–20	5,89 ± 0,39	6,93 ± 0,67*	5,22 ± 0,64	5,17 ± 0,45
21–24	5,54 ± 0,64	6,82 ± 0,65*	3,04 ± 0,78	4,89 ± 0,85
25–28	9,10 ± 0,95	11,19 ± 0,68*	8,95 ± 0,69	6,47 ± 0,65
29–32	24,33 ± 0,84	13,20 ± 0,91*	12,56 ± 1,34	33,02 ± 1,24
33–36	38,52 ± 1,15	20,36 ± 1,65*	26,55 ± 1,06	41,62 ± 1,60
37–40	71,72 ± 2,30	58,36 ± 3,18*	67,24 ± 2,69	75,40 ± 2,58

*Примечание: 1 – узкое длинное сердце, 2 – переходная форма сердца, 3 – широкое короткое сердце. * – различия между группами статистически значимы ($P < 0,05$).*

Таблица 2.10

**Величина площади отверстия легочного ствола
сердец разной формы у плодов 13–40 недель развития
при беременности, осложненной урогенитальной инфекцией (мм²)**

Возраст (нед.)	$M \pm m$	Форма сердца		
		1	2	3
13–16	6,75 ± 0,50*	6,47 ± 0,36	6,94 ± 0,46	5,78 ± 0,44
17–20	7,48 ± 0,64*	7,95 ± 0,61	5,45 ± 0,52	8,90 ± 0,65
21–24	9,02 ± 0,78*	8,46 ± 0,78	10,56 ± 0,79	9,08 ± 0,57
25–28	14,78 ± 0,49*	21,51 ± 0,91	11,69 ± 0,94	8,90 ± 0,84
29–32	20,79 ± 0,81*	19,62 ± 0,85	17,56 ± 1,08	23,43 ± 1,09
33–36	29,73 ± 1,55*	26,47 ± 1,00	31,26 ± 1,82	33,76 ± 1,51
37–40	40,45 ± 2,94*	40,25 ± 2,01	38,02 ± 2,45	45,61 ± 2,45

*Примечание: 1 – узкое длинное сердце, 2 – переходная форма сердца, 3 – широкое короткое сердце. * – различия между группами статистически значимы ($p < 0,05$).*

Средняя величина площади левого предсердно-желудочкового отверстия для каждой возрастной группы меньше, чем при неосложненном течении беременности.

Таблица 2.11

**Величина площади левого предсердно-желудочкового
отверстия сердец разной формы у плодов 13–40 недель
при беременности, осложненной урогенитальной инфекцией (мм²)**

Возраст (нед.)	$M \pm t$	Форма сердца		
		1	2	3
13–16	14,20 ± 0,56	15,06 ± 0,34	10,69 ± 0,35	15,96 ± 0,64
17–20	16,23 ± 0,65	18,95 ± 0,54	12,17 ± 0,85	18,49 ± 0,72
21–24	20,28 ± 0,59	21,30 ± 0,78	25,80 ± 0,46	22,87 ± 0,35
25–28	40,47 ± 0,67	41,40 ± 0,91	48,34 ± 0,54	31,37 ± 0,38
29–32	52,00 ± 1,06	63,58 ± 1,25	30,68 ± 0,77	55,61 ± 1,54
33–36	64,05 ± 1,64	65,80 ± 1,38	58,61 ± 1,55	69,70 ± 1,31
37–40	75,30 ± 2,27	72,00 ± 2,08	87,62 ± 3,50	70,85 ± 2,61

Примечание: 1 – узкое длинное сердце, 2 – переходная форма сердца, 3 – широкое короткое сердце.

Таблица 2.12

**Величина площади правого предсердно-желудочкового
отверстия сердец разной формы у плодов 13–40 недель развития
при беременности, осложненной урогенитальной инфекцией (мм²)**

Возраст (нед.)	$M \pm t$	Форма сердца		
		1	2	3
13–16	10,34 ± 0,64	12,60 ± 0,52*	10,52 ± 0,36	9,48 ± 0,22
17–20	17,55 ± 0,48	18,66 ± 0,62*	17,70 ± 0,53	15,93 ± 0,34
21–24	18,66 ± 0,82	22,25 ± 0,47*	20,18 ± 0,45	13,42 ± 0,54
25–28	43,26 ± 0,88	46,76 ± 0,85*	44,98 ± 0,77	33,68 ± 0,66
29–32	63,60 ± 0,77	60,59 ± 1,24	65,53 ± 0,87	64,04 ± 1,02
33–36	71,26 ± 1,52	75,54 ± 2,55*	72,58 ± 2,57	69,41 ± 2,41
37–40	79,75 ± 2,61	80,69 ± 2,67	75,60 ± 2,66	81,37 ± 2,98

*Примечание: 1 – узкое длинное сердце, 2 – переходная форма сердца, 3 – широкое короткое сердце. * – различия между группами статистически значимы ($P < 0,05$).*

Площадь правого предсердно-желудочкового отверстия при беременности, осложненной урогенитальной инфекцией, у узкого сердца увеличивается от $12,60 \pm 0,52$ мм² до $80,69 \pm 2,67$ мм² (табл. 2.12). У сердца переходной формы этот параметр возрастает от $10,52 \pm 0,36$ мм² до

75,60 ± 2,66 мм², у широкого сердца от 9,48 ± 0,22 мм² до 81,37 ± 2,98 мм². До 28 недель развития этот показатель наибольший по величине в каждой возрастной группе при узкой форме сердца, а у сердца широкого и короткого – наименьший (P < 0,05). При осложненном течении беременности относительная скорость роста площади правого предсердно-желудочкового отверстия значительно больше, чем при неосложненном ее течении (рис. 2.4).

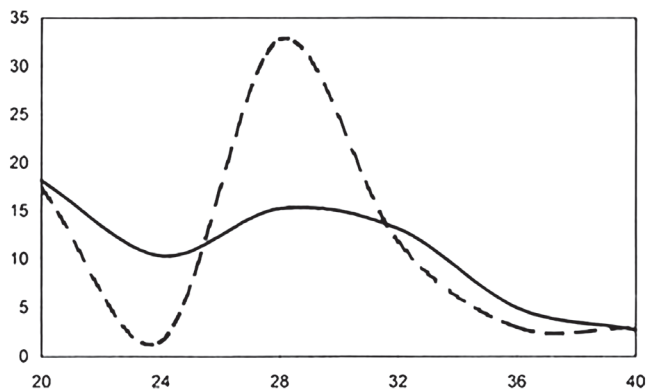


Рис. 2.5. Относительная скорость роста площади правого предсердно-желудочкового отверстия при осложненном (---) и неосложненном (—) течении беременности. По оси абсцисс возраст (недели), по оси ординат относительная скорость роста (%)

Установлено, что площади отверстий полых вен, аорты, легочного ствола, правого и левого предсердно-желудочковых отверстий при беременности, осложненной урогенитальной инфекцией, на протяжении 13–40 недель увеличиваются. При этом величина площади предсердно-желудочковых отверстий и отверстия нижней полой вены на всем протяжении исследуемого периода меньше, чем при неосложненном течении беременности, а площади отверстий аорты, легочного ствола и верхней полой вены – больше.

Отношение величины площади отверстия верхней полой вены к площади отверстия нижней полой вены при беременности, осложненной урогенитальной инфекцией, до 28 недель у широкого сердца больше, чем у узкого (табл. 2.13). После 28 недель это соотношение

становится самым большим по значению у узкого сердца и минимальным – у широкого короткого сердца.

Отношение величины площади отверстия верхней полой вены к площади правого предсердно-желудочкового отверстия при осложненном течении беременности до 28 недель у узкого длинного сердца меньше, чем у широкого. После 28 недель внутриутробного развития самая большая величина этого соотношения выявляется у сердца переходной формы (табл. 2.14).

Таблица 2.13

**Отношение величины площади верхней полой вены
к площади нижней полой вены у сердец разной формы
при беременности, осложненной урогенитальной инфекцией (отн. ед.)**

Возраст (нед.)	$M \pm m$	Форма сердца		
		1	2	3
13–16	$0,64 \pm 0,03$	$0,49 \pm 0,05^*$	$0,53 \pm 0,05$	$0,98 \pm 0,05$
17–20	$0,56 \pm 0,04$	$0,31 \pm 0,03^*$	$0,58 \pm 0,03$	$1,22 \pm 0,03$
21–24	$0,67 \pm 0,05$	$0,55 \pm 0,04^*$	$0,64 \pm 0,05$	$0,92 \pm 0,05$
25–28	$0,58 \pm 0,05$	$0,41 \pm 0,05^*$	$0,59 \pm 0,03$	$0,80 \pm 0,03$
29–32	$0,51 \pm 0,03$	$0,60 \pm 0,03^*$	$0,58 \pm 0,02$	$0,44 \pm 0,04$
33–36	$0,56 \pm 0,05$	$0,61 \pm 0,05^*$	$0,55 \pm 0,06$	$0,50 \pm 0,02$
37–40	$0,50 \pm 0,04$	$0,55 \pm 0,02$	$0,51 \pm 0,04$	$0,48 \pm 0,01$

Примечание: 1 – узкое длинное сердце, 2 – переходная форма сердца, 3 – широкое короткое сердце, * – различия между группами статистически значимы ($P < 0,05$).

Таблица 2.14

**Отношение величины площади верхней полой вены
к величине площади правого предсердно-желудочкового отверстия
у плодов 13–40 недель при беременности,
осложненной урогенитальной инфекцией (отн. ед.)**

Возраст (нед.)	$M \pm m$	Форма сердца		
		1	2	3
13–16	$0,35 \pm 0,03$	$0,23 \pm 0,03$	$0,36 \pm 0,02$	$0,43 \pm 0,02$
17–20	$0,31 \pm 0,02$	$0,19 \pm 0,02$	$0,39 \pm 0,03$	$0,48 \pm 0,03$
21–24	$0,36 \pm 0,03$	$0,24 \pm 0,04$	$0,29 \pm 0,02$	$0,48 \pm 0,05$
25–28	$0,20 \pm 0,01$	$0,20 \pm 0,01$	$0,16 \pm 0,01$	$0,26 \pm 0,04$
29–32	$0,29 \pm 0,05$	$0,32 \pm 0,02$	$0,40 \pm 0,02$	$0,22 \pm 0,06$

Окончание таблицы 2.14

Возраст (нед.)	$M \pm m$	Форма сердца		
		1	2	3
33–36	$0,31 \pm 0,01$	$0,30 \pm 0,03$	$0,42 \pm 0,03$	$0,28 \pm 0,04$
37–40	$0,30 \pm 0,03$	$0,31 \pm 0,02$	$0,37 \pm 0,02$	$0,29 \pm 0,02$

Примечание: 1 – узкое длинное сердце, 2 – переходная форма сердца, 3 – широкое короткое сердце.

Величина отношения площади отверстия нижней полой вены к площади правого предсердно-желудочкового отверстия у плодов 13–40 недель развития при беременности, осложненной урогенитальной инфекцией, не отличается от таковой при нормально протекающей беременности (табл. 2.15).

Таблица 2.15

Отношение величины площади отверстия нижней полой вены к величине площади правого предсердно-желудочкового отверстия при беременности, осложненной урогенитальной инфекцией (отн. ед)

Возраст (нед.)	$M \pm m$	Форма сердца		
		1	2	3
13–16	$0,51 \pm 0,02$	$0,55 \pm 0,01$	$0,41 \pm 0,01$	$0,46 \pm 0,02$
17–20	$0,44 \pm 0,01$	$0,54 \pm 0,02$	$0,33 \pm 0,02$	$0,43 \pm 0,01$
21–24	$0,56 \pm 0,01$	$0,63 \pm 0,01$	$0,46 \pm 0,03$	$0,53 \pm 0,02$
25–28	$0,41 \pm 0,02$	$0,53 \pm 0,04$	$0,31 \pm 0,02$	$0,33 \pm 0,03$
29–32	$0,60 \pm 0,01$	$0,46 \pm 0,02$	$0,71 \pm 0,01$	$0,87 \pm 0,04$
33–36	$0,66 \pm 0,02$	$0,50 \pm 0,03$	$0,70 \pm 0,03$	$0,75 \pm 0,02$
37–40	$0,61 \pm 0,03$	$0,55 \pm 0,01$	$0,68 \pm 0,02$	$0,70 \pm 0,01$

Примечание: 1 – узкое длинное сердце, 2 – переходная форма сердца, 3 – широкое короткое сердце.

При внутриутробной инфекции отношение площади поверхности сердца к объему как отдельных камер, так и органа в целом, значительно отличаются от 1,0 на 17–20 и 33–36 неделях пренатального периода онтогенеза и у новорожденных. Это указывает на определенную нестабильность формообразовательных процессов сердца человека в перечисленные периоды, а также на значительную вариабельность изучаемых параметров в пределах одной возрастной группы. Вычис-

ление индекса Гаммера для сердец, развитие которых происходило при внутриутробной инфекции, показало его отклонение от обычных цифр. Значительные изменения габаритных размеров органа (значение индекса Гаммера более 110 или менее 90) отмечены на 17–20-й неделях, а также после 32-й недели развития и у новорожденных.

Значения угловых величин достоверно отличаются от полученных аналогичных средних цифр при неосложненном течении беременности после 32 недель внутриутробного развития (табл. 2.16). Наибольший диапазон индивидуальной изменчивости отмечен для величины углов между перегородками сердца у плодов и новорожденных. Отсутствие постоянства угловых величин органа в пренатальном периоде онтогенеза указывает на существенные изменения геометрии сердца на поздних сроках гестации при осложненном течении беременности. При определении корреляции диаметров фиброзных колец с линейными размерами сердца при внутриутробной инфекции не прослеживается тенденция увеличения коэффициента корреляции с возрастанием срока гестации.

Размеры диаметров фиброзных колец при внутриутробной инфекции незначительно отличаются от аналогичных параметров при неосложненном течении беременности, за исключением 21–24 и 29–32-й недель развития, когда достоверно происходит уменьшение диаметров правого и левого фиброзных колец в первой группе. Во всех изученных возрастных группах при внутриутробной инфекции коэффициенты корреляции между диаметрами фиброзных колец и линейными размерами сердца меньше, чем при неосложненном течении беременности (табл. 2.17). Коэффициент корреляции диаметров фиброзного кольца аорты с шириной сердца максимальный на 17–20-й неделях развития плода ($r = 0,72$), а минимальный – у новорожденных ($r = 0,58$). Коэффициент корреляции диаметра кольца аорты и переднезаднего размера сердца максимальный на 13–16-й неделях внутриутробного развития (0,62), а минимальный у новорожденных (0,34). Величина коэффициента корреляции диаметра кольца аорты и длины сердца при внутриутробной урогенитальной инфекции колеблется в пределах от 0,32 до 0,60. В данной группе сердец наибольшая степень корреляции выявляется между диаметром правого фиброзного кольца и шириной сердца (0,62–0,82). Максимальное значение коэффициента корреляции между величиной диаметра правого фиброзного кольца и шириной сердца отмечено на 17–20-й неделях развития (0,82), а минимальное – у новорожденных (0,62). Диаметр правого фиброзного кольца слабо

коррелирует с длиной сердца (0,26 на 33–36-й неделях; 0,54 – на 13–16 и 17–20-й неделях внутриутробного развития). Коэффициент корреляции величины правого фиброзного кольца с переднезадним размером органа находится в пределах 0,48–0,52.

Таблица 2.16

**Значения угловых величин
сердца плодов человека 13–40 недель в условиях беременности,
осложненной внутриутробной урогенитальной инфекцией (в градусах)**

Возраст (нед.)	Угол А	Угол В	Угол С	Угол Д	Угол Е
13–16	95,48 ± 5,19	66,94 ± 10,18	157,3 ± 10,8	73,2 ± 16,2	132,5 ± 15,3
17–20	96,14 ± 7,13	70,31 ± 16,12	156,4 ± 11,1	76,1 ± 12,8	130,4 ± 13,8
21–24	98,83 ± 4,88	57,13 ± 14,20	149,2 ± 12,4	73,3 ± 15,1	130,6 ± 17,2
25–28	93,14 ± 7,18	61,83 ± 14,98	153,6 ± 14,6	72,8 ± 17,2	131,7 ± 16,7
29–32	95,98 ± 6,03	60,22 ± 11,18	153,2 ± 8,9	69,14 ± 14,8	130,6 ± 15,4
33–36	93,77 ± 5,88	70,13 ± 15,18	140,8 ± 16,3	60,12 ± 13,7	139,8 ± 18,2
37–40	99,16 ± 6,88	70,37 ± 12,84	151,6 ± 16,8	63,28 ± 15,18	123,7 ± 19,4
н/р	101,12 ± 7,14	71,12 ± 14,92	152,3 ± 17,3	65,53 ± 12,26	140,4 ± 20,23

Примечание: описание углов в тексте.

Размеры левого фиброзного кольца коррелируют с шириной сердца ($r = 0,58 - 0,70$), переднезадним размером органа ($r = 0,42 - 0,63$), и, в меньшей степени, с длиной сердца плодов ($r = 0,28 - 0,62$).

На 15–24-й неделях развития отмечается увеличение величины кардиофетального индекса по сравнению с аналогичной группой сердец при неосложненном течении беременности (табл. 2.18), что является определенным показателем непропорционального увеличения массы сердца плода.

Таблица 2.17

**Значения коэффициентов корреляции между величиной
диаметров фиброзных колец и линейными размерами сердца
при беременности, осложненной внутриутробной инфекцией**

Возраст (нед.)	Коэффициенты корреляции (r) формы сердца								
	1			2			3		
	А	ПФК	ЛФК	А	ПФК	ЛФК	А	ПФК	ЛФК
13–16	0,70	0,80	0,68	0,62	0,61	0,60	0,58	0,54	0,52

Окончание таблицы 2.17

Возраст (нед.)	Коэффициенты корреляции (r) формы сердца								
	1			2			3		
	А	ПФК	ЛФК	А	ПФК	ЛФК	А	ПФК	ЛФК
17–20	0,72	0,82	0,70	0,60	0,62	0,60	0,52	0,54	0,56
21–24	0,68	0,66	0,68	0,56	0,60	0,62	0,48	0,52	0,52
25–28	0,65	0,68	0,70	0,52	0,54	0,56	0,36	0,50	0,38
29–32	0,70	0,62	0,62	0,52	0,52	0,50	0,48	0,52	0,33
33–36	0,60	0,64	0,60	0,46	0,50	0,48	0,32	0,26	0,36
37–40	0,58	0,62	0,68	0,34	0,48	0,42	0,42	0,33	0,28

Примечание: 1 – соотношение между диаметром фиброзного кольца и шириной сердца; 2 – между диаметром фиброзного кольца и переднезадним размером сердца; 3 – между диаметром фиброзного кольца и длиной сердца. А – фиброзное кольцо аорты, ПФК – правое фиброзное кольцо, ЛФК – левое фиброзное кольцо.

Таблица 2.18

**Кардиофетальный индекс плодов 13–40 недель развития
с разной формой сердца при беременности,
осложненной урогенитальной инфекцией**

Возраст (нед.)	$M \pm m$	Форма сердца		
		1	2	3
13–16	$0,70 \pm 0,03$	$0,74 \pm 0,05$	$0,69 \pm 0,07$	$0,75 \pm 0,06$
17–20	$0,77 \pm 0,04$	$0,81 \pm 0,05$	$0,74 \pm 0,07$	$0,78 \pm 0,04$
21–24	$0,66 \pm 0,06$	$0,66 \pm 0,06$	$0,64 \pm 0,06$	$0,66 \pm 0,07$
25–28	$0,95 \pm 0,07$	$1,03 \pm 0,05$	$0,84 \pm 0,06^*$	$1,02 \pm 0,05$
29–32	$0,76 \pm 0,05$	$0,81 \pm 0,06$	$0,73 \pm 0,08$	$0,81 \pm 0,05$
33–36	$0,88 \pm 0,06$	$0,91 \pm 0,06$	$0,82 \pm 0,05$	$0,93 \pm 0,08$
37–40	$0,76 \pm 0,04$	$0,79 \pm 0,04$	$0,71 \pm 0,04$	$0,80 \pm 0,04$

Примечание: * отмечены минимальные значения кардиофетального индекса, отличающиеся от максимального при $P < 0,05$.

Таким образом, диаметры фиброзных колец, линейные параметры и угловые величины сердца, их соотношения по периодам индивидуального развития определяют соответствие формы и геометрии органа условиям его функционирования в каждой возрастной группе в условиях неосложненного течения беременности и при наличии внутриутробной инфекции.

ГЛАВА III. СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ОБРАЗОВАНИЙ МЯГКОГО (ФИБРОЗНОГО) ОСТОВА СЕРДЦА ПЛОДОВ ЧЕЛОВЕКА

3.1. Структурная организация образований мягкого (фиброзного) скелета сердца при неосложненном течении беременности

В настоящее время решение перинатологических проблем организации охраны здоровья матери и ребенка приобретает большое значение. Для полноценной диагностики и хирургической коррекции болезней сердца необходимы современные и точные сведения о структурной организации органа. В научной литературе сравнительно мало сведений об особенностях мягкого остова сердца в пренатальном периоде онтогенеза при неосложненном течении беременности. На сегодняшний день недостаточно изучены вопросы формирования соединительнотканного остова сердца, его морфологические и стереологические параметры, не определена зависимость органогенеза от условий внутриутробного развития. Наиболее сложной морфофункциональной областью сердца является соединение предсердий и желудочков, где находятся предсердно-желудочковые и аортальный клапаны, предсердно-желудочковый пучок, венечные артерии и вены. Для описания данной области в научной литературе применяются термины: «фиброзный скелет» сердца или мягкий остов сердца. С. С. Михайлов [42] придерживается понятия «мягкого остова» сердца и включает в него правое и левое фиброзные кольца, правый и левый фиброзные треугольники, соединенные между собой фиброзным центром, плотное соединительнотканное кольцо, ограничивающее отверстие легочного ствола, фиброзное кольцо аорты и фиброзные пучки, укрепляющие рассматриваемую зону. R. H. Anderson, A. E. Becker [83] называют область соединения предсердий и желудочков «фиброзным скелетом» сердца и относят к нему правое и левое фиброзные кольца, фиброзное кольцо аорты и их соединение – центральное фиброзное тело, правый и левый фиброзные треугольники. М. Н. Умовист [68], М. Р. Сапин [60] терминологически дополняют понятие мягкого остова сердца перепончатой частью межжелудочковой перегородки. В морфологической литературе приводятся разные определения центрального фиброзного тела. R. H. Anderson [82] под указанным образованием подразумевает наиболее прочную зону,

имеющую форму четырехугольника, связывающего между собой фиброзное кольцо аорты, правое и левое фиброзные кольца. М. Lev [98], S. Bharati [85] отождествляют понятие центрального фиброзного тела и правого фиброзного треугольника, в то время как А. Ф. Синев [64] считает их самостоятельными образованиями. По мнению автора, центральное фиброзное тело – это фиброзная структура сердца, образованная соединением клапана, левого предсердно-желудочкового отверстия в основании передней створки митрального клапана и правого предсердно-желудочкового отверстия в основании комиссуральной части передней половины перегородочной створки трехстворчатого клапана. Правый фиброзный треугольник расположен непосредственно кзади от отверстия аорты. С. С. Михайлов [42] считает, что это образование локализуется в углу между левым и правым предсердно-желудочковыми отверстиями и задним аортальным синусом. От правого фиброзного треугольника отходят влево и вправо пучки коллагеновых волокон, образующие заднюю ветвь левого фиброзного кольца, а также переднюю и заднюю ветви правого фиброзного кольца. По данным S. Bharati [85], к правому фиброзному треугольнику прикрепляются сверху межпредсердная перегородка, а снизу – перепончатая часть межжелудочковой перегородки. Левый фиброзный треугольник меньше правого, расположен между левым предсердно-желудочковым отверстием и левым аортальным синусом. От него отходят пучки коллагеновых волокон, окружающие переднюю ветвь левого фиброзного кольца. Задняя ветвь левого фиброзного кольца получает пучки коллагеновых волокон от более мощного правого фиброзного треугольника. В области наружных квадрантов правое и левое фиброзные кольца истончаются. С учетом топографии, N. Hsu [93] выделяет в фиброзных кольцах сегменты – аорто-перегородочный и щелевидный. Нельзя не обратить внимание на то, что в морфологической литературе недостаточно данных по развитию и структурной организации центрального фиброзного тела, фиброзных колец и треугольников в пренатальном периоде онтогенеза у человека. Отсутствуют сведения о пространственном расположении фиброзных колец у плодов, их особенностях в зависимости от формы сердца и сроков развития. Данные о сроках появления соединительной ткани в сердце далеко не единичные, но приведенные в них сведения носят достаточно противоречивый характер.

По А. Б. Мельникову-Разведенкову [40] и L. K. Lauva., E. Brody., E. Tiger [96], соединительная ткань миокарда появляется к концу пер-

вого года жизни. W. Ross [108] выявил в сердце соединительную ткань на 25-й день эмбрионального развития. О. В. Волкова и М. И. Пекарский [11,12] обнаружили соединительнотканнные волокна на гистотопограммах желудочков сердца плодов на 8–10-й неделях, в то время как В. В. Кох [30] отметил их наличие на 14–16-й неделях пренатального периода онтогенеза.

Несмотря на то, что строма сердца имеет присущие соединительной ткани общие структурные элементы, а именно: клетки (фибробласты, фиброциты, гистиоциты, макрофаги), волокна (коллагеновые, ретикулиновые, эластические) и основное вещество (кислые, нейтральные гликозаминогликаны), вопрос о качественных характеристиках соединительной ткани сердца человека в пренатальном периоде онтогенеза остается еще недостаточно изученным и противоречивым.

Необходимо отметить, что ряд авторов [30,51] выявили в сердце наличие так называемой «хондронидной ткани». В. В. Кох [30] включает в нее основное вещество, содержащее преимущественно сульфатированные кислые гликозаминогликаны, волокна и клетки соединительной ткани. По его данным в конце эмбрионального периода «хондронидная ткань» распределяется в сердце неравномерно. Наибольшее количество наблюдается в клапанах, меньшее – в эндокарде (субэндотелиальном слое), а в минимальном количестве она встречается в миокарде и эпикарде в виде межпучковых и межволоконных прослоек соединительной ткани.

Г. Г. Павлов [51] исследовал «хондронидную ткань» сердца в пренатальном онтогенезе, отметив в ней хондробласты, фибробласты, гистиоциты, рыхло расположенные коллагеновые волокна, преимущественно I-го типа, низкую оптическую плотность и аваскуляризацию.

Вышеуказанные работы по «хондронидной ткани» носят в целом описательный характер, в них отсутствуют сведения о количественном и качественном составе стромальных компонентов в различных структурах мягкого остова сердца по разным периодам пренатального онтогенеза.

Изучением клеточного и волоконного состава соединительной ткани сердца занимались многие авторы. По данным В. В. Коха [30], клеточный состав соединительной ткани сердца в 12–14 недель развития представлен гистиоцитами, фибробластами, адвентиоци-

тами. В 20–22 недели появляются тучные клетки, а в 28–30 недель в соединительной ткани преобладают гистиоциты. Г. Н. Александров, Р. В. Ломашова [3] ограничиваются описанием в фиброзных кольцах клеток с овальным, округлым светлым и темным ядром и клеток с отростчатой протоплазмой. При изучении клеточного состава фиброзных колец сердца плодов человека в 16–20 недель Г. Г. Павлов [51] выявил в них одновременное присутствие типичных фибробластов, малодифференцированных клеток типа хондробластов и хондроцитов 1-го типа с невыраженной капсулярной структурой, а также единичных зрелых хондроцитов, не образующих изогенных групп. Е. И. Чайка [76] выделяет на гистотопограммах сердца пучки волокон соединительной ткани первого, второго и третьего порядков. А. С. Кочубайло [31] описывает в левом фиброзном кольце взрослого человека однородные толстые пучки коллагеновых волокон, имеющих продольное или циркулярное направление вблизи основания клапана. В правом фиброзном кольце плодов 7 месяцев развития Г. Н. Александров [3] отмечал коллагеновые волокна, расположенные по ходу кольца в виде 2–3 плотных тяжей; в центре фиброзных колец ближе к предсердной поверхности волокна располагаются рыхло, на желудочковой поверхности – более плотно. При изучении волокнистого состава А. Хэм, Д. Кормак [74] ограничиваются констатацией факта о наличии соединительной ткани в миокарде, представленной на гистологических срезах пучками коллагеновых волокон.

В последние годы появились работы по изучению соединительной ткани, в частности, стромальных компонентов сердца, при помощи сканирующей электронной микроскопии [16, 72, 92, 107, 112], позволяющей получить дополнительную информацию о структурной организации сердца. При этом М. В. Галочкина [16] выявила, что для соединительнотканного остова миокарда характерны сетевидное строение и спиралевидная конформация волокнистых структур, обилие связующих элементов перимизия, наличие связанных с коллагеновым каркасом эластических волокон. По данным этого автора, строение соединительнотканного остова миокарда различается в зависимости от возраста и гистотопографической зоны сердца по толщине, плотности и степени спирализации коллагеновых волокон. Особенности строения и ориентации волокнистых структур остова автором рассматриваются как проявление приспособительной изменчивости к различным условиям функционирования сердца в онтогенезе.

Ю. А. Хорошков, Н. А. Одинцова [72] считают, что волокна соединительнотканного каркаса сердца образуют сложную полифункциональную систему, обеспечивающую интеграцию кардиомиоцитов, стабилизацию их пространственной организации и распределение механических напряжений в миокарде. Крупные коллагеновые волокна объединены в единую сеть связующими волокнами меньшего диаметра. Волокна каркаса структурно связаны с кардиомиоцитами, образуют между ними балочные структуры, которые участвуют в интеграции кардиомиоцитов и выполняют буферные функции.

Окончательно нерешенным остается вопрос о сроках появления коллагеновых, ретикулиновых, эластических волокон в мягком остова сердца, их развитии в пренатальном периоде онтогенеза. У эмбрионов 1–4 см К. П. Рябов [55] отмечает наличие в сердце тончайших аргирофильных волокон, а у эмбрионов и плодов длиной 5–14 см он обнаружил эластические и коллагеновые волокна. В то же время А. Ф. Коваленко [28] выявил аргирофильные волокна в миокарде плодов 4–5 месяцев развития. В. В. Кох [29] определяет первые коллагеновые волокна на 8-й, а эластические – на 10-й неделе развития. М. В. Галочкина [16] на 5-й неделе внутриутробного развития обнаружила на гистотопограммах сердец эмбрионов соединительнотканнные волокна, входящие в состав эпикарда и эндокарда, покрывающие сосочковые мышцы и проникающие в подлежащие слои миокарда. Г. Н. Александров, Р. В. Ломашева [3] отмечают возрастание количества элементов рыхлой волокнистой соединительной ткани сердца в фиброзных кольцах при увеличении срока гестации.

По результатам исследования О. С. Хрущевой [73] на 13–16-й неделях внутриутробного развития на гистотопограммах дифференцируются центральное фиброзное тело, правое и левое фиброзные кольца, фиброзное кольцо аорты. В основном веществе структур мягкого остова сердца увеличивается содержание кислых гликозаминогликанов. Наибольшее их количество определяется в клапанах и в центральном фиброзном теле. Среди клеток хондрогенного ряда преимущественно встречаются незрелые формы. В фиброзном кольце аорты преобладают клетки фибробластического ряда: объемная доля фибробластов составляет 56%, клеток хондрогенного ряда – 32%, макрофагов – 12% (рис. 3.1). В центральном фиброзном теле и области локализации правого фиброзного треугольника объем клеток хондрогенного ряда составляет 40%, фибробластического ряда – 47%,

макрофагов – 13% (рис. 3.2). В области локализации левого фиброзного треугольника объемная доля хондрогенных клеток составляет 35%, фибробластов – 53%, макрофагов – 12% (рис. 3.3). В правом и левом фиброзных кольцах объем клеток хондрогенного ряда несколько меньше, чем в других структурах мягкого остова, и составляет 32%. Объемная доля фибробластов и макрофагов составляет соответственно 56% и 12% (рис. 3.1).

При исследовании объемных показателей структурных компонентов центрального фиброзного тела выявлено: объемная доля клеточных элементов составляет 15%, коллагеновых волокон 57%, основного вещества 28% (рис. 3.4). На горизонтальном срезе ретикулиновые волокна расположены вдоль окружности колец, образуют пучки, имеют извитой ход. В месте прикрепления створок клапанов волокна ориентированы параллельно створкам. Единичные ретикулиновые волокна выходят за пределы кольца, вплетаются между кардиомиоцитами. Количество волокон больше в местах прикрепления к кольцу полулунных заслонок (рис. 3.5). Коллагеновые волокна, которые сопровождают ретикулиновые, тонкие и малоизвитые.

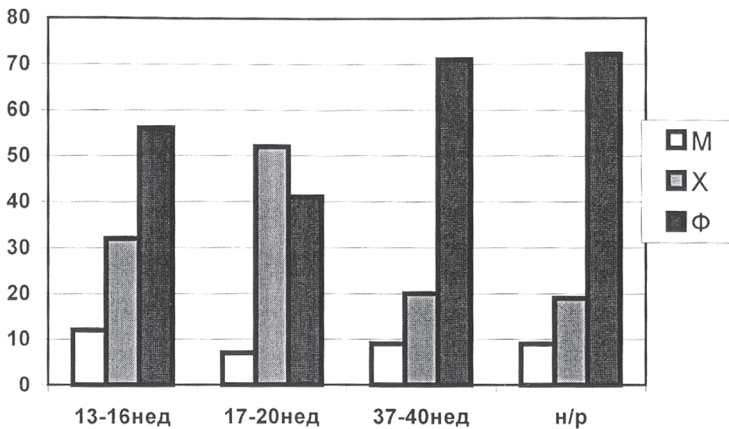


Рис. 3.1. Клеточный состав «хондронной ткани»
фиброзных колец сердца плодов
(представлена относительная доля клеток в %).
М – макрофаги, Х – клетки хондронного ряда;
Φ – клетки фибробластического ряда

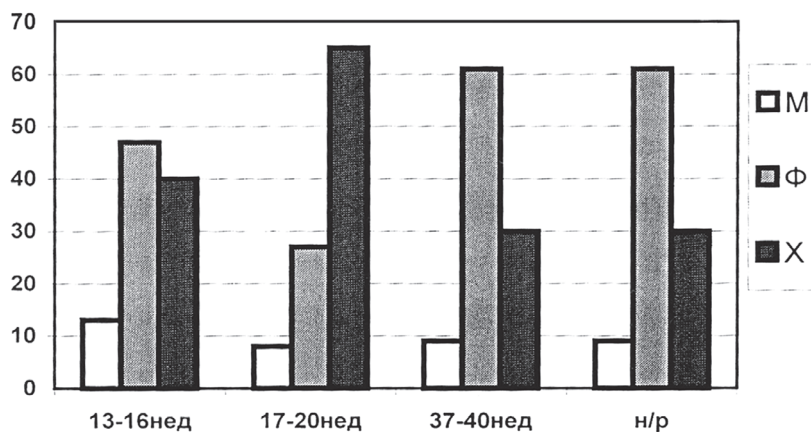


Рис. 3.2. Клеточный состав «хондройдной ткани» центрального фиброзного тела сердца плодов (представлена относительная доля клеток в %).
М – макрофаги; X – клетки хондройдного ряда;
Φ – клетки фибробластического ряда

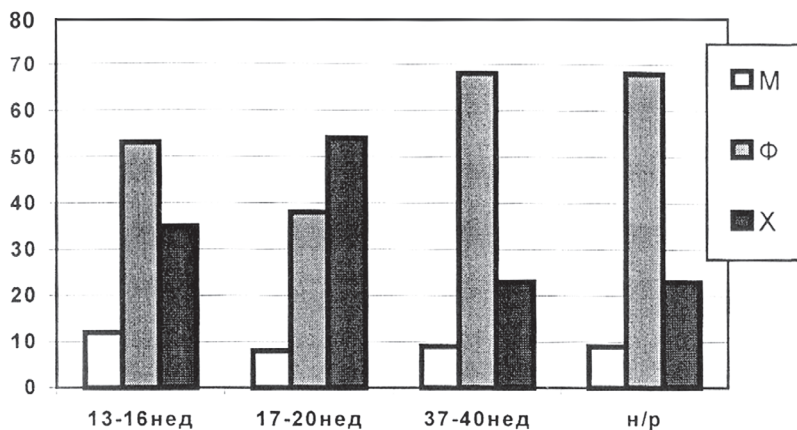
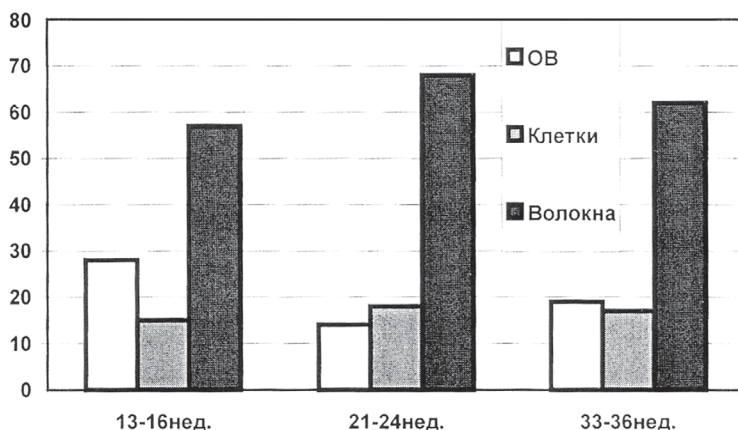


Рис. 3.3. Клеточный состав «хондройдной ткани» в левом фиброзном треугольнике сердца плодов и новорожденных (представлена относительная доля клеток в %).
М – макрофаги; X – клетки хондройдного ряда;
Φ – клетки фибробластического ряда



*Рис. 3.4. Соотношение объемных долей
волоконистого, клеточного компонента и основного вещества
в центральном фиброзном теле сердца плода (в %)*

Коллагеновые волокна в области центрального фиброзного тела и формирующихся треугольников объединяются в пучки по 2–4 волокна, расположены рыхло, не имеют строгой определенной направленности. Эластические волокна в треугольниках и центральном фиброзном теле в этом сроке не определяются.

Правое и левое фиброзные кольца состоят из коллагеновых, ретикулиновых и эластических волокон, расположенных вдоль окружности кольца. Отдельные волокна и клетки проникают из фиброзных колец в толщу миокарда. На 17–20-й неделях развития во всех изучаемых структурах мягкого остова сердца отмечается преобладание хондрогенных клеток над клетками фибробластического ряда. В фиброзном кольце аорты объемная доля клеток хондрогенного ряда составляет 52%, фибробластического ряда – 41%, макрофагов – 7% (рис. 3.1). Возрастает степень извитости ретикулиновых волокон кольца аорты, расстояние между волокнами увеличивается в 2–2,5 раза. Толстые ретикулиновые волокна левого и правого фиброзных треугольников группируются в оформленные волокнистые тяжи.

Волокнистые структуры, которые располагаются вдоль окружности кольца аорты, формируют оформленный соединительнотканый каркас. Тонкие ретикулиновые волокна расположены хаотично, образуют сложную трехмерную сеть. В области прикрепления полулунных

заслонок отмечается упорядоченная локализация ретикулиновых волокон. По форме они напоминают короткие дуги и расположены перпендикулярно окружности кольца. По сравнению с предыдущей возрастной группой большее количество ретикулиновых волокон выходит за пределы кольца, окружая кардиомиоциты (рис. 3.6).

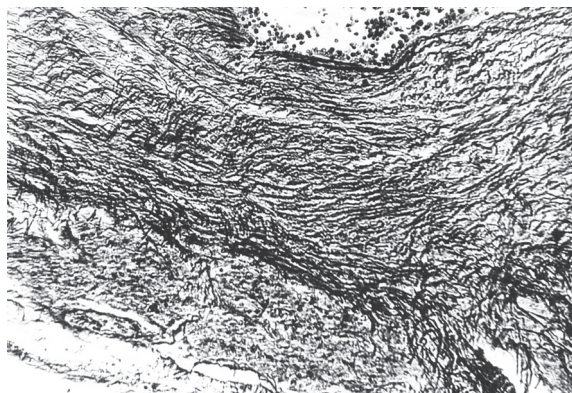


Рис. 3.5. Ретикулиновые волокна кольца аорты. Плод 13 недель развития. Импрегнация серебром по Гомори. Гистотопограмма выполнена в горизонтальной плоскости. Микрофото. Об. 8. Ок. 10

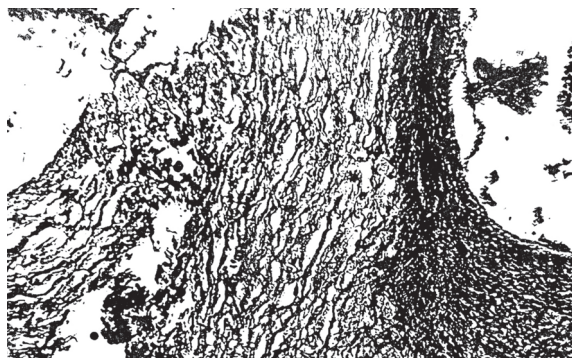


Рис. 3.6. Фиброзное кольцо аорты. Плод 17 недель развития. 1 – ретикулиновые волокна, 2 – сеть ретикулиновых волокон, 3 – ретикулиновые волокна в толще миокарда. Гистотопограмма выполнена в горизонтальной плоскости. Импрегнация по Гомори. Микрофото. Об. 8. Ок. 10

Эластические волокна в фиброзном кольце аорты мало извиты, расположены по окружности кольца, не выходят за его пределы (рис. 3.7).

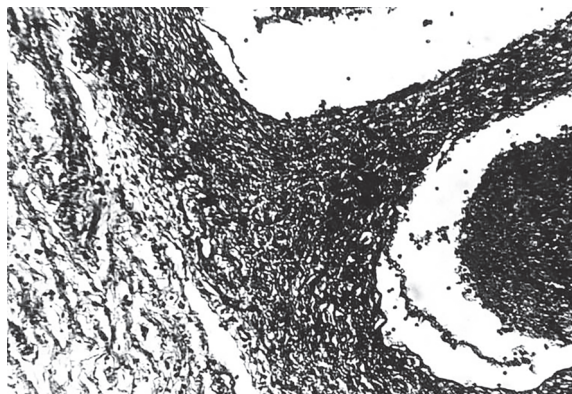


Рис. 3.7. Эластические волокна фиброзного кольца аорты. Плод 17 недель. Окраска по Вейгерту. Гистотопограмма выполнена в горизонтальной плоскости. Микрофото. Об. 8. Ок. 20

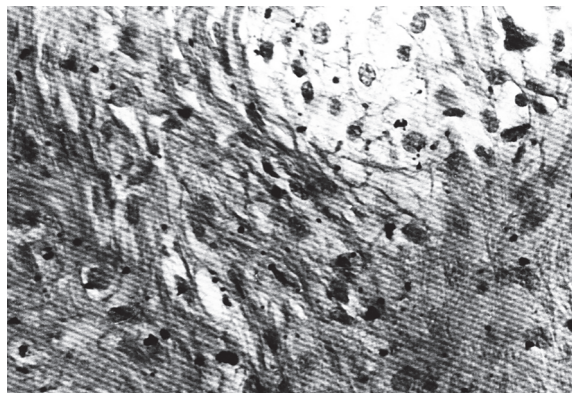


Рис. 3.8. Клеточный состав центрального фиброзного тела сердца. Плод 20 недель развития. 1 – хондробласты, 2 – фибробласты, 3 – макрофаги. Окраска по Ван Гизон. Микрофото. Об. 10. Ок. 20

Объемная доля хондрогенных клеток центрального фиброзного тела составляет 65%, клеток фибробластического ряда – 27%, макрофагов – 8% (рис. 3.2). Клеточный состав правого фиброзного треу-

гольника такой же, как в центральном фиброзном теле, объемная доля хондрогенных клеток в левом фиброзном треугольнике составляет 54%, фибробластов – 38%, макрофагов – 7% (рис. 3.3).

Соединительная ткань в центральном фиброзном теле сердца в данном сроке развития наиболее приближена к хрящевой: определяются участки хрящевого матрикса и хондрогенные клетки, не образующие изогенных клеточных групп (рис. 3.8). При этом пучки коллагеновых волокон центрального фиброзного тела ориентированы радиально от центра к периферии (рис. 3.9).

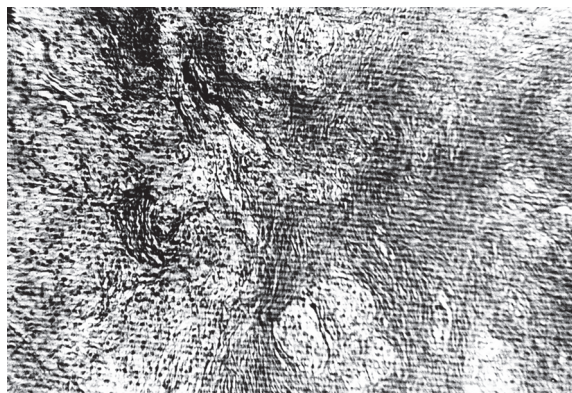


Рис. 3.9. Центральное фиброзное тело.

Пучки коллагеновых волокон (1), участки хрящевого матрикса (2).

Плод 20 недель развития. Окраска по Ван Гизон.

Гистопограмма выполнена в горизонтальной плоскости.

Микрофото. Об. 8. Ок. 10

В центре волокна расположены очень плотно, формируют пучки различной толщины. На периферических участках волокна пучков не образуют, расположены рыхло. Выявляются ячеистые структуры основного вещества, представленные кислыми гликозаминогликанами. Количество кислых гликозаминогликанов возрастает во всех структурах мягкого остова сердца, отчетливо выявляется в межклеточных и межволоконных промежутках. (рис. 3.12). Участки метахромазии основного вещества наиболее выражены в центральном фиброзном теле, правом фиброзном треугольнике. В меньшем количестве они присутствуют в левом фиброзном треугольнике и фиброзных кольцах.

На 15–17-й неделях пренатального периода онтогенеза начинают формироваться фиброзные треугольники. Хаотично лежащие ретикулиновые и коллагеновые волокна располагаются соответственно сторонам треугольников (рис. 3.10). В центре треугольников часть волокон по-прежнему сохраняет хаотическую направленность своего состава.

На 21–24-й неделях внутриутробного развития в центральном фиброзном теле объемная доля коллагеновых волокон составляет 68%, клеточных элементов – 18%, основного вещества – 14% (рис. 3.4). По сравнению с предыдущим сроком объемная доля содержания хондрогенных клеток уменьшается. Центральное фиброзное тело приобретает четырехугольную форму с оформленными отрогами разной толщины. Коллагеновые волокна имеют извитой ход, объединяются в пучки по 4–6 волокон, начинают перераспределяться параллельно межжелудочковой перегородке. В данном сроке развития правый и левый фиброзные треугольники имеют четкую оформленную структурную организацию.

Ретикулиновые волокна, формирующие левый фиброзный треугольник, сильно извиты, расположены соответственно его сторонам, образуют фиброзные тяжи, входящие в состав кольца аорты и левого фиброзного кольца. Часть волокон веерообразно проникает в прилежащий миокард (рис. 3.11). Основное вещество в центре левого фиброзного треугольника представлено кислыми гликозаминогликанами, а по периферии – нейтральными гликозаминогликанами.

Правый фиброзный треугольник сердца плода состоит из ретикулиновых и коллагеновых волокон. Одна из его сторон не сформирована, и волокнистые структуры плавно переходят в центральное фиброзное тело органа. От правого фиброзного треугольника отходят тяжи, участвующие в формировании кольца аорты, правого и левого фиброзных колец. В правом и левом фиброзных кольцах коллагеновые волокна толстые, мало извитые, расположены рядами. Отдельные волокна выходят за пределы кольца. При окрашивании толуидиновым синим наблюдается неравномерное распределение гликозаминогликанов, хондроидные клетки единичные. Максимальное количество кислых гликозаминогликанов отмечается в области центрального фиброзного тела и правого фиброзного треугольника, минимальное – в фиброзных кольцах и левом фиброзном треугольнике (рис. 3.12).

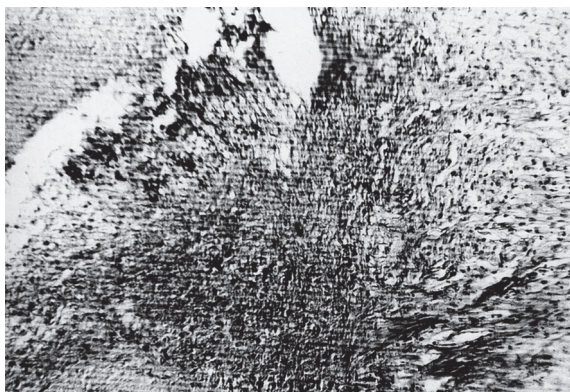


Рис. 3.10. Правый фиброзный треугольник сердца плода 16 недель развития. Гистотопограмма выполнена в горизонтальной плоскости. Окраска по ван Гизон. Микрофото. Об. 8. Ок. 10

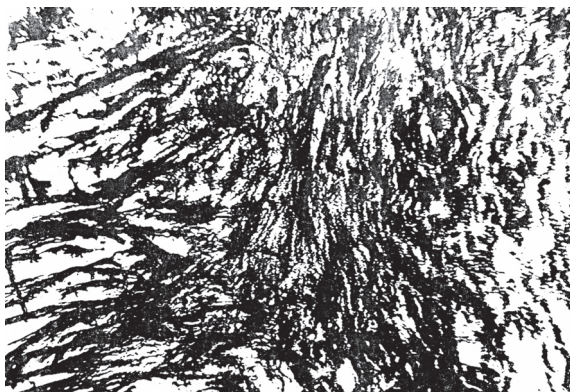


Рис. 3.11. Ретикулиновые волокна в левом фиброзном треугольнике сердца. Плод 23 недели развития. Импрегнация серебром по Гомори. Гистотопограмма выполнена в горизонтальной плоскости. Микрофото. Об. 10. Ок. 20

В кольце аорты в области прикрепления к нему полулунных заслонок выявляются хондрогенные клетки и многочисленные гранулы гликозаминогликанов (рис. 3.15-а).

Наибольшее количество ретикулиновых волокон, выходящих за пределы фиброзного кольца и проникающих в миокард, наблюдается

для фиброзного кольца аорты. На 25–28-й неделях внутриутробного развития клеточный состав центрального фиброзного тела представлен зрелыми фибробластами и хондроцитами. Коллагеновые и ретикулиновые волокна центрального фиброзного тела расположены параллельно межжелудочковой перегородке, количество ячеистых структур межклеточного вещества уменьшается (рис. 3.13). Клетки хондрогенного ряда определяются только в центре фиброзного тела.

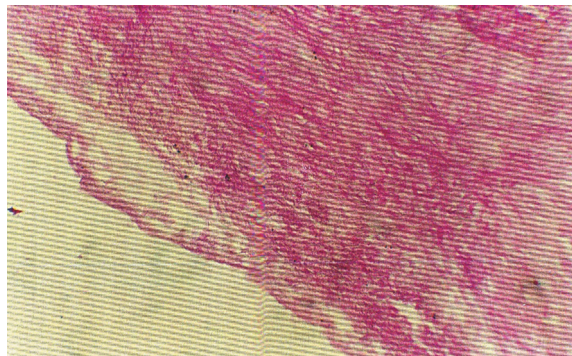


Рис. 3.12. Распределение кислых гликозаминогликанов в структуре центрального фиброзного тела сердца плода 20 недель развития. Окраска толуидиновым синим. "SIAMS 600". Об. 10. Ок. 20

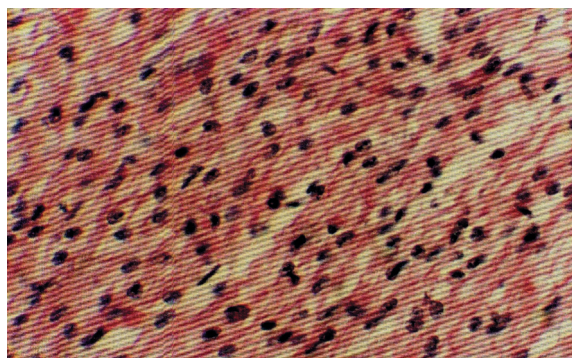


Рис. 3.13. Хондроциты и клетки фибробластического ряда (1), коллагеновые волокна (2). Центральное фиброзное тело. Плод 28 недель развития. Гистотопограмма выполнена в горизонтальной плоскости. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофото. Об. 20. Ок. 10

В других структурах мягкого остова сердца также продолжается процесс дифференцировки соединительной ткани. Из имеющихся клеточных элементов преобладают зрелые фибробласты и хондроциты. Степень извитости коллагеновых и ретикулиновых волокон возрастает. Эластические волокна становятся более извитыми и определяются на препаратах всех фиброзных колец сердца плода.

Во всех составных структурах мягкого скелета сердца содержание кислых гликозаминогликанов уменьшается. По-прежнему, в большей степени, они определяются в клапанах сердца, а в меньшей – в центральном фиброзном теле, правом и левом фиброзных треугольниках, кольце аорты, правом и левом фиброзных кольцах органа.

На 29–32-й неделях развития клеточный состав центрального фиброзного тела, фиброзных колец и треугольников представлен преимущественно зрелыми фибробластами и хондроцитами. Коллагеновые и ретикулиновые волокна утолщаются, возрастает степень их извитости и плотности. Волокна приобретают характерную направленность соответственно структурам мягкого остова органа. Увеличивается количество эластических волокон, преимущественно в правом и левом фиброзных кольцах. В фиброзном кольце аорты эластические волокна утолщаются, становятся более извитыми и расположены рядами.

Происходит уменьшение участков метакромазии кислых гликозаминогликанов в фиброзных кольцах и треугольниках. К 32-й неделе внутриутробного развития объемная доля коллагеновых волокон в центральном фиброзном теле составляет 58%, а клеточных элементов и основного вещества – по 21%.

На 33–36-й неделях пренатального периода онтогенеза в структурах мягкого остова сердца происходит дальнейшая дифференцировка соединительной ткани. Она сопровождается увеличением площади и количества зрелых клеточных элементов. Изменения в архитектонике волокнистых образований заключаются в утолщении коллагеновых и возрастании числа эластических волокон.

В центральном фиброзном теле к 36-й неделе развития объемная доля коллагеновых волокон достигает 62%, а объем клеточных элементов соответственно уменьшается до 18%. На долю основного вещества приходится при этом 20% (рис. 3.4).

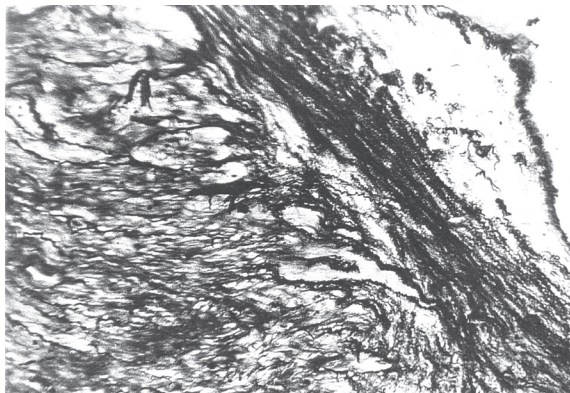
На 37–40-й неделях развития плода и у новорожденных клеточный состав фиброзного кольца аорты представлен преимущественно клетками фибробластического ряда. Объемная доля фибробластов

составляет 71%, клеток хондрогенного ряда 20%, а макрофагов – 9% (рис. 3.1).

На горизонтальном срезе фиброзное кольцо аорты представлено извитыми на всем протяжении пучками коллагеновых волокон, расположенными по окружности кольца, а также большим количеством эластических и ретикулиновых волокон. Ретикулиновые волокна ориентированы преимущественно вдоль окружности кольца, на границе с прилежащим миокардом они объединяются в пучки, теряют извитость и веерообразно проникают в миокард (рис. 3.14). Наибольшее число ретикулиновых волокон, проникающих в миокард, наблюдается в области прикрепления полулунных заслонок к кольцу аорты. Эластические волокна этой области имеют извитой ход на всем протяжении кольца. На границе с миокардом их толщина увеличивается, отдельные волокна проникают в миокард. По направлению к внутренней части фиброзного кольца толщина и извитость эластических волокон уменьшаются (рис. 3.15).

В местах прикрепления полулунных заслонок к кольцу аорты эластические волокна отсутствуют.

Основное вещество в этих участках представлено в большей степени кислыми гликозаминогликанами. В данной области отмечается скопление хондрогенных клеток.



*Рис. 3.14. Ретикулиновые волокна
фиброзного кольца аорты новорожденного. Импрегнация серебром по Гомори.
Гистотопограмма выполнена в горизонтальной плоскости кольца аорты.
Микрофото. Об. 10. Ок. 20*

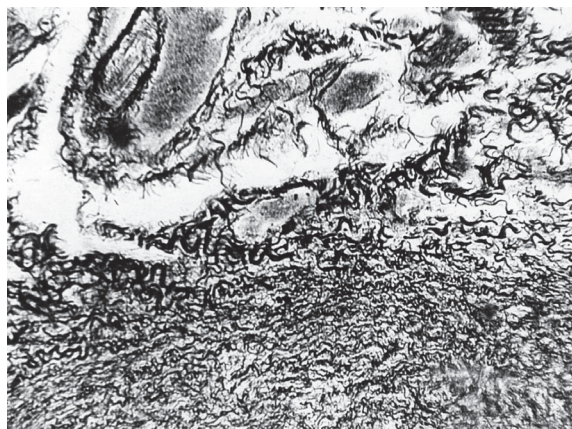


Рис. 3.15. Эластические волокна фиброзного кольца аорты новорожденного. Гистотопограмма выполнена в горизонтальной плоскости. Окраска по Вейгерту. Микрофото. Об. 10. Ок. 10

Центральное фиброзное тело новорожденного имеет форму четырехугольника, объемная доля клеток хондрогенного ряда в нем составляет 30%, фибробластического ряда – 61%, макрофагов – 9% (рис. 3.2). На горизонтальных срезах пучки зрелых коллагеновых волокон имеют извитой ход, ориентированы они продольно межжелудочковой перегородке.

В центре фиброзного тела и участке, прилежащем к перегородочной створке трехстворчатого клапана, пучки коллагеновых волокон имеют меньшую толщину и протяженность, расположены в межклеточном веществе редко и весьма хаотично. Ретикулиновые волокна представлены преимущественно по периферии центрального фиброзного тела, они мало извитые, плотно прилегают друг к другу и расположены продольно межжелудочковой перегородке. Плотность расположения ретикулиновых волокон уменьшается по направлению к центру фиброзного тела сердца (рис. 3.16). Эластических волокон и сосудов в структуре центрального фиброзного тела не обнаруживается. Основное вещество центрального фиброзного тела органа представлено в большей степени нейтральными гликозаминогликанами, наиболее ярко выраженными и определяемыми в его периферических участках (рис. 3.12). Кислые гликозаминогликаны определяются в центре фиброзного тела и участке, прилежащем к перегородочной створ-

ке трехстворчатого клапана. В этих участках отмечается наибольшее скопление клеток хондрогенного ряда.

Клеточный состав в правом и левом фиброзных кольцах не имеет отличий по составу от кольца аорты. На гистотопограммах сердца, выполненных в горизонтальной плоскости, правое и левое фиброзные кольца представлены пучками коллагеновых, ретикулиновых и эластических волокон. Пучки и отдельные волокна расположены в несколько рядов в окружности кольца, а часть их распространяется в створки предсердно-желудочковых клапанов. В месте прикрепления створок клапанов к фиброзному кольцу волокна меняют свое циркулярное направление, перераспределяясь параллельно основанию створок клапана.

У новорожденных в сердце отчетливо выражены правый и левый фиброзные треугольники. В них объемная доля хондрогенных клеток для левого фиброзного треугольника составляет 23%, фибробластов – 68%, макрофагов – 9% (рис. 3.3). Тонкие и сильно извитые ретикулиновые волокна объединяются в пучки и вместе с коллагеновыми волокнами располагаются соответственно сторонам левого фиброзного треугольника. Часть пучков выходит за пределы треугольника в миокард сердца, укрепляя область стенки органа, прилегающую к левому фиброзному кольцу (рис. 3.17).

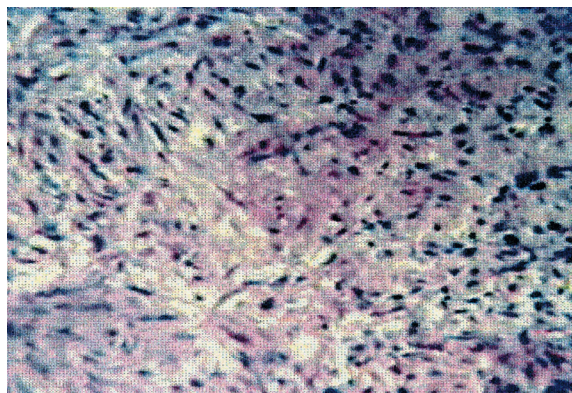
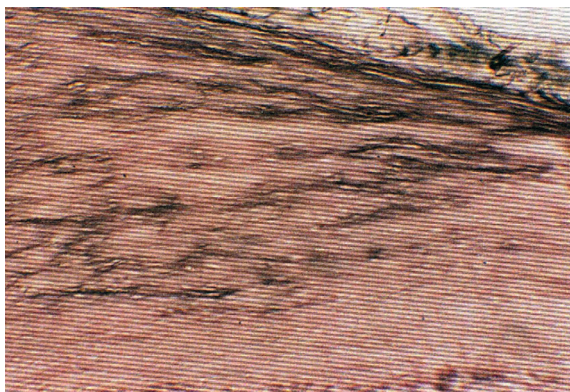
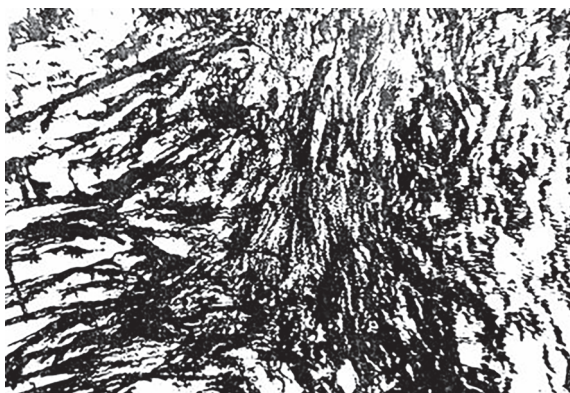


Рис. 3.15-а. Метакромазия межклеточного вещества, клетки хондрогенного ряда в области прикрепления полулунных заслонок к фиброзному кольцу аорты. Плод 24 недели. Окр. толуидиновым синим. Об. 10. Ок. 20



*Рис. 3.16. Ретикулиновые волокна
центрального фиброзного тела сердца новорожденного.
Гистотопограмма выполнена в горизонтальной плоскости.
Импрегнация серебром по Гомори. Микрофото. Об. 10. Ок. 10*



*Рис. 3.17. Пучки ретикулиновых волокон
левого фиброзного треугольника сердца новорожденного.
Гистотопограмма выполнена в горизонтальной плоскости.
Импрегнация серебром по Гомори. Микрофото. Об. 10. Ок. 20*

При этом объемная доля хондрогенных клеток правого фиброзного треугольника составляет 30%, фибробластов – 61%, макрофагов – 9%. Коллагеновые и ретикулиновые волокна правого фиброзного треугольника располагаются соответственно двум сторонам треугольника.

Третья сторона не выражена и волокна центрального фиброзного тела свободно проникают в структуру правого фиброзного треугольника (рис. 3.10).

Часть коллагеновых и ретикулиновых волокон правого фиброзного треугольника собирается в оформленные волокнистые тяжи, формируют переднюю и заднюю ветви правого фиброзного кольца. Эластические волокна в обоих треугольниках не обнаруживаются. Результаты исследования строения мягкого скелета сердца в различные сроки пренатального периода онтогенеза показали, что во всех его составных частях имеется «хондронидная» ткань – разновидность соединительной ткани. «Хондронидная» ткань представлена клетками (хондробласты, хондроциты, фибробласты, фиброциты, макрофаги), коллагеновыми и ретикулиновыми волокнами и основным веществом, содержащим преимущественно сульфатированные кислые гликозаминогликаны. Результаты изменений клеточного состава «хондронидной» ткани в пренатальном периоде онтогенеза и у новорожденных представлены в таблице 3.1. «Хондронидная» ткань является промежуточным этапом в развитии соединительной ткани сердца. Она наиболее приближена к хрящевой ткани на 17–20-й неделях внутриутробного развития, а к концу пренатального периода онтогенеза имеет признаки оформленной соединительной ткани с преобладанием зрелых клеток фибробластического ряда и выраженных коллагеновых волокон.

«Хондронидная» ткань имеет качественные и количественные отличия в различных структурах мягкого остова сердца в пределах одного срока гестации плода. Она неравномерно расположена в различных гистотопографических зонах мягкого остова сердца и к моменту рождения плода сохраняется только в клапанах, в местах прикрепления створок клапанов к фиброзным кольцам, в центральных участках фиброзного тела и треугольников сердца. Все изученные составные части мягкого остова сердца имеют присущие специфические топографические особенности строения в разные сроки развития плода. В процессе органогенеза сердца в них изменяется соотношение волокнистого, клеточного компонентов и основного вещества соединительной ткани в сторону накопления оформленного межклеточного вещества.

Таблица 3.1

**Клеточный состав «хондронидной» ткани мягкого скелета
сердца плодов и новорожденных (относительная доля клеток в %)**

Срок (нед.)	13–16			17–20			37–40			Новорожден- ные		
клетки	X	Ф	М	X	Ф	М	X	Ф	М	X	Ф	М
цфт	40	47	13	65	27	8	30	61	9	30	61	9
пфт	40	48	12	64	28	8	29	61	10	30	61	9
лфт	35	53	12	54	38	8	23	68	9	23	68	9
фк	32	56	12	52	41	7	20	71	9	20	71	9

Примечание: цфт – центральное фиброзное тело, пфт – правый фиброзный треугольник, лфт – левый фиброзный треугольник, фк – фиброзные кольца; X – клетки хондрогенного ряда; Ф – клетки фибробластического ряда; М – макрофаги.

3.2. Структурная организация образований мягкого (фиброзного) скелета сердца при беременности, осложненной внутриутробной урогенитальной инфекцией

В последнее время в литературе появились работы по влиянию внутриутробной инфекции у матери на формирование систем и органов плода [10,19,21]. При беременности, осложненной хламидийной инфекцией, И. С. Сидорова, И. О. Макаров [62] выявили формирование патологии почек. И. Н. Ожиганова, С. Н. Козлова, Г. А. Спирина, Н. Н. Мухина [49] при изучении ткани легких плодов 16–20 недель развития при беременности, осложненной урогенитальной инфекцией, показали, что строение легочной ткани плода опережает гестационный срок дифференцировки, и выявили тканевую дисплазию, гнойно-фибринозный плеврит, интерстициальную пневмонию, гиперплазию бронхассоциированной ткани, гипоплазию ворсин плаценты.

На сегодняшний день механизмы, определяющие формирование патологии сердца во внутриутробном периоде, еще окончательно не определены. Е. В. Clark, R. Markwald, A. Takao [87] считают, что во внутриутробном периоде развития при увеличении массы сердца важную роль играют два процесса: гипертрофия и гиперплазия. Баланс между

этими процессами тонко регулируется и находится под контролем многочисленных факторов, одним из которых является уровень периферического сопротивления сосудов плаценты. При увеличении сопротивления баланс может быть сдвинут в сторону гиперплазии, и к моменту рождения сердце будет иметь большую массу, а при уменьшении нагрузки можно получить гипоплазию сердца. Установлено, что инфекция, персистирующая в родовых путях с ранних сроков беременности и на протяжении всего периода гестации, является одним из основных факторов, способствующих формированию врожденных дефектов сердечно-сосудистой системы [4,41]. В литературе встречаются единичные работы, посвященные морфологическим изменениям в сердце плодов при осложненном течении беременности. И. Н. Ожиганова [49] при изучении сердец плодов – выкидышей с помощью ШИК – реакции выявляла гликоген в области межжелудочковой перегородки и внутреннем слое левого желудочка с накоплением PAS – позитивных веществ по ходу волокнистых структур и вокруг сосудов. Г. А. Спирина, И. Н. Ожиганова, А. И. Доронин [65] показали, что при беременности, осложненной гестозом, происходит непропорциональное увеличение массы сердца и массы плода, увеличивается соотношение между длиной отдела притока и длиной отдела оттока желудочков. При наличии плацентарной недостаточности отмечено увеличение кардиофетального индекса, отклонение вурфа составляет 7–20%, что способствует формированию внутрисердечной недостаточности. При длительной гипертонии матери А. Ф. Яковцова, В. Д. Марковский [81] выявили гипертрофию сердца плода с расширением всех его камер с преобладающим увеличением относительной массы и дилатации правых отделов, развитием очаговых повреждений кардиомиоцитов с последующим диффузным кардиосклерозом. В настоящее время появляются единичные работы, в которых делается попытка провести корреляционные взаимосвязи между характером повреждения плаценты и изменениями, происходящими в органах плода и проявляющимися на морфологическом уровне. В изученной морфологической литературе не найдено работ по влиянию внутриутробной инфекции на строение мягкого остова сердца плодов, интенсивность роста органа, его формирование.

О. С. Хрущевой на 70 препаратах сердца плодов 13–40 недель развития при беременности, осложненной внутриутробной урогенитальной инфекцией различной этиологии: хламидиоз, уреаплазмоз,

микоплазмоз, сочетанная инфекция изучена структурная организация мягкого остова сердца [73]. Установлено, что на 13–16-й неделях внутриутробного развития в центральном фиброзном теле, фиброзных кольцах, треугольниках увеличивается содержание зрелых клеточных элементов. Количество фиброцитов и хондроцитов значительно превосходит аналогичные параметры в условиях неосложненной беременности. Качественных изменений в строении центрального фиброзного тела и фиброзных колец не определяется. При этом объемная доля процентного содержания клеточных элементов в центральном фиброзном теле составляет 17%, коллагеновых волокон – 67%, основного вещества – 16% (рис. 3.18). В отличие от группы при неосложненном течении беременности происходит увеличение объемной доли коллагеновых волокон и клеточных элементов, тогда как объем основного вещества существенно снижается.

На 17–20-й неделях развития наибольшие изменения в сердце при внутриутробной инфекции происходят в структуре центрального фиброзного тела. Коллагеновые волокна объединяются в толстые пучки различной протяженности и направленности. Волокна в пучках расположены плотно, извитость их незначительная. Коллагеновые волокна и их пучки окружены основным веществом, при этом межпучковые пространства выражены слабо. Не прослеживаются «ячеистые структуры» основного вещества и типичное расположение коллагеновых волокон от центра к периферии, характерные для центрального фиброзного тела в данном сроке гестации.

Во всех структурах мягкого остова сердца при наличии внутриутробной инфекции количество клеток фибробластов больше, чем в группе при неосложненном течении беременности, среди клеток хондрогенного ряда преобладают зрелые формы. При беременности, осложненной внутриутробной инфекцией, на 21–24-й неделях развития в центральном фиброзном теле отмечается увеличение объемной доли клеток (21%) и коллагеновых волокон (73%), уменьшение объема основного вещества до 6%. При этом количество зрелых клеточных элементов больше, чем в группе при неосложненном течении беременности. Увеличивается абсолютное число макрофагов и плазматических клеток. Коллагеновые волокна сохраняют хаотичную ориентацию, типичную для ранних сроков гестации, имеют меньшую степень извитости, большую толщину и плотность расположения по сравнению с аналогичной возрастной группой. Формирование фиброзных треу-

гольников не завершено: отсутствует направленность коллагеновых и ретикулиновых волокон соответственно сторонам треугольников, количество основного вещества больше, а зрелых клеточных элементов меньше по сравнению с группой при неосложненном течении беременности.

Коллагеновые и ретикулиновые волокна фиброзных колец и треугольников имеют различную толщину и степень извитости по ходу колец. Большинство ретикулиновых волокон образуют толстые пучки, плотно прилегающие друг к другу. На отдельных участках коллагеновые и ретикулиновые волокна истончаются, утрачивают извитость, рыхло располагаясь в основном веществе. При этом отдельные волокна фрагментированы (рис. 3.19). Число ретикулиновых волокон, проникающих из структур фиброзных треугольников в прилежащий миокард, меньше, по сравнению с группой плодов без наличия внутриутробной инфекции.

В 25–28 недель развития клеточный состав мягкого остова сердца представлен зрелыми фибробластами и хондроцитами. Объемная доля зрелых клеточных элементов относительно меньше, за счет увеличения количества макрофагов.

Наиболее выраженные качественные изменения структурной организации мягкого остова сердца в данном сроке гестации отмечены в центральном фиброзном теле. Здесь клетки хондрогенного ряда определяются не только в центральных участках фиброзного тела, но и в периферических его отделах. Отдельные коллагеновые и ретикулиновые волокна ориентируются параллельно межжелудочковой перегородке, имеют незначительную извитость. Большая часть волокон сохраняет хаотичную направленность.

Межклеточное вещество приобретает ячеистую структуру за счет формирования сложной трехмерной сети тонких ретикулиновых волокон. Во всех участках центрального фиброзного тела определяется большее количество участков метахромазии кислых гликозаминогликанов по сравнению с группой плодов при неосложненном течении беременности. Вышеописанные изменения волокон и клеточных элементов соединительной ткани характерны для фиброзных колец и треугольников.

На 29–36-й неделях при беременности, осложненной внутриутробной инфекцией, в центральном фиброзном теле преобладает объемная доля зрелых клеточных элементов и коллагеновых волокон

и составляет соответственно 25% и 65%. Объем основного вещества значительно уменьшен и составляет 10% (рис. 3.18).

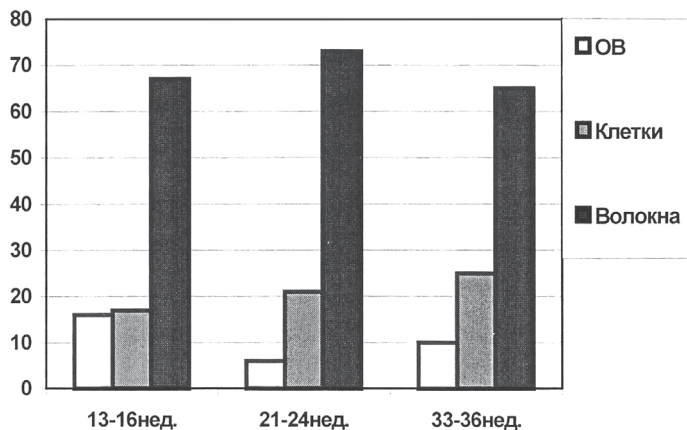


Рис. 3.18. Соотношение объемных долей клеточного, волокнистого компонента и доли основного вещества в центральном фиброзном теле сердца плода при беременности, осложненной внутриутробной инфекцией (в%)

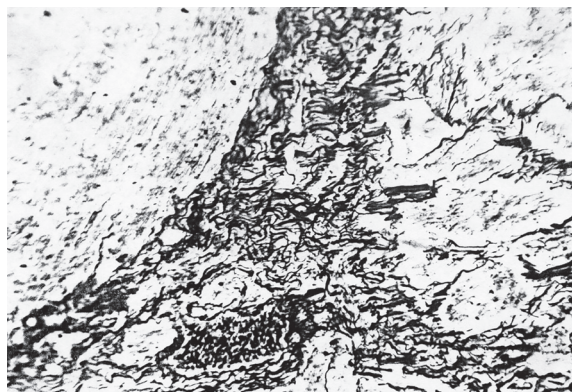


Рис. 3.19. Структура левого фиброзного треугольника сердца плода человека 22 недель развития при беременности, осложненной внутриутробной инфекцией.

Гистотопограмма выполнена в горизонтальной плоскости. Импрегнация серебром по Гомори. Микрофото. Об. 10. Ок. 20

Сравнительная характеристика объемных долей компонентов стромы центрального фиброзного тела на 13–36-й неделях внутриутробного развития при неосложненном течении беременности и при наличии внутриутробной инфекции представлена в таблице 3.2. В волокнистых структурах мягкого остова происходят следующие изменения: увеличиваются толщина и плотность коллагеновых волокон, степень извитости коллагеновых и ретикулиновых волокон возрастает незначительно, количество эластических волокон в фиброзных кольцах меньше по сравнению с сердцами плодов при неосложненном течении беременности.

Таблица 3.2

**Объемные доли тканевых компонентов
в центральном фиброзном теле сердца плодов
при неосложненном течении беременности
и при внутриутробной инфекции (в %)**

Возраст (нед.)	Неосложненное течение беременности			Беременность, осложненная внутриутробной инфекцией		
	1	2	3	1	2	3
13–16	57	15	28	67	17	16
21–24	68	18	14	73	21	6
33–36	62	17	19	65	25	10

Примечание: 1 – волокна; 2 – клетки; 3 – основное вещество.

На 37–40-й неделях развития и у новорожденных увеличивается содержание плазматических клеток и макрофагов по сравнению с контрольной группой. Так же, как и в предыдущих возрастных группах, преобладают зрелые клеточные элементы: фиброциты и хондроциты. Хондробласты единичные, они выявляются в структурах фиброзных колец и треугольников. Ориентация волокнистых структур не соответствует их топической принадлежности. Коллагеновые волокна в центральном фиброзном теле утолщены и мало извиты. Границы между отдельными волокнами в пучках и между самими пучками определяются нечетко. Ретикулиновые волокна представлены грубыми толстыми пучками, плотно прилежащими друг к другу.

Большинство тонких волокон ориентировано продольно межжелудочковой перегородке сердца. Отдельные тонкие волокна распо-

гаются хаотично среди основного вещества. В отличие от строения центрального фиброзного тела при неосложненном течении беременности при внутриутробной инфекции ретикулиновые волокна присутствуют как в периферических, так и в центральных его участках, их количество не изменяется по направлению к центру фиброзного тела (рис. 3.20). Отмечается увеличение содержания кислых гликозаминогликанов в основном веществе центрального фиброзного тела, фиброзных кольцах и треугольниках сердца плода.

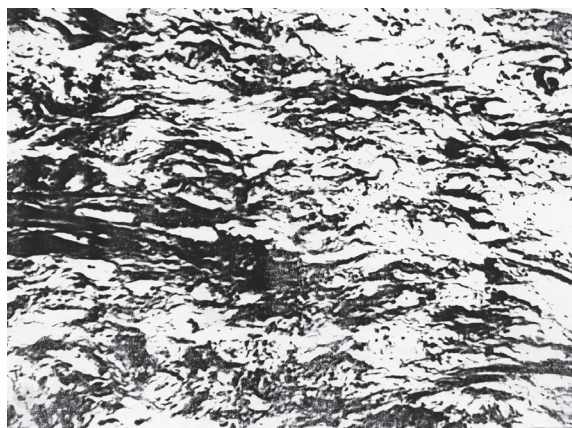


Рис. 3.20. Ретикулиновые волокна в структуре центрального фиброзного тела сердца новорожденного при беременности, осложненной внутриутробной инфекцией.

Импрегнация серебром по Гомори.

Горизонтальная плоскость среза. Об.10. Ок. 20

Фактически можно утверждать, что структурная организация волоконных и клеточных компонентов соединительной ткани мягкого остова сердца новорожденного при внутриутробной инфекции соответствует более раннему сроку органогенеза сердца, наблюдаемому при неосложненном течении беременности. Повышенное содержание кислых гликозаминогликанов, увеличение процентного содержания клеток хондрогенного ряда в структурах мягкого остова во всех сроках гестации при беременности, осложненной внутриутробной инфекцией, свидетельствуют о пролиферации клеток эмбрионально незрелой «хондронной» ткани.

ГЛАВА IV. ГИСТОТОПОГРАФИЯ УШЕК СЕРДЦА ПЛОДА ЧЕЛОВЕКА 15–28 НЕДЕЛЬ РАЗВИТИЯ

Данные по гистотопографии ушек сердца человека во внеутробном периоде развития полно представлены в работе С. С. Михайлова и А. В. Филатовой [42], в диссертации А. В. Гамбишвили-Филатовой [18], посвященной хирургической анатомии сердечных ушек. Авторы отмечают, что стенка ушек, так же, как других отделов сердца, состоит из 3-х слоев: наружного, серозного – эпикарда, среднего, мышечного – миокарда и внутреннего – эндокарда. Внутренние стенки правого и левого ушек толще, чем наружные. Для правого ушка толщина стенки в области верхушки больше, чем в основании. Глубокие слои эпикарда содержат много коллагеновых и эластических волокон, образуя рыхлую структуру, в которой располагаются сосуды и нервы. Миокард левого ушка состоит, как правило, из трех слоев (наружного циркулярного, продольного, внутреннего циркулярного) и превосходит по толщине двухслойный миокард правого ушка. В устье левого ушка преобладают циркулярные мышечные волокна. Продольный и внутренний циркулярный слои мышечных волокон в правом и левом ушках образуют хорошо выраженные мышечные трабекулы. В обоих ушках эпикардальный и мышечный слои верхушки и основания преобладают над соответствующими слоями тела ушка. Эндокард стенки правого ушка, также как и левого, состоит из 5 слоев: эндотелий с подстилающим слоем тонкофибриллярной ткани, внутренний соединительнотканый слой, два мышечно-эластических слоя с преобладанием гладких мышечных волокон, наружный соединительнотканый слой. Описывая возрастную эволюцию стенки ушка, авторы указывают на отсутствие жировой ткани, малое количество эластических и мышечных волокон в стенках ушек сердца новорожденных и детей до 2–3 лет. А. Т. Сагиева [57] отмечает, что с возрастом, особенно в период усиленного роста сердца (3–20 лет), увеличиваются соединительнотканый и мышечный компоненты миокарда, нарастает количество и происходит утолщение эластических и коллагеновых волокон, усложняется структура трабекулярной сети, усиливается васкуляризация миокарда. Окончательного развития мышечные и эластические волокна достигают к 14–26 годам. В работе В. В. Максимова [38] частично освещена гистотопография ушек сердца человека в пренатальном периоде онто-

генеза. Автор описывает трехслойную структуру ушек сердца, состоящих из эндокарда, миокарда и эпикарда. Основное внимание в работе уделено соединительнотканной строме ушек, которая представлена коллагеновыми и эластическими волокнами, а также микроскопической структуре миокарда. По данным М. Б. Новикова [48], В. В. Максимова [38] в начале 2-го месяца внутриутробного развития миокард правого и левого ушек сердца состоит из больших полигональных миобластов, которые к середине 3-го месяца развития уменьшаются в размерах, вытягиваются, приобретая веретенообразную форму. Фибриллярные структуры в цитоплазме миобластов развиты плохо. В начале 5-го месяца ядра миобластов становятся палочковидными, миофибриллы приобретают поперечнополосатую исчерченность. У плодов на 6-м месяце внутриутробного развития миокард правого ушка имеет строение, аналогичное структуре миокарда ушек сердца плодов на 10-м месяце.

В литературе имеются противоречивые данные о сроках появления трабекулярных (гребенчатых) мышц на внутренней поверхности стенок ушек. Keibel и Mall [95], Л. Ф. Гаврилов и С. Ю. Фидрус [15] отмечают их присутствие у эмбрионов 10–20 мм. А. В. Нигматуллина [47] считает, что внутренняя поверхность стенок ушек остается гладкой вплоть до второй половины внутриутробного периода развития и только потом начинают появляться мышечные трабекулы. В исследовании В. В. Максимова [38] доказано, что формирование мышечно-трабекулярной сети в правом ушке сердца у плодов человека практически совпадает с началом развития самого ушка. Закладку мышц и мышечного узла в правом ушке он отмечает на 5-й неделе эмбриогенеза (эмбрион 5,5 мм), в левом – на 6-й неделе. Процесс формирования трабекул складывается из нескольких этапов. Прежде всего, на внутренней поверхности стенки ушка образуется вырост, состоящий из недифференцированных миобластов и выступающий в просвет его полости в виде закладки гребенчатой мышцы. В дальнейшем происходит отделение последнего от стенки и перемещение его свободной части в просвет полости, что обусловлено периферическим ростом самой стенки и фиксацией гребенчатой мышцы на мышечном узле. Возникшее мышечное образование и есть гребенчатая мышца. Продолжающийся рост стенок ушка приводит к формированию сети трабекул, которая на 6-м месяце может быть представлена 2–3 слоями. Наибольшее количество гребенчатых мышц

располагается в области краев ушек. У плодов в возрасте 6 месяцев толщина отдельных трабекул в правом ушке составляет 0,2–0,48 мм, в левом – 0,183–0,48 мм. Гребенчатые мышцы непосредственно связаны с мышечным узлом. У крупных трабекул можно видеть статическую точку фиксации на мышечном узле и динамическую на стенках ушка. Область самого узла остается гладкой. На 6-м месяце внутриутробного развития он имеет треугольную форму, в правом ушке его длина достигает $3,2 \pm 0,6$ мм, ширина – $5,3 \pm 10,6$ мм, в левом – $3,9 \pm 1,0$ мм и $3,3 \pm 0,8$ мм. На протяжении всего пренатального периода происходит рост узла как в продольном, так и в поперечном направлении. Как отмечает В. В. Максимов [38], соединительнотканная строма правого ушка сердца начинает интенсивно формироваться на 3-м месяце пренатального периода развития: в подэпикардальном слое появляются прослойки коллагеновых и единичные эластические волокна. У плодов человека на наиболее поздних этапах онтогенеза коллагеновые волокна в стенках ушек распределяются во всех слоях, но наибольшее число их отмечается в подэндокардиальном и подэпикардальном слоях. Сеть эластических волокон формируется более медленными темпами, и они распределяются, главным образом, в подэндокардиальном и подэпикардальном слоях. Это согласуется с результатами исследования А. Т. Сагиевой [57], С. С. Михайлова [42], А. В. Гамбишвили-Филатовой [18], наблюдавших преобладание тонких коллагеновых волокон, особенно хорошо выраженных в подэндо- и подэпикардальном слоях стенок ушек сердца, над эластическими волокнами у новорожденных и детей первых лет жизни с последующим утолщением и увеличением количества волокон обоих типов в процессе роста и развития организма вплоть до препубертатного и пубертатного периодов. Таким образом, имеется преимущество результатов исследований по гистотопографии ушек сердца человека внутриутробно и внеутробно, что позволяет выявить общие для пре- и постнатального периодов онтогенеза закономерности развития микроскопической структуры ушек.

Как доказал в начале XIX века Карл фон Бэр, онтогенез повторяет филогенез. Это общебиологическое правило справедливо и для ушек сердца. А. Л. Черкашина [77], исследовавшая закономерности формирования и изменчивость ушек сердца в филогенезе, проследила усложнение гистоструктуры оболочек стенки ушек в процессе эволюционного развития. По данным А. Л. Черкашиной [77], эндокард ушек

относительно тонкий у большинства видов животных и составляет не более 10–15% стенки. Наблюдается увеличение толщины миокарда ушек с $1/2$ от толщины их стенки у птиц и мелких млекопитающих до $2/3$ у крупных млекопитающих и человека. Эпикард ушек хорошо развит только у птиц и мелких млекопитающих и занимает от 30 до 50% стенки, тогда как у крупных животных и человека он относительно тонкий, его толщина не превышает 10–20%.

По данным ряда авторов [18, 57], в стенках правого и левого ушек сердца человека имеются безмышечные участки, в которых стенка ушка представлена только эндокардом и эпикардом. А. Л. Черкашина [77] пишет, что площадь лишенных мышечной ткани участков относится к зонам с выраженным миокардом, как 1 : 3–4, а толщина стенок в этих областях различается в 3–4 раза. Автор отмечает, что безмышечные участки встречаются только в наружной стенке ушек и по их нижнему краю. Локализация безмышечных участков в стенках ушек сердца у плода в литературе не описана.

Наличие в стенках ушек как безмышечных, так и содержащих миокард участков В. Ю. Лебединский [34] связывает с двойственностью их функции. Он отмечает, что ушки участвуют в обеспечении систолического (участки с миокардом) и диастолического (участки без миокарда) кровенаполнения предсердий. Двухвариантность строения стенки ушек, таким образом, четко сопряжена с двухфазностью сердечного цикла. Присутствие в стенках ушек областей, лишенных мышечных волокон, и их значение для диастолической функции особенно интересно в свете современных представлений о биомеханике сердца. По словам Н. И. Яблучанского с соавторами [79], восстановительные процессы в сердце определяются именно диастолой, в которой заключены все ресурсы этого органа и наиболее важная информация о его состоянии, именно в диастолу происходит восстановительный цикл в сократительном миокарде, в диастолу программируется систола. Имеется ряд исследований [103,111], посвященных гистопатологическим изменениям в ушках сердца взрослых людей при различных заболеваниях. Авторы отмечают, что при митральном стенозе, ревматическом эндокардите в ушках обнаруживаются узелки Ашофа, утолщение субэндокардиальной соединительной ткани, эпикардит и частичный некроз мышцы, поэтому биопсия ушка, удаленного при комиссуротомии и вальвулотомии, может дать сведения, имеющие прогностическое значение. При

фибрилляции предсердий происходят истончение эндокарда левого ушка, фиброз стенки левого ушка, вакуольная дегенерация, гипертрофия и дистрофия миоцитов, миолиз, апоптоз клеток [111]. Таким образом, в литературе нет данных об индивидуальной и возрастной изменчивости послойного строения эндокарда, миокарда и эпикарда в стенках ушек сердца плодов человека. Подробно не описана структура соединительнотканного каркаса ушек сердца плода во втором триместре беременности. Неизвестно, как во внутриутробном периоде развития меняются количество и характер участков стенок ушек, лишенных мышечных волокон, уменьшается ли площадь, занимаемая такими участками в связи с утолщением миокарда и усложнением его организации. Остаются нераскрытыми многие вопросы возрастной и индивидуальной изменчивости ушек сердца на этапе пренатального онтогенеза.

По результатам исследования ассистента кафедры анатомии человека УГМУ Е. С. Филипповой [71], выполненного на 152 препаратах сердец от трупов плодов человека 15–28 недель внутриутробного развития, стенка ушек сердца состоит из трех оболочек: эндокарда, миокарда и эпикарда (рис. 4.1). Стенка левого ушка имеет наибольшую толщину в области основания (табл. 4.1). По верхнему краю ушка эта величина возрастает от $532,1 \pm 26,3$ мкм на 15–16-й неделе развития до $1196 \pm 23,1$ мкм на 27–28-й неделе, по нижнему краю – от $342,0 \pm 31,2$ мкм до $1218,0 \pm 35,7$ мкм. Рост стенки левого ушка в толщину в области основания описывается уравнением регрессии: $y = 52,5x - 315,9$ (мкм) для верхнего края и $y = 79,5x - 979,9$ мкм – для нижнего, где x – возраст плода в неделях. В средней части стенка левого ушка увеличивается от $184,4 \pm 12,9$ до $718,9 \pm 26,3$ мкм по верхнему краю ушка и от $341,3 \pm 59,2$ мкм – по нижнему краю ушка. Уравнения линейной регрессии принимают вид: $y = 46,6x - 534$ мкм и $y = 20,3x - 278,4$ мкм соответственно. Толщина стенки левого ушка сердца в области верхушки характеризуется обратной зависимостью от возраста плода. С 15 по 28-ю неделю антенатального развития она уменьшается от $324,5 \pm 20,6$ мкм до $74,6 \pm 7,3$ мкм по верхнему и от $182,0 \pm 24,3$ до $79,1 \pm 9,7$ мкм по нижнему краю ушка. Взаимосвязь данных величин может быть выражена формулами: $y = 507,6 - 17,3x$ мкм сердца и $y = 309,9 - 9x$ мкм.

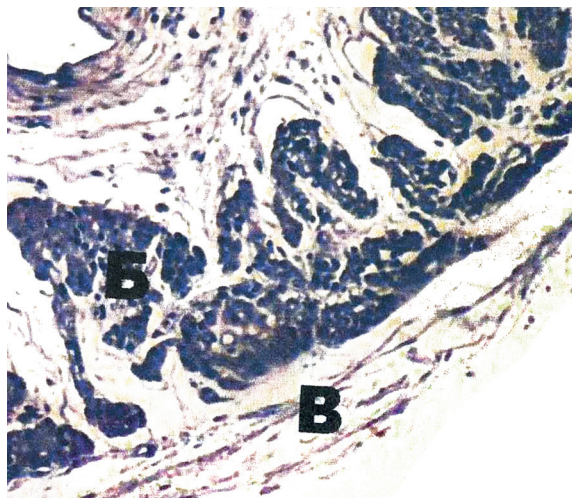


Рис. 4.1. Гистологическая структура стенки левого ушка сердца плода человека на 25-й неделе внутриутробного развития (окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 400$).

А – эндокард, Б – миокард, В – эпикард

Стенка правого ушка сердца максимальной толщины достигает в основании (табл. 4.2). По верхнему краю ушка значение этого параметра увеличивается от $180,0 \pm 45,5$ мкм в начале исследуемого периода до $1117,3 \pm 101,4$ мкм в конце периода, по нижнему краю – от $215,5 \pm 29,2$ мкм до $1088,4 \pm 89,2$ мкм. По результатам регрессионного анализа, толщина стенки правого ушка изменяется как $y = 64,9x - 864,2$ мкм в верхних отделах и как $y = 65,6x - 827,9$ мкм – в нижних. В средней зоне правого ушка его стенка с 15 по 28-ю неделю развития становится толще в 8 раз согласно формулам: $y = 39,1x - 529,1$ мкм для верхней части и $y = 26,6x - 365,3$ мкм – для нижней. В области верхушки правого ушка ее величина снижается в 2,5 раза по верхнему краю и в 1,9 раза по нижнему краю и к 27–28 неделям равняется соответственно $77,8 \pm 3,5$ мкм и $79,3 \pm 7,4$ мкм. Указанные изменения носят линейный характер и описываются уравнениями: $y = 281,1 - 8,2$ мкм и $y = 230,7 - 5,9$ мкм.

Таблица 4.1

**Толщина стенки левого ушка сердца плода человека
на 15–28-й неделях внутриутробного развития**
($M \pm \bar{O}$ мкм, где M – среднее арифметическое,
 $\bar{O}$ – среднеквадратичное отклонение)

Возраст плода (нед.)	По верхнему краю			По нижнему краю		
	1	2	3	1	2	3
15–16	532,1 ± 26,3	184,4 ± 12,9	324,5 ± 20,6	342,0 ± 31,2	63,5 ± 20,7	182,0 ± 24,3
17–18	597,3 ± 18,9*	256,1 ± 14,2*	180,3 ± 18,0*	349,8 ± 68,2*	80,5 ± 12,2*	167,5 ± 22,3*
19–20	643,1 ± 25,7*	300,9 ± 44,3*	134,5 ± 22,7*	485,4 ± 69,2*	95,7 ± 7,8*	122,4 ± 6,7*
21–22	708,8 ± 29,4*	449 ± 6,2*	109,7 ± 6,6*	442,8 ± 30,75*	106,1 ± 6,6*	99,6 ± 12,2*
23–24	882,8 ± 36,7*	593,3 ± 45,0*	105,8 ± 26,7*	970,0 ± 53,3*	142,0 ± 9,7*	107,1 ± 14,6*
25–26	952,3 ± 61,2*	613,8 ± 64,7*	86,1 ± 5,5*	1019,7 ± 98,6*	209,7 ± 19,6*	74,8 ± 5,9*
27–28	1196,4 ± 23,1*	718,9 ± 26,3*	74,6 ± 7,3*	1218,0 ± 35,7*	341,3 ± 59,2*	79,1 ± 9,7*
Увеличение (раз)	2,2	3,9	–4,3	3,5	5,4	–2,3

Условные обозначения: 1 – в области основания, 2 – в средней части, 3 – в области верхушки. * – различия между возрастными подгруппами статистически значимы ($p < 0,05$).

Таблица 4.2

**Толщина стенки правого ушка сердца плода человека
на 15–28-й неделях внутриутробного развития**
($M \pm \bar{O}$ мкм, где M – среднее арифметическое,
 $\bar{O}$ – среднеквадратичное отклонение)

Возраст плода (нед.)	По верхнему краю			По нижнему краю		
	1	2	3	1	2	3
15–16	180,0 ± 45,5	77,5 ± 9,4	182,4 ± 5,9	215,5 ± 29,2	52,3 ± 11,7	147,7 ± 11,9
17–18	289,2 ± 50,4*	121,1 ± 18,4*	136,9 ± 5,9*	310,1 ± 22,7*	104,1 ± 16,8*	134,9 ± 6,8*

Окончание таблицы 4.2

Возраст плода (нед.)	По верхнему краю			По нижнему краю		
	1	2	3	1	2	3
19–20	383,2 ± 19,8*	272,5 ± 42,4*	109,4 ± 4,7*	413,6 ± 25,5*	135,2 ± 6,6*	112,2 ± 6,6*
21–22	404,6 ± 27,4*	245,4 ± 25,5	87,8 ± 8,6*	496,0 ± 15,6*	179,4 ± 11,6*	101,1 ± 6,8*
23–24	462,6 ± 29,4*	340,3 ± 21,1*	84,9 ± 5,82	568,6 ± 26,3*	190,4 ± 36,4*	93,1 ± 10,9*
25–26	662,4 ± 67,6*	377,7 ± 14,8	74,8 ± 5,8	761,2 ± 40,4*	272,0 ± 12,7*	82,5 ± 1,2*
27–28	1117,3 ± 101,4*	614,8 ± 29,5*	77,8 ± 3,5*	1088 ± 89,2*	418,3 ± 30,3*	79,3 ± 7,4*
Увеличение (раз)	6,2	7,9	–2,4	5,05	8,0	–1,9

Условные обозначения: 1 – в области основания, 2 – в средней части, 3 – в области верхушки; * – различия между возрастными подгруппами статистически значимы ($p < 0,05$).

Эндокард ушек дифференцирован – образован эндотелиальным, подэндотелиальным, мышечно-эластическим и наружным соединительнотканым слоем, в котором встречаются единичные мелкие кровеносные сосуды. Степень выраженности эндокарда колеблется в широких пределах: от 7 до 145 мкм в левом ушке и от 3 до 90 мкм – в правом и не имеет достоверной зависимости от возраста плода. Изменения толщины миокарда подчиняются закономерностям, выявленным для стенки ушка в целом. На 15–28-й неделях антенатального развития продолжается начавшийся в эмбриональном периоде процесс формирования гребенчатых мышц. На первом этапе на внутренней поверхности стенки ушка образуется вырост, выступающий в полость ушка, в дальнейшем происходит отделение гребенчатой мышцы от стенки и перемещение ее в просвет полости (рис. 4.2).

В местах закладки гребенчатых мышц стенка ушка сердца имеет наибольшую толщину, в межгребневых промежутках она значительно тоньше. В стенках правого и левого ушек, преимущественно по нижнему краю, встречаются участки, лишенные мышечного слоя и представленные только эндо- и эпикардом (рис. 4.3, 4.4).

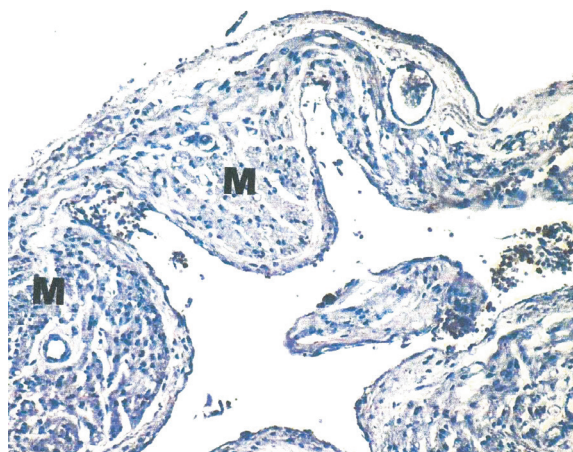


Рис. 4.2. Стенка правого ушка сердца плода человека на 16-й неделе внутриутробного развития (окраска гематоксилином и эозином, ув. $\times 200$).

М – зачатки гребенчатых мышц

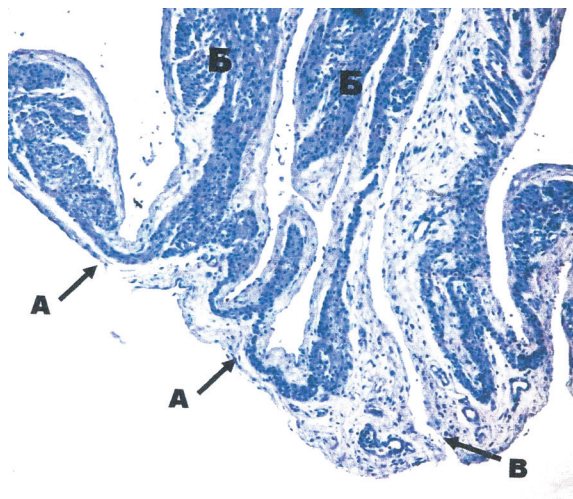


Рис. 4.3. Стенка правого ушка сердца плода человека на 24-й неделе внутриутробного развития (окраска гематоксилином и эозином, ув. $\times 200$).

*А – межгребневые промежутки, Б – гребенчатые мышцы,
В – безмышечный участок*

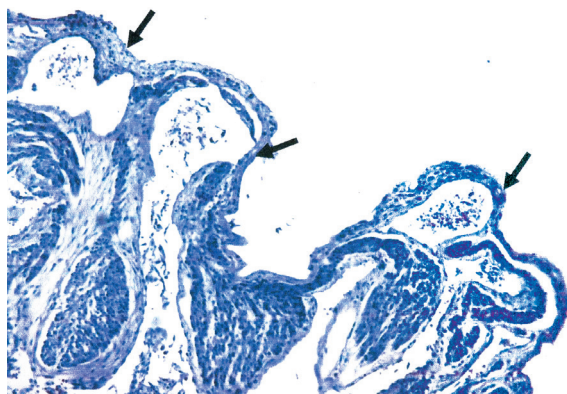


Рис. 4.4. Безмышечные участки в стенке правого ушка сердца плода человека на 23-й неделе внутриутробного развития (окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 200$)

Продолжающийся рост стенок ушек приводит к формированию сети гребенчатых мышц, которая к 25–26-й неделе внутриутробного развития может быть представлена 2–3 слоями. Диаметр гребенчатых мышц в левом ушке сердца на 15–16-й неделе онтогенеза составляет $188,2 \pm 34,1$ мкм, к 27–28-й неделе он четырехкратно умножается и становится равным $766,7 \pm 108,8$ мкм (табл. 4.3). В правом ушке толщина гребенчатых мышц возрастает в 5,3 раза: от $141,3 \pm 46,3$ мкм до $753,3 \pm 96,8$ мкм. Диаметр гребенчатых мышц и их зачатков в стенках ушек увеличивается по направлению от основания ушка к вершукше.

К 15-й неделе внутриутробного развития коллагеновые волокна присутствуют во всех слоях стенок ушек. Наибольшее их число отмечено в эндокарде и эпикарде (рис. 4.5, 4.6).

Соединительнотканнные волокна наиболее выражены в тех участках стенок ушек, где мышечный слой истончен или отсутствует (рис. 4.7). Это обеспечивает эластичность и растяжимость стенок ушек при диастолическом кровенаполнении предсердий.

Интересной представляется взаимосвязь соединительнотканной стромы ушек и миокарда гребенчатых мышц. В основании гребенчатых мышц эпикард утолщается, и соединительнотканнные волокна проникают из него в центральные отделы мышц, в дальнейшем происходит отделение гребенчатой мышцы от стенки и перемещение ее в просвет полости (рис. 4.2).

Таблица 4.3

**Диаметр гребенчатых мышц в правом и левом ушках
сердца плода человека на 15–28-й неделе развития
($M \pm \bar{O}$ мкм, где M – среднее арифметическое,
 $\bar{O}$ – среднеквадратичное отклонение)**

Возраст плода (нед.)	Диаметр гребенчатых мышц (мкм)	
	В правом ушке	В левом ушке
15–16	141,3 $\pm$ 46,3	188,2 $\pm$ 34,1
17–18	197,7 $\pm$ 26,4	253,4 $\pm$ 32,7*
19–20	302,4 $\pm$ 43,4*	341,5 $\pm$ 22,1*
21–22	440,8 $\pm$ 56,7*	457,8 $\pm$ 45,6*
23–24	520,4 $\pm$ 58,9*	562,6 $\pm$ 37,8*
25–26	698,5 $\pm$ 71,3*	574,3 $\pm$ 72,2
27–28	753,3 $\pm$ 96,8*	766,7 $\pm$ 108,8*

Примечание: * – различия между возрастными подгруппами статистически значимы ($p < 0,05$).

В эпикарде различимы три слоя: мезотелий, развитая соединительнотканная пластинка, содержащая кровеносные сосуды, и жировая ткань. Слой жировой ткани в эпикарде ушек сердца плода, по сравнению с эпикардом взрослого человека, слабо выражен. Минимальная толщина эпикарда в стенках ушек – 7 мкм, максимальная – 160 мкм. Степень выраженности эпикарда возрастает по направлению от основания к вершине ушка. В области вершины ушка толщина эпикарда увеличивается пропорционально уменьшению мышечного слоя ушка.

К 15-й неделе внутриутробного развития коллагеновые волокна присутствуют во всех слоях стенок ушек. Наибольшее их число отмечено в эндокарде и эпикарде (рис. 4.5, 4.6).

Соединительнотканнные волокна наиболее выражены в тех участках стенок ушек, где мышечный слой истончен или отсутствует (рис. 4.7). Это обеспечивает эластичность и растяжимость стенок ушек при диастолическом кровенаполнении предсердий.

Интересной представляется взаимосвязь соединительнотканной стромы ушек и миокарда гребенчатых мышц. В основании гребенчатых мышц эпикард утолщается, и соединительнотканнные волокна проникают из него в центральные отделы мышц (рис. 4.8; 4.9).

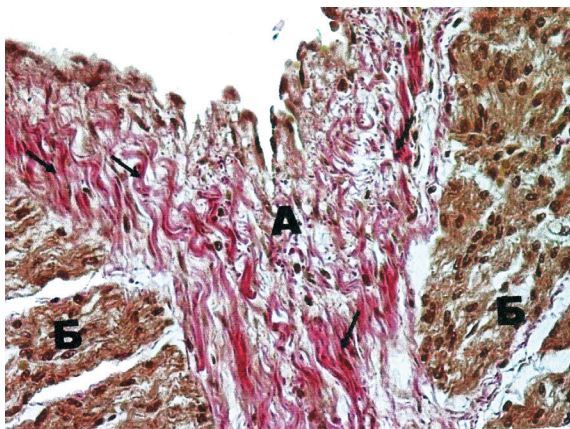


Рис. 4.5. Коллагеновые волокна в эндокарде стенки правого ушка сердца плода человека на 26-й неделе внутриутробного развития (окраска Ван – Гизон, увеличение 1000).

А – эндокард, Б – миокард, стрелки указывают на пучки коллагеновых волокон

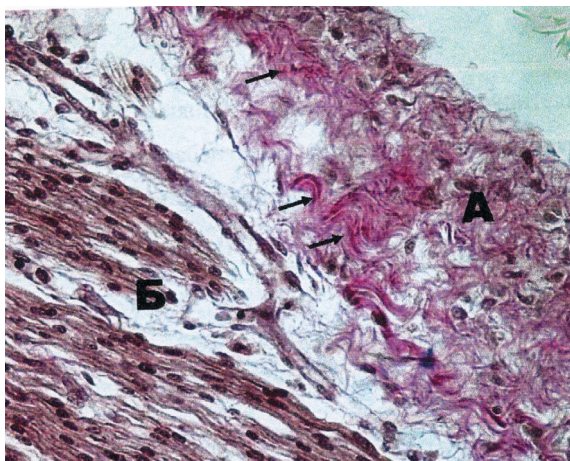


Рис. 4.6. Коллагеновые волокна в эпикарде стенки правого ушка сердца плода человека на 26-й неделе внутриутробного развития (окраска Ван – Гизон, увеличение × 1000).

А – эпикард, Б – миокард, стрелки указывают на пучки коллагеновых волокон

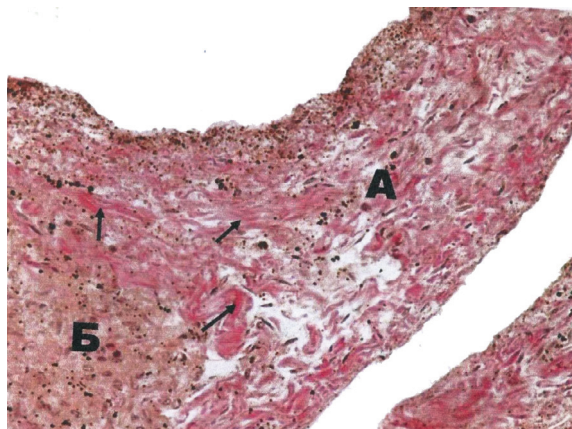


Рис. 4.7. Коллагеновые волокна в стенке левого ушка сердца плода человека на 24-й неделе внутриутробного развития (окраска по Ван – Гизон, увеличение $\times 600$).

А – участок, лишенный миокарда, Б – гребенчатая мышца, стрелки указывают на пучки коллагеновых волокон

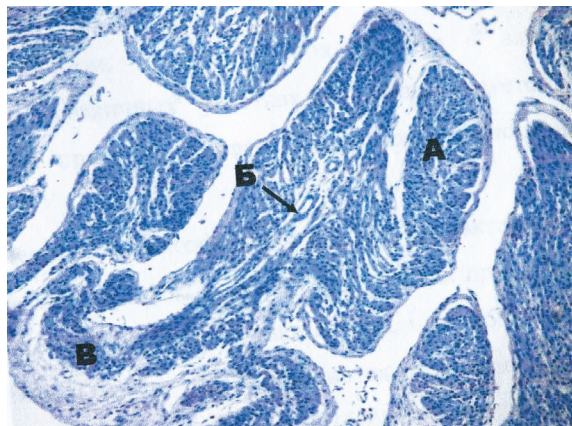


Рис. 4.8. Гистологическая структура стенки левого ушка сердца плода человека на 23-й неделе развития (окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 200$).

А – гребенчатая мышца, Б – соединительнотканная строма в основании и центральных отделах гребенчатых мышц, В – межгребневый промежуток

Толщина стенок правого и левого ушек сердца неодинакова в различных участках и характеризуется неравномерным изменением на протяжении рассматриваемого периода внутриутробного развития. Наиболее высокие коэффициенты роста характерны для стенки ушка правого предсердия. На 15–24-й неделях пренатального онтогенеза она тоньше, чем стенка левого ушка сердца, но к 25–28-й неделе разница в полноте стенок ушек становится статистически незначимой. В средних отделах стенки ушек на 15–28-й неделе увеличиваются более интенсивно, чем в области основания (рис. 4.9).

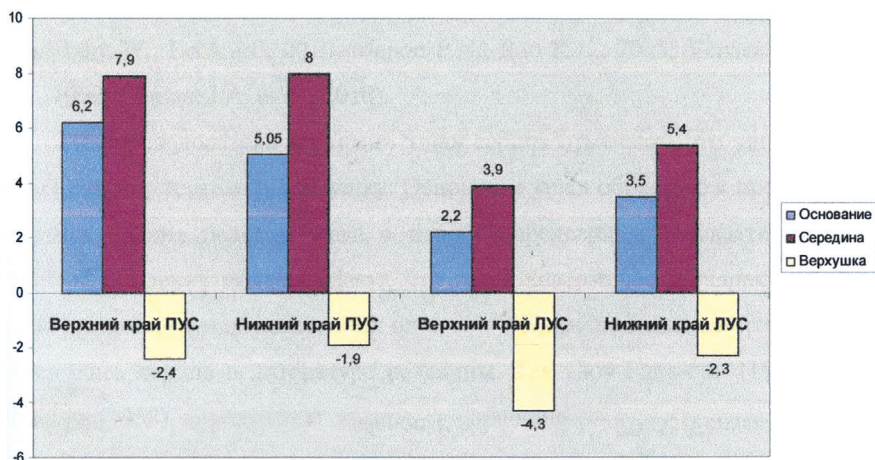


Рис. 4.9. Значение коэффициента роста в толщину для различных отделов стенок правого (ПУС) и левого (ЛУС) ушек сердца плода человека на 15–28-й неделях развития

Таким образом, гистологический состав стенок ушек сердца плода соответствует строению стенки сердца в целом. Соединительнотканная строма ушек сердца начинает формироваться на 3-м месяце внутриутробного развития. К 15-й неделе пренатального периода онтогенеза коллагеновые волокна присутствуют во всех слоях стенок ушек. Наибольшего развития они достигают в эпи- и эндокарде. Наличие безмиокардиальных участков в стенках ушек определяет их уникальные пластические свойства и связано со специфической гемодинамической функцией ушек в плодном периоде онтогенеза. Увеличение морфометрических параметров ушек сердца на 15–28-й неделе

внутриутробного развития представляется возможным описать уравнениями линейной регрессии. С 15 по 28-ю неделю пренатального периода онтогенеза ушки сердца плода увеличиваются в длину в большей степени, чем в ширину. Правое ушко характеризуется более высокими темпами роста в длину, в ширину и толщину, чем левое ушко.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение структурной организации, индивидуальной изменчивости органа, возрастных и топографических особенностей мягкого остова сердца человека является важным звеном в раскрытии патогенеза и успешного лечения сердечной недостаточности и имеет несомненное значение в развитии кардиологии и кардиохирургии [14, 35, 91]. Однако до настоящего времени анатомия мягкого остова сердца недостаточно изучена [35, 42, 67, 75, 83]. Во многом и сегодня остаются спорными вопросы терминологии, возрастных и индивидуальных изменений, структурных особенностей и аспектов развития составных частей мягкого остова сердца человека [9, 63, 93, 98, 109]. Недостаточно исследовано формирование мягкого остова сердца у эмбрионов и плодов, мало данных об изменениях в структуре соединительной ткани по отдельным возрастным группам и различным гистотопографическим участкам органа [3,31]. Исследованием О. С. Хрущевой [73] доказано, что диапазон индивидуальной изменчивости линейных размеров сердца и угловых величин между основными структурными компонентами мягкого остова достоверно уменьшался при неосложненном течении беременности и увеличивался – при беременности, осложненной внутриутробной урогенитальной инфекцией.

Установлено, что при неосложненном течении беременности кардиофетальный индекс плода меньше единицы во всех сроках гестации, что является показателем нормального развития [65]. При беременности, осложненной внутриутробной инфекцией, происходит достоверное изменение кардиофетального индекса в сторону его увеличения на 0,5–0,15. Данные литературы показывают, что исследование составных частей мягкого остова сердца было бы недостаточно полным без изучения геометрических показателей и учета формы сердца [69]. У плодов при осложненном течении беременности, как и в норме, выявлены три формы сердца – узкое длинное сердце, широкое короткое и переходная форма. В литературе имеются единичные данные о том, что инфекция, персистирующая в родовых путях с ранних сроков беременности и на протяжении всего периода гестации, является одним из основных факторов, способствующих формированию врожденных дефектов сердечно-сосудистой системы [4, 41]. Установлено, что урогенитальная инфекция существенно отражается на интенсивности роста всех линейных параметров сердца. У плодов 29–32 недель и у новорожден-

ных наблюдается заметное уменьшение линейных размеров сердца. При внутриутробной инфекции периоды активного и замедленного роста, изменения коэффициентов вариабельности размеров сердца не соответствуют аналогичным параметрам при неосложненном течении беременности. При наличии урогенитальной внутриутробной инфекции установлено увеличение кардиофетального индекса у плода 13–40 недель, что является объективным показателем непропорционального развития массы сердца и плода и согласуется с данными литературы [49, 56]. При неосложненном течении беременности во всех сроках гестации выявляется сильная положительная корреляция между линейными размерами сердца и величиной диаметров фиброзных колец, что позволяет сделать вывод о корреляции изученных структур мягкого скелета сердца с его формой.

С увеличением срока гестации происходит возрастание значений парных коэффициентов корреляции между изученными признаками. Сильная степень прямой корреляции выявлена между диаметром правого фиброзного кольца и шириной сердца ($r = + 0,74 - 0,88$).

При беременности, осложненной внутриутробной инфекцией, наблюдается тенденция к ослаблению коррелятивных взаимосвязей между отдельными параметрами и линейными размерами сердца. По-видимому, ослабление существующих коррелятивных взаимоотношений между линейными размерами сердца является одним из проявлений нарушений органогенеза. При неосложненном течении беременности значение угловых величин между фиброзными кольцами и межпредсердной, а также межжелудочковой перегородкой остается постоянным на протяжении всего пренатального периода онтогенеза и у новорожденных. Данное положение подтверждает мнение G. Steding, W. Seidl [113] о неизменности пространственного расположения межжелудочковой перегородки в процессе развития сердца.

Выявлено, что при беременности, осложненной внутриутробной инфекцией, значения угловых величин сердца после 32 недель внутриутробного развития достоверно отличаются от полученных данных при физиологически нормально протекающей беременности. Наибольший диапазон индивидуальной изменчивости отмечен для углов между перегородками сердца у новорожденных. Отсутствие константности для угловых величин на поздних сроках гестации свидетельствует о негативном влиянии внутриутробной инфекции на

геометрические показатели сердца, что, безусловно, отражается на его гемодинамике.

Противоречивы и весьма неоднозначны имеющиеся в литературе сведения о строении «хондронидной» ткани, входящей в состав мягкого остова сердца эмбрионов и плодов [30, 51, 58]. В морфологической литературе понятие «хондронидная ткань» традиционно применяется по отношению к структурам различного генеза и локализации – филогенетически древним элементам скелета низших позвоночных животных [51]. В. В. Кох [30] обнаружил этот вид ткани в клапанах, эндокарде, в межпучковых и межволоконных прослойках соединительной ткани плодов на поздних сроках гестации. По мнению Г. Г. Павлова [51], «хондронидная» ткань к моменту рождения плода присутствует только в фиброзных треугольниках сердца и интерстиции миокарда.

В разные сроки гестации впервые установлено количественное соотношение клеток в различных элементах мягкого остова сердца. На 13–16-й неделях развития отмечается незначительное преобладание фибробластов над клетками хондрогенного ряда в центральном фиброзном теле, фиброзных треугольниках – 45% и 42%. В фиброзных кольцах процентная доля хондрогенных клеток значительно меньше, чем клеток фибробластического ряда (соответственно 32% и 56%).

На 17–20-й неделях пренатального периода онтогенеза во всех изученных структурах мягкого скелета сердца число хондрогенных клеток преобладает над фибробластами. В фиброзных треугольниках сердца и центральном фиброзном теле доля этих клеток составляет соответственно 65% и 27%, в фиброзных кольцах – 52% и 41%. В последующие сроки идет процесс уменьшения клеток хондрогенного ряда, увеличения доли зрелых фибробластов. К концу внутриутробного развития процент клеточного состава для хондрогенного ряда в фиброзных кольцах в 3 раза меньше, чем число фибробластов, а в остальных структурах – снижается в 2 раза. Обнаружено, что «хондронидная» ткань неравномерно расположена в различных гистотопографических участках мягкого остова сердца применительно к разным срокам гестации. У новорожденных «хондронидная» ткань присутствует в клапанах, местах прикрепления створок клапанов к фиброзным кольцам, в центральных участках фиброзного тела сердца и треугольников органа. Мы придерживаемся точки зрения В. В. Коха [29, 30] и Г. Г. Павлова [51], что данный вид ткани относится к «провизорным» и является промежуточным этапом в развитии соединительной ткани сердца, как

своеобразное повторение исторической памяти на различных этапах филогенеза. По данным исследований «хондронидная» ткань сердца наиболее приближена к специализированной хрящевой ткани на 17–20-й неделях пренатального периода онтогенеза, а к моменту рождения в большинстве своем имеет признаки оформленной соединительной ткани, сохраняясь в неизменном виде в вышеперечисленных гистотопографических участках мягкого остова сердца [73]. Мы поддерживаем мнение Н. П. Садовской [58], Г. Г. Павлова [51] о влиянии «хондронидной» ткани на сократительную функцию кардиомиоцитов и считаем, что топография ее расположения в различных частях мягкого остова сердца связана с недостаточно сформированным сосудистым руслом в данных участках. Помимо этого, в процессе пренатального онтогенеза «хондронидная» ткань выполняет формообразовательные и биомеханические функции каркаса и приспособления сердца новорожденного к новым условиям функционирования.

В литературе имеются данные, что клетки хондрогенного ряда, в том числе, и хондронидные элементы сердца, в условиях действия патогенных факторов активизируются и становятся участниками воспалительного процесса. При этом, проявляя фенотипическую лабильность, они возобновляют тип обмена, характерный для ранних этапов дифференцировки. В связи с этим в исследовании О. С. Хрущевой [73] было обращено особое внимание на специфику строения «хондронидной ткани» сердца при беременности, осложненной внутриутробной инфекцией. Во всех сроках гестации в структурах мягкого остова сердца наблюдалось большее, по сравнению с группой при неосложненной беременности, количество участков метахромазии кислых гликозаминогликанов, отмечалось увеличение объемной доли клеток хондрогенного ряда с преобладанием зрелых клеточных элементов.

В современных морфометрических исследованиях традиционно оценивается суммарный объем волокон, клеток и основного вещества соединительной ткани [46, 78, 79, 89]. В то же время исследования по содержанию компонентов стромы сердца немногочисленны. В частности, А. Gerdes, F. Kasten [90] описали различия количества интерстициальной соединительной ткани по слоям миокарда желудочков, а Н. David [88] отметил различия суммарного объема клеток и волокон соединительной ткани в сердечной мышце. О. С. Хрущевой [73] на примере строения центрального фиброзного тела выявлено закономерное изменение количественного соотношения клеточного, волокнистого

компонентов и основного вещества соединительной ткани мягкого остова сердца в различные сроки пренатального периода онтогенеза. При этом на 13–16-й неделях развития объемная доля клеточных элементов составляет 15%, коллагеновых волокон 57%, а основного вещества – 28%. К 33–36-й неделям процентный состав тканевых компонентов соответственно изменяется: содержание клеток равно 17%, волокнистых структур – 62% и основного вещества – 19%. Для каждого возрастного периода данные соотношения относительно постоянны и могут служить определенным критерием для сравнительной оценки состояния стромы в условиях неосложненного течения беременности и ее изменениях при внутриутробной инфекции. Это подтверждается исследованием центрального фиброзного тела сердца плодов при беременности, осложненной внутриутробной инфекцией. Обнаружено увеличение объемной доли клеточных элементов и волокнистого компонента во всех исследуемых группах по сравнению с группой нормального органогенеза сердца.

Противоречивы и неоднозначны имеющиеся сведения о сроках появления коллагеновых, ретикулиновых и эластических волокон соединительной ткани в сердце плода человека (Рябов К. П. [55], Кох В. В. [29], Коваленко А. Ф. [28], Галочкина М. В. [16]). О. С. Хрущевой [73] на 6–8-й неделях развития во всех исследуемых структурах мягкого остова сердца обнаружены тонкие, малоизвитые, хаотично расположенные коллагеновые фибриллы. К периоду 9–12 недель развития в структурах мягкого остова сердца выявлены ретикулиновые и коллагеновые волокна. В то же время эластические волокна определяются только в структуре фиброзных колец. Эти данные подтверждают мнение Ю. А. Хорошкова и Н. А. Одинцовой [72] о том, что волокна соединительнотканного каркаса сердца образуют сложную полифункциональную систему, обеспечивающую интеграцию кардиомиоцитов, стабилизацию их пространственной организации и распределение механических нагрузок при сокращениях миокарда.

Установлено, что именно центральное фиброзное тело сердца плода является наиболее устойчивой структурой образований мягкого остова сердца. По мере развития плода хаотично расположенные коллагеновые волокна в его структуре перераспределяются параллельно межжелудочковой перегородке, приобретая извитость и плотный характер организации в основном веществе. Эластические волокна

в центральном фиброзном теле не определяются. К рождению плода в центре фиброзного тела остается участок, представленный эмбриональной «хондроидной» тканью.

При исследовании фиброзных колец сердца установлено, что пучки ретикулиновых и коллагеновых волокон ориентированы вдоль окружности колец, часть волокнистого каркаса распространяется в створки клапанов. На границе фиброзных колец с миокардом часть волокон теряет извитость и веерообразно проникает в миокард. Наибольшее количество пучков волокон со сложной пространственной архитектурой и проникающих в миокард, отмечено в месте прикрепления створок клапанов к фиброзным кольцам сердца.

В фиброзных треугольниках на 15–17-й неделях развития хаотично расположенные коллагеновые волокна перераспределяются соответственно сторонам треугольников. Отдельные более толстые пучки ретикулиновых волокон, переплетаясь вместе, образуют волокнистые тяжи, в то время как другие – более тонкие, располагаясь разнонаправлено, формируют сложную трехмерную сеть.

На 17–20-й неделях эмбрионального развития часть ретикулиновых и коллагеновых волокон правого и левого фиброзных треугольников собираются в пучки и вплетаются в правое и левое фиброзные кольца, истончаясь по направлению к наружным участкам колец. Эти данные согласуются с мнением R. H. Anderson [83] и С. С. Михайлова [42] о наличии в фиброзных кольцах передней и задней ветвей и уточняют процесс их формирования в пренатальном периоде онтогенеза.

В центральных отделах фиброзных треугольников, как и в фиброзном теле, к моменту рождения остаются участки «хондроидной» ткани, подтверждая мнение Г. Г. Павлова [51] о сохранении данной разновидности соединительной ткани в фиброзных треугольниках сердца у взрослого человека. В научной литературе уже длительное время ведется дискуссия, считать ли правый фиброзный треугольник самостоятельной структурой [9,42,64] или отождествить его с центральным фиброзным телом [98]. Предпринятые О. С. Хрущевой [73] исследования позволили на протяжении пренатального периода онтогенеза проследить формирование фиброзных треугольников и центрального фиброзного тела. Автором не выявлено принципиальных различий в клеточном и волоконном составе центрального фиброзного тела и правого фиброзного треугольника сердца плода на всем протяжении внутриутробного развития.

На 17–20-й неделях развития коллагеновые и ретикулиновые волокна в правом фиброзном треугольнике располагаются соответственно двум его сторонам. Третья сторона этого образования четко не отграничена и не сформирована, вследствие чего волокна центрального фиброзного тела не прерываясь, продолжают в правый фиброзный треугольник. Автор придерживается мнения, высказанного М. Lev [98], S. Bharati [85], считая правый фиброзный треугольник оформленным волокнистым отростком центрального фиброзного тела.

Установлено, что внутриутробная инфекция негативно влияет на структуру волокнистого компонента мягкого остова сердца. При внутриутробной инфекции происходит нарушение нормального органогенеза сердца. При этом коллагеновые волокна имеют хаотичную ориентацию, типичную для более ранних сроков гестации, меньшую степень извитости, большую толщину и плотность расположения волокнистого компонента. Ретикулиновые волокна утрачивают извитость, плотно прилежат друг к другу, истончаются, на отдельных участках фрагментируются.

Как показали Г. В. Орловская [50], В. В. Серов, А. Б. Шехтер [61], подобные изменения в структуре мягкого скелета сердца подчиняются общим закономерностям, имеющим место при наличии воспалительного процесса в соединительной ткани.

Выявленные на морфологическом уровне данные о соединительнотканых структурах сердца показывают тесную связь между состоянием здоровья матери, формирующимся сердцем плода и внутриутробно формирующимися заболеваниями.

Необходимость изучения гистоструктуры ушек сердца в процессе антенатального онтогенеза определяется потребностями фундаментальной и клинической медицины. Гистологический состав ушек сердца плода соответствует строению стенки сердца в целом. Соотношение слоев в структуре стенок правого и левого ушек в постнатальном периоде развития представлено в работах А. В. Гамбишвили-Филатовой [18], А. Т. Сагиевой [57], В. Д. Мишалова с соавторами [44], А. Л. Черкашиной [77]. По данным В. В. Максимова [38], соединительнотканная строма ушек сердца начинает формироваться на 3-м месяце пренатального периода онтогенеза. Полученные Е. С. Филипповой результаты [71] показали, что к 15-й неделе внутриутробного развития коллагеновые волокна присутствуют во всех слоях стенок ушек. Наибольшего развития они достигают в эпи- и эндокарде. А. Т. Сагие-

ва [57] доказала, что тенденция к увеличению количества и диаметра коллагеновых волокон в эндокарде и эпикарде ушек сердца сохраняется во внеутробном периоде и достигает максимума на этапе полового созревания.

Безмышечные участки в стенках правого и левого ушек были описаны С. С. Михайловым и А. В. Филаговой [42] на сердцах взрослых людей. А. Л. Черкашина [77], изучавшая филогенез ушек сердца, отмечает, что отсутствие миокарда в отдельных зонах ушек характерно исключительно для человека и не встречается у животных. По данным А. Л. Черкашиной, указанные участки в сердцах взрослых людей встречаются преимущественно по нижнему краю ушек, что соответствует полученным данным и для сердца плода. Вероятно, наличие безмиокардиальных участков в стенках ушек определяет их уникальные пластические свойства и связано со специфической гемодинамической функцией ушек в плодном периоде онтогенеза. У плода относительное количество циркулирующей крови и размеры сердца больше, чем в постнатальном периоде. На внутриутробном этапе развития уменьшение относительных размеров сердца происходит более резко, чем уменьшение относительного объема крови. Наиболее значительное их снижение наблюдается в возрасте от 4 недель до 1,5 месяца и совпадает по времени с формированием ушек. Таким образом, эластичные, легко растяжимые ушки у плода призваны уравнивать несоответствие размеров сердца объему циркулирующей крови [38,71]. После рождения их эластические свойства сохраняются, и ушки амортизируют избыточное давление в полости предсердий, что является важным компенсаторным механизмом при перегрузке камер сердца. Показано, что ушки более чувствительны к изменениям давления в полости предсердий, чем стенки самих предсердий. Вместе с тем, повышенная растяжимость стенок ушек является фактором, предрасполагающим к развитию миопатии и дисфункции ушек сердца при различных сердечно-сосудистых заболеваниях [115]. Дисфункция ушек сердца приводит к формированию в них тромботических масс. Полученные сведения о структурных основах сердца плода имеют как фундаментальное, так и важное прикладное значение для развивающихся методов пренатальной диагностики и внутриутробной хирургической коррекции врожденных пороков сердца.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абалмасов В. Г., Кокорин С. Г. Использование биологических протезов клапанов сердца нового поколения // *Анналы хирургии*. 1997. – № 1. – С. 30–33.

2. Автандилов Г. Г. Введение в количественную патологическую морфологию. – М.: Медицина, 1980. – 216 с.

3. Александров Г. Н., Ломашева Р. В. Сочетание сосочковых мышц с основными и добавочными створками двух- и трехстворчатых клапанов сердца плодов и новорожденных // *Тр. СГМИ*. – 1972. – Т. 40. – Вып. 7. – С. 8–10.

4. Айламазян Э. К. Перинатальные инфекции // *Методические рекомендации*. – СПб., 1994. – 23 с.

5. Бейли И. Статистические методы в биологии: Пер. с англ. – М.: Мир, 1959. – 271 с.

6. Бодемер Ч. Современная эмбриология: Пер. с англ. – М.: Мир, 1971. – 466 с.

7. Быков О. С. Топография фиброзного кольца 3-створчатого клапана сердца человека // *Вест. хир. им. Н. И. Грекова*. 1970. – Т. 10. – С. 31–37.

8. Бунак В. В. Современная антропология. – М.: Изд. МГУ, 1964. – 303 с.

9. Бураковский В. И., Бокерия Л. А. Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство. – М.: Медицина, 1989. – 723 с.

10. Васенина А. Д., Ожиганова И. Н. Клинико-морфологические сопоставления изменений сердца у недоношенных детей при гипоксии // *Сб. науч. тр. Свердл. НИИ ОММ «Современные формы и методы медицинской помощи новорожденным и детям раннего возраста»*. – М., 1988. – С. 40–45.

11. Волкова О. В., Пекарский М. М. Эмбриональный гистогенез и постнатальное развитие органов человека. – М.: Медицина, 1971.

12. Волкова О. В., Пекарский М. М. Эмбриогенез и возрастная гистология внутренних органов человека. – М.: Медицина, 1976. – 416 с.

13. Волкова Л. С. Иммунобиологические взаимодействия матери и плода. – М.: Медицина, 1970. – 269 с.

14. Вихерт А. М., Шаров В. Г. О сердечной недостаточности и ее морфологическом выражении // *Кардиология*. – 1975. – № 10. – С. 25–30.

15. *Гаврилов Л. Ф.* Анатомия человека. / Л. Ф. Гаврилов., С. Ю. Фидрус. – М., Медицина. 1966. – 75 с.
16. *Галочкина М. В.* Структурная организация соединительнотканного остова миокарда человека в условиях развития и при оперированных пороках сердца: автореф. дисс... канд. мед. наук. – Екатеринбург. 1995. – 32 с.
17. *Галеева Э. Н.* Топографическая анатомия камер и перегородок сердца в раннем плодном периоде онтогенеза: дисс... канд. мед. наук. – Оренбург. 2008. – 149 с.
18. *Гамбишвили-Филатова А. В.* Хирургическая анатомия сердечных ушек: автореф. дисс... канд. мед. наук. – Оренбург. 1970. – 17 с.
19. *Головачев Г. Д., Кошелева Н. Г., Михайлова Е. П.* Гестозы второй половины беременности – наследственные формы сердечно-сосудистой патологии // Акушерство и гинекология. – 1988. – № 6. – С. 1–4.
20. *Глуховец И. Г.* Методика определения возраста плода по длине бедренной кости. Антропометрические показатели плодов 15–24 недель развития: методические рекомендации. – СПб., 1997, – 30 с.
21. *Гулькевич Ю. В.* Перинатальные инфекции. – Минск. 1996. – 184 с.
22. *Гуцол А. А.* Современные проблемы морфометрии сердца // Арх. патол. – 1987. – Т. 49. – Вып. 9. – С. 77–80.
23. *Дебейки М., Готто А.* Новая жизнь сердца: Пер. с англ. – М.: Медицина, 1998. – 500 с.
24. *Доронин А. И.* Морфометрические характеристики сердца человека в пренатальном периоде развития: автореф. дисс... канд. мед. наук. СПб, 2001.– 20 с.
25. *Железнов Л. М.* Топографическая анатомия печени человека в раннем плодном периоде онтогенеза // Морфология. – 2007. – Т. 131. – Вып. 1. – С. 54–57.
26. *Катинас Г. С.* Динамические ряды наблюдений и их обработка при изучении структуры живого объекта / Прикладная микроскопия нейрона. – Л.: Наука, 1978. – С. – 136–149.
27. *Кирьякулов Г. С., Яблучанский Н. И., Шляховер В. Е., Рябцева Т. В.* Морфометрия сердца в норме. – Киев: Выща школа, 1990. – 152 с.
28. *Коваленко А. Ф.* Развитие соединительной ткани сердца человека // Мат. конф. «Патология сердца». – М. 1964. – С. 101–102.

29. *Кох В. В.* Гистохимические изменения соединительной ткани сердца человека в эмбриогенезе // Мат. конф. по проблеме «Патология крови и кровообращения». – Барнаул, 1967. – С. 124–125.

30. *Кох В. В.* Возрастная морфология и гистохимия соединительной ткани сердца человека: автореф. дисс... д-ра. мед. наук. – Новосибирск. 1968. – 23 с.

31. *Кочубайло А. С.* Микроскопическая анатомия фиброзных колец сердца // Арх. АГЭ, 1959. – С. 77–79.

32. *Кузьмина Н. Б., Городкова А. Ю.* Морфометрия сердца // Сборник докл. М., 1996. – С. 45–46.

33. *Лакин Г. Ф.* Биометрия. – М.: Высшая школа, 1980. – 292 с.

34. *Лебединский В. Ю., Насонов В. М.* Соединительная ткань сердца человека в норме и ее адаптационные изменения в эксперименте у животных. – Горький: Изд-во ГМИ. – Т.16. – С. 62–67.

35. *Левкова Н. А.* Морфометрические основы сердечной недостаточности в пожилом и старческом возрасте. – М.: Медицина. 1974. – 144 с.

36. *Лисицкая С. В.* Топографическая анатомия почек и надпочечников в раннем плодном периоде онтогенеза человека: автореф. дисс... канд. мед. наук. – Оренбург. 2010. – 24 с.

37. *Луцай Е. Д.* Микроскопическая анатомия гортани человека на этапах онтогенеза // Морфология. – 2008. – Т. 133. – Вып. 2 – С. 79.

38. *Максимов В. В.* Внутритрубное развитие ушек сердца у человека: автореф. дисс... канд. мед. наук. – М., 1970. – 27 с.

39. *Матюшечкин С. В., Косоуров А. К.* Оценка морфологических показателей сердца у плодов разного пола // Структурно-функциональная организация органов и тканей в норме, патологии и эксперименте / под ред. Д. В. Баженова. – Тверь: РИО ТГМА, 1996. – С. 110.

40. *Мельников-Разведенков А. Б.* // Архив МГУ: Рукопись. М., 1889, № 20. – С. 48–50.

41. *Мельникова В. Ф., Цинзерлинг А. В., Шастина Г. В.* Патологическая анатомия инфекционных поражений последа // Методические рекомендации. – СПб., 1993. – 32 с.

42. *Михайлов С. С.* Клиническая анатомия сердца. – М., Медицина. – 1987. – 288 с.

43. *Михайлов С. Н.* Топографическая анатомия трахеи и главных бронхов в раннем плодном периоде онтогенеза: автореф. дисс... канд. мед. наук. – Оренбург, 2008. – 20 с.

44. Мишалов В. Д., Твердохлеб И. В., Козлов В. А. Морфология развивающегося сердца: структура, ультраструктура, метаболизм. – Днепрпетровск, 1995. – 220 с.

45. Монастырский Я. Г. Морфометрия фиброзных колец у детей // Арх. АГЭ. 1971. – № 3. – С. 56–58.

46. Непомнящих Л. М. Лушикова Е. Л. Колесникова Л. В. Морфометрический и стереологический анализ миокарда. Тканевая и ультраструктурная организация. – Новосибирск.: Сиб. отд. АМН СССР. 1984. – 160 с.

47. Нигматуллина А. В. Об анатомических вариациях ушек сердца у взрослого человека // Сб. научных трудов морфологических кафедр. – Уфа. Башкирское кн. изд-во, 1963. – Т. XII. – Вып. 1. – С. 275–282.

48. Новиков М. Б. К эмбриологии сердца человека // Арх. АГЭ. М., 1955. – Т. 42. – № 7. – С. 15–19.

49. Ожиганова И. Н., Козлова С. Н., Спирина Г. А. Морфогенез сердца при патологическом течении беременности // Сб. науч. работ. 1998. – С. 81–82.

50. Орловская Г. В. Закономерности развития тканевых изменений сердца при ревматизме // Вопросы ревматизма. – 1964. – Вып. 3. – С. 26–30.

51. Павлов Г. Г. Хондронидная ткань в развитии стромальных компонентов сердца // Арх. АГЭ. – 1990. – № 9. – С. 55–57.

52. Попова Р. А. Топографическая анатомия печени человека в раннем плодном периоде онтогенеза: автореф. дисс... канд. мед. наук. – Оренбург. 2005. – 24 с.

53. Поттер Э. Патологическая анатомия плодов, новорожденных и детей раннего возраста: Пер с англ. – М.: Медицина, 1971. – 344 с.

54. Пэттен Б. М. Эмбриология человека: Пер с англ. – М.: Медгиз, 1959. – 768 с.

55. Рябов К. П. Мышечная ткань и строма сердца человека в онтогенезе: автореф. дисс... д-ра. мед. наук. – Ужгород. 1954. – 38 с.

56. Савченков Ю. И., Лобынцев К. С. Очерки по физиологии и морфологии функциональной системы мать – плод. – М.: Медицина, 1980. – 256 с.

57. Сагиева А. Т. Внеутробное развитие ушек сердца человека: автореф. дисс... канд. мед. наук. – Самарканд. 1973. – 17 с.

58. Садовская Н. П. Строение и развитие клапанов сердца позвоночных животных и человека // Тр. НГМИ, – 1957. – Т. 27. – С. 95–114.
59. Салтыков С. А. Стереометрическая металлография. – М., 1976. – 313 с.
60. Сапин М. Р. Состояние и перспективы развития исследований в области анатомии человека // Арх. АГЭ. – 1990. – № 2. – С. 5–11.
61. Серов В. В., Шехтер А. Б. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология). – М.: Медицина, 1981. – 312 с.
62. Сидорова И. С., Макаров И. О., Сидоров А. А. Особенности течения беременности и исходы родов при внутриутробном инфицировании плода // Росс. вестн. перинатологии и педиатрии. – 1997. – № 1. – С. 15–18.
63. Синев А. Ф., Бондарев Ю. И., Митина И. Н. Проводящая система сердца при корригированной транспозиции аорты и легочного ствола. – Грудная хир., – 1981, – С. 23–29.
64. Синев А. Ф., Крымский Л. Д. Хирургическая анатомия проводящей системы сердца. – М.: Медицина, 1985. – 275 с.
65. Спирина Г. А., Доронин А. И. Морфогенез сердца при патологическом течении беременности // Сб. тез. ОКБ № 1. – Екатеринбург. 1998. – С. 83–84.
66. Соловьев Г. М., Иванов С. П., Прохоров А. С. Хирургические вмешательства на трикуспидальном клапане при коррекции пороков сердца в условиях искусственного кровообращения // Современное состояние и перспективы развития хирургической помощи при пороках и заболеваниях сердца и сосудов. Тез. докл. 1988. – С. 59–61.
67. Сорокин А. П. Факторы формирования элементов мягкого остова // Морфологические закономерности строения, иннервации и кровоснабжения элементов мягкого остова. – Алма-Ата, 1965. Вып. 1. – С. 12–21.
68. Умовист М. Н. Проводящая система сердца при врожденных дефектах перегородок сердца. – Киев: Здоровье, 1973. – 228 с.
69. Урманцев Ю. А. Симметрия природы и природа симметрии. – М.: Мысль, 1974. – 229 с.
70. Фальковский Г. Э., Беришвили И. И. Геометрическое исследование нормального сердца новорожденного // Кровоснабжение. – 1983. – № 6. – С. 3–8.

71. Филиппова Е. С. Анатомия ушек сердца плода человека 15–28 недель внутриутробного развития: дисс... канд. мед. наук. – Екатеринбург. 2011. – 167 с.

72. Хорошков Ю. А., Одинцова Н. А. Соединительнотканнные структуры скелетной мышцы человека и их значение в биомеханике этого органа // Арх. АГЭ. – 1988. – № 12. – С. 41–48.

73. Хрущева О. С. Строение и развитие соединительнотканнных элементов сердца человека в пренатальном периоде онтогенеза и у новорожденных: дисс... канд. мед. наук. – Екатеринбург. 2000. – 135 с.

74. Хэм А., Кормак Д. Сердечно-сосудистая система // Гистология. – М.: Мир, 1983. – Т. 4. – С. 6–49.

75. Целлариус Ю. Г., Непомнящих Л. М., Семенова Л. А. Клеточные основы сократительной недостаточности миокарда // Сов. медицина. – 1985. – № 2. – С. 37–42.

76. Чайка Е. И. Соединительнотканнный скелет сердца и его значение в патологии: автореф. дисс... д-ра. мед. наук. – Киев. 1940. – 45 с.

77. Черкашина А. Л. Закономерности формирования и изменчивость ушек сердца в филогенезе: автореф. дисс... канд. мед. наук. – Иркутск, 2007. – 22 с.

78. Черняев А. Л., Земенская В. В. Адаптационные изменения миокарда крыс при периодическом охлаждении // Бюлл. эксперим. биологии и медицины. – 1984. – № 5. – С. 531–534.

79. Шляховер В. Е., Яблучанский Н. И. Количественная характеристика структурной организации миокарда собаки // Кровообращение. 1983. – № 2. – С. 3–6.

80. Шмальгаузен Н. И. Определение основных понятий и методика исследования роста / под ред. Капланского С. Я. – М.: Биомедгиз, 1955. – С. 8–60.

81. Яковцова А. Ф., Марковский В. Д., Васюта В. С. Патология сердца и сосудов в системе мать – плацента – плод // Тез. 2-го съезда межд. союза патологоанатомов. М., 1999. – С. 370.

82. Anderson R. H., Becker A. E. Cardiac anatomy: An integrated text and colour atlas. London: Gower, 1980. – 242 p.

83. Anderson R. H., Becker A. E., Wenink A. C., Janse M. J. Vascular supply of the junctional area // The conduction system of heart. Structure, function and clinical implication. / Philadelphia. Lea Febiger, 1976. – P. 263–268.

84. *Bekiesinska-Figatowska M.* Brain development of the human fetus in magnetic resonance imaging // *Med Wieku Rozwoj.* – 2010. – Vol. 14. – N 1. – P. 5–14.

85. *Bharati S., Lev M.* The spectrum of common atrio – ventricular orifice // *Am. Heart J.*, 1983 – Vol. 80 – P. 553–561.

86. *Brown K. L., Ridout D. A., Hoskote A., Verhulst L.* Delayed diagnosis of congenital heart disease worsens pre-operative condition and outcome of surgery in neonates // *Heart.* – 2006, Vol. 92. – N 10. – P. 36–40.

87. *Clark E. B.* Developmental cardiology. Morphogenesis and function // *Future Publishing Mt. Kisco*, 1994. – 30 p.

88. *David H., Bozner A., Meyer R.* Pre- and postnatal development and ageing of the heart. Ultrastructural results and quantitative data // *Exp. Path.* – 1981. – 176 p.

89. *Elias H., Henning A.* Stereology applications to biomedical research // *Physiol. Rev.* – 1971. – Vol. 51. – P. 158–200.

90. *Gerdes A. M., Kriseman J.* Changes in myocardial cell size and number during the development // *Lab. Invest.* – 1983. – Vol. 48. – P. 598–602.

91. *Goldstein M. A., Murphy D. L.* A morphometric analysis of ischemic canine myocardium with and without reperfusion // *J. Mol. Cell. Cardiol.* – 1983. – Vol. 15. – P. 325–334.

92. *Guski H.* The effect of exercise of myocardial interstitium. An ultrastructural morphometric study // *Exp. Path.* – 1980. – Vol. 18. – P. 141–150.

93. *Huu N., Leroy J. P.* The fibrosis skeleton of humans heart // *Amer. Physiol. So.*, 1974. – Vol. 1. – P. 111–112.

94. *Kalisnik M.* Stereologie in human morphology // *Acta stereol.* – 1992. – N 1. – P. 35–39.

95. *Keibel F. J., Mall F. P.* Manual of Human Embryology. – Philadelphia: J. P. Lippincott, 1910. – 112 p.

96. *Lauva L. K., Brody E., Tiger E.* Control of myocardial tissue components and cardiocyte organelles in pressure overload hypertrophy of the cat right ventricle // *Amer. J. Anat.* – 1986. – N 1 – P. 71–80.

97. *Lee W. J.* Multiple accessory left atrial appendages along a semi – circular path // *Eur. Heart J.* 2008 – Vol. 29. – N 19. – P. 2447–2448.

98. *Lev M., Bharati S.* Anatomy of conduction system in normal and congenitally abnormal hearts // *Cardiac arrhythmias in neonate infant and child* / New York. – 1977 – P. 29–53.

99. *Linzbach A. J.* Quantitative biologie und morphologie des wachstums // *Path. Biolog.* – 1955. – S. 180–306.

100. *Maeno Y., Hirose A., Kanbe T.* Fetal arrhythmia: prenatal diagnosis and perinatal management // *J Obstet Gynaecol Res.* – 2009. – Vol. 35. – N 4. – P. 623–629.

101. *Massoudy P., Beblo S., Raschke P.* Influence of intact left atrial appendage on hemodynamic parameters of isolated Guinea pig heart // *Eur J Med Res.* – 1998. – Vol. 3. – N 10. – P. 470–474.

102. *McKeon T.* The left auricular appendage in mitral stenosis // *Brit Heart Journ.* – 1953. – Vol. – 15. – N 4. – P. 4–10.

103. *Modi A., Moorjani N.* Isolated Papillary endothelial hyperplasia in the left atrial appendage interact // *Cardiovasc Thorac Surg.* – 2008. – Vol. 7. – N 6. – P. 1204–1206.

104. *Montesinos I.* Anatomia Evolutiva del periodo femal humano // *An. Desarr.* 1983. – Vol. 27. – N 61/ – P. 3–11.

105. *Murlimanju B. V., Nair N., Pai M. M.* Morphology of the medial meniscus of the knee in human fetuses // *Rom J Morphol Embryol.* – 2010. – Vol. 51. – N 2. – P. 347–351.

106. *Nakamura M., Niinuma H., Chiba M.* Effect of the Maze procedure for atrial fibrillation on atrial and brain natriuretic peptide // *Am. J. Cardio.* – 1997. – Vol. 79. – N 7. – P. 966–970.

107. *Obtani O.* Three-dimensional organization of the connective tissue fibers of the human pancreas: a scanning electron microscopic study of NaOH treated tissues // *Arch. Hystol. Jap.* – 1987. – N 5. – P. 557–566.

108. *Ross W.* Zur Zellkernzahl in normalen Herzen // *Anat.*, 1992. – Bd 141. – S. 116–118.

109. *Rowlatt U. F., Rimoldi H. J., Lev M.* The quantitative anatomy of the normal child's heart *Pediatr* // *Clin. North Amer.* – 1963. – Vol. 10. – P. 499–588.

110. *Simpson L. L.* Screening for congenital heart disease // *Obstet. Gynecol. Clin. North Am.* – 2004. – Vol. 31. – N 1. – P. 51–59.

111. *Shirani J., Alaeddini J.* Structural remodeling of the left atrial appendage in patients with chronic non – valvular atrial fibrillation: implications for thrombus formation, systemic embolism, and assessment by transesophageal echocardiography // *Cardiovasc. Pathol.* – 2000 – Vol. 9 – N 2. – P. 95–101.

112. *Schaper J., Meiser E., Stamler C.* Ultrastructural morphometric analysis of myocardium from dogs, rats, hamsters, mice and from human hearts // *Circ. Res.* – 1985. – Vol. 65. – P. 377–391.

113. *Steding G., Seidl W.* Contribution to the development of the heart. Part I: Normal development. – Thorac. Cardiovasc. Surg., 1980 – Vol.28 – p. 386–409.

114. *Strasburger J.F.* Fetal cardiac arrhythmia detection and in utero therapy // Nat Rev Cardiol. – 2010. – Vol. 7. – 7. – N 5. – P. 277–290.

115. *Stöllberger C.* Elimination of the left atrial appendage to prevent stroke or embolism? : anatomic, physiologic and pathophysiologic considerations // Chest. 2003. – Vol. 124. – N 6. – P. 2356–2362.

116. *Underwood E. E.* Quantitative Stereology. – L.: Addison – Wesley Publ Comp., Inc. – 1970. – 374p.

117. *Yilmaz N. A., Cicekcibasi A. E.* Morphometric analyses of the development of nasal cavity in human fetuses: an anatomical and radiological study // Int. J. Pediatr Otorhinolaryngol. – 2010. – Vol. 74. – N 7. – P. 796–802.

118. *Yoshihara F., Nishikimi T.* Atrial natriuretic peptide secretion and body fluid balance after bilateral atrial appendectomy by the Maze procedure // J. Thorac. Cardiovasc. surg. 1998. – Vol.116. – N 2. – P. 213–219.

119. *Zimmerman M. B., Blaine E. H., Stricker E. M.* Water intake in hypovolemic sheep: effect of crushing the left atrial appendage // Science, 1981. – Vol. 211. – N 44, – P. 489–491.

Научное издание

*Спирина Галина Алексеевна
Метелкина Кристина Артуровна*

**Структурные основы
сердца плода человека**

Монография

Компьютерная верстка *Г. А. Бабушкин*
Корректор *О. Л. Сафьянова*

Подписано в печать ??.09.2021 г. Формат 60х84/16

Печать цифровая. Бумага ВХИ.

Усл. печ. л. 5,41

Тираж 50 экз. Заказ № 7693

Отпечатано в ООО «Типография Для Вас»
620026, г. Екатеринбург, ул. Розы Люксембург, 52а, оф. 3
+7 (343) 211-03-00, www.tdvas.ru

Для заметок

Для заметок