

сохранении функциональности "порочного" (добавочного) органа, человек, носитель данной врождённой патологии, может всю свою жизнь прожить, не испытывая какого-либо дискомфорта и проблем со здоровьем, связанных с данным пороком развития. В случае же нарушения функциональности добавочной доли лёгкого, по каким-либо причинам (врождённым или приобретённым), это проявится в различных патологических процессах лёгких, с локальной привязкой к области порока. Степень выраженности вторичной патологии будет напрямую связана со степенью нарушения возможности нормального функционирования добавочной доли. Однажды возникшая вторичная патология резко усиливает вероятность перехода процесса в затяжное (хроническое) и/или рецидивирующее течение. В этом случае рекомендовано оперативное лечение с последующим удалением дополнительных легочных долей с вторичными воспалительными изменениями в них.

#### **Список литературы:**

1. Привес М. Г., Лысенков Н. К., Бушкович В. И. Анатомия человека. – 12 изд., перераб. и доп. – СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2010. – 720 с., ил.
2. Костюченко Е. А., Ювжик Д. Ю., Конопелько Г. Е. Вариантная анатомия лёгких человека и животных, Гродно: ГрГМУ, 2016. – С. 102-106.
3. Шульга О. С. Методы лучевой диагностики, основы рентгеноанатомии лёгких. – Томск, 2003 – 48с.

## **РОЛЬ ЭМБРИОНАЛЬНЫХ СОСУДОВ ПРИ АГЕНЕЗИИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ**

**Калинина А. А. , Котович А. В.**

Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет

Белорусский государственный медицинский университет

**Введение.** В последнее время возрастает интерес к вопросам развития кровеносных сосудов головного мозга в связи с запросами сосудистой хирургии, нейрохирургии и функциональной диагностики. Врожденные сосудистые аномалии мозга: аплазия или гипоплазия кровеносных сосудов, сосуды с атипичной морфологией и др. – результат раннего нарушения их развития. Мозговая сосудистая патология составляет 6-7% от всей первичной инвалидности [1]. Нарушения мозгового кровообращения могут быть следствием не только патологии мозговых сосудов, но и аномалий расположения сонных и позвоночных артерий. На сегодняшний день в мире около 9 млн. человек страдают цереброваскулярными болезнями, среди которых основное место

занимает инсульт. Важную роль в формировании сосудистых нарушений, наряду с приобретенными факторами, играют врожденные аномалии, связанные с нарушением эмбриогенеза внутренней сонной артерии (ВСА). К ним можно отнести агенезию, аплазию и гипоплазию ВСА. Врожденное отсутствие ВСА может быть односторонним или двусторонним. Односторонний вариант является более распространенным. При агенезии ВСА у 25-43% пациентов могут развиваться внутричерепные аневризмы [1]. Изучив врожденные аномалии ВСА, Д.Лужа определяет агенезию как отсутствие ВСА и, следовательно, полное отсутствие сонного канала. При аплазии сохраняется часть сегментов ВСА, и отмечается недоразвитие сонного канала. При гипоплазии диаметр ВСА составляет менее 1,5 мм, сонный канал соответственно сужен. Истинная частота развития агенезии сонных артерий неясна, в большинстве случаев эта врожденная патология обнаруживается случайно с помощью ультразвуковой, магнитно-резонансной томографии (МРТ) или компьютерной томографии (КТ) [2]. Кровоснабжение головного мозга при этой врожденной аномалии происходит в основном через сосуды Виллизиева круга, а также через сохранившиеся эмбриональные сосуды и многочисленные анастомозы с ветвями наружной сонной артерии (НСА) [3]. Отсутствие ВСА редкая врожденная аномалия, которая встречается не более, чем у 0,01% населения.

**Цель работы.** Изучить и проанализировать литературные данные, касающиеся эмбриогенеза ВСА, агенезии ВСА и отсутствия сонного канала, о типах коллатерального кровоснабжения головного мозга.

Изучить и описать череп человека, в котором было выявлено двустороннее отсутствие сонных каналов, а также черепа без указанной патологии.

**Материал и методы исследования.** Материалом исследования послужили 47 черепов человека из коллекции кафедр анатомии человека ВГМУ и нормальной анатомии БГМУ. Измерены продольные и поперечные размеры апертур сонного канала, овального и остистого отверстий клиновидной кости. Используются морфометрический и статистический методы исследования.

**Результаты исследования.** При исследовании строения наружного и внутреннего основания 47 черепов выявлено следующее. Только в одном черепе (№1) взрослого человека полностью отсутствуют левый и правый сонные каналы и, следовательно, отсутствуют наружная и внутренняя апертуры.



Рисунок 1. Череп с двусторонней агенезией сонного канала

По данным литературы развитие сонного канала напрямую связано с развитием ВСА (1,2). Отсутствие сосуда обуславливает отсутствие формирования поддерживающего его костного канала. Этот признак является одним из основополагающих в диагностике агенезии, аплазии или гипоплазии ВСА [1,4]. В этом же черепе овальное и остистое отверстия и слева, и справа значительно увеличены в размерах и вытянуты в передне-заднем направлении. Продольный размер овального отверстия слева составляет 9 мм, поперечный размер 7 мм, справа – поперечный 6 мм, продольный размер 8 мм, что значительно превышает среднестатистические показатели в норме. Размеры остистого отверстия слева также в 2 раза превышают средние размеры остальных изученных черепов. Так, продольный размер остистого отверстия слева составляет 6 мм, поперечный размер 6 мм, справа – поперечный 4 мм, продольный размер 3 мм. Размеры правого остистого отверстия значительно превышают выявленную нами норму, тогда как размеры левого находятся на её верхней границе.

У остальных 46 черепов продольный размер наружной апертуры сонного канала составляет в среднем 7-8 мм, а поперечный 5-6 мм. Форма наружных апертур сонного канала разнообразна: 54% имели овальную форму, 30% округлую, 12% грушевидную. Форма остистых отверстий наиболее часто округлая (97%), значительно реже встречается овальная форма (3%).

Средний продольный диаметр овального отверстия слева и справа составляет 6-8 мм, а поперечный 4-5 мм. Средний продольный диаметр остистого отверстия слева и справа составляет 3 мм, а поперечный 4 мм.

В черепе № 1 слева и справа хорошо определяется борозда, идущая от овального отверстия к сонной борозде тела клиновидной кости и менее заметная, которая подходит к рваному отверстию. Слева борозды выражены лучше. По описанию Т. Лужа в эмбриональном периоде развития сосудов имеются варианты ветвей ВСА и НСА. Так, в шейном отделе от ВСА отходят: примитивная подъязычная, примитивная слуховая, примитивная тройничная артерии. Ветвью верхнечелюстной артерии (ветвь НСА), является средняя менингеальная артерия, которая входит в полость черепа через остистое отверстие. По своему ходу, средняя менингеальная артерия отдает следующие ветви: верхнюю барабанную артерию, каменистую ветвь, глазничную ветвь, анастомотическую и крыловидно-менингеальную ветви. От верхнечелюстной, а иногда от средней менингеальной артерии отходит добавочная менингеальная артерия, которая входит в полость черепа через овальное отверстие. Затем она направляется к кавернозному синусу, где, вероятно, анастомозирует с артериями Виллизиева круга [2].

ВСА развивается из 3-й жаберной дуги на 4-й неделе эмбрионального развития, а кости основания черепа начинают формироваться только на 5-й неделе. Вероятно, отсутствие сосуда как такового обуславливает отсутствие формирования поддерживающего его костного канала. И этот признак является одним из основополагающих в диагностике агенезии, аплазии или гипоплазии ВСА [1,4]. Развитие сосудистой системы головного мозга соответствует этапам созревания структур ЦНС. Каротидная и вертебральная системы в первые месяцы эмбрионального развития формируются отдельно, независимо друг от друга. Слияние двух систем и образование Виллизиева круга происходит на 3-м месяце внутриутробной жизни. Роль Виллизиева круга в обеспечении компенсаторного кровообращения несомненна, однако значительно большее значение имеют множественные анастомозы мелких разветвлений корковых и глубоких ветвей передней, средней и задней мозговых артерий. Развитие широкой сети анастомозов начинается еще в эмбриональном периоде [5]. К таким сосудам относятся: примитивная тригеминальная артерия, примитивная ушная, примитивная подъязычная, примитивная проатлантная и другими. В случае агенезии, аплазии и гипоплазии ВСА эти сосуды не редуцируются и функционируют у взрослых людей обеспечивая коллатеральное кровоснабжение головного мозга.

В физиологических условиях вследствие одинакового давления в сосудах Виллизиева круга кровь из внутренней сонной артерии одной стороны не поступает в противоположное полушарие. Нарушение же

кровотока в одной из внутренних сонных артерий или позвоночной артерии компенсируется за счет коллатерального кровообращения, главным образом, через ВСА противоположной стороны и базилярную артерию через Виллизиев круг [5].

У пациентов с односторонней или двусторонней агенезией ВСА описаны три варианта коллатерального кровообращения мозга [2].

1- внечерепные коллатерали, которые являются связующим звеном между ВСА и НСА. Это анастомозы между лицевой, верхнечелюстной, поверхностной височной артериями и глазничной артерией. Анастомоз между НСА и ВСА обеспечивают также эмбриональные сосуды а. Primitivoeotica и а. primitiveolfactoria и другие.

2 - внечерепные-внутричерепные коллатерали – анастомозы находятся внутри черепа и образованы рудиментарными эмбриональными сосудами (внечерепными ветвями ВСА) с основной артерией (внутри черепа);

3 - внутричерепные коллатерали обеспечивают кровоснабжение мозга и образуют анастомозы между отдельными артериями мозга: артериальный круг основания мозга(Виллизиев круг); анастомозы на поверхности мозга между мозговыми артериями, ветвями позвоночной артерии и др.

#### **Заключение.**

1. Изучение и анализ литературных данных, касающихся эмбрионального развития ВСА, сонного канала, типов коллатерального кровоснабжения головного мозга, свидетельствует о том, что врожденная агенезия ВСА является редкой, обычно бессимптомной, сосудистой аномалией. Внутричерепное кровообращение головного мозга поддерживается коллатеральными анастомозами в основном через Виллизиев круг, а также через сохранившиеся эмбриональные сосуды и многочисленные анастомозы с ветвями НСА.

2. Изучение собственного анатомического материала (47 черепов) выявило только один череп взрослого человека с агенезией сонного канала слева и справа. Увеличенные размеры овального и остистого отверстий, особенно слева, а также четко выраженная костная борозда, идущая от овального отверстия к сонной борозде тела клиновидной кости, позволяют предположить, что через указанные отверстия проходили артерии, обеспечивающие полноценное кровоснабжение головного мозга. Вероятнее всего это ветви НСА: средняя менингеальная и добавочная менингеальная артерии. Диаметр этих сосудов подвергся компенсаторной физиологической гиперплазии, что и привело к увеличению размеров отверстий, через которые они вошли в полость черепа.

3. Исходя из литературных данных, становится ясным, что большинство случаев агенезии ВСА клинически не проявляется в связи с хорошо развитыми анастомозами. Точный диагноз данной врожденной

патологии позволяют поставить только МРТ и МР-ангиография в сочетании с КТ. Именно КТ подтвердит отсутствие костных сонных каналов.

#### **Список литературы:**

1. Гипоплазия общей сонной артерии и аплазия внутренней сонной артерии слева в сочетании с аневризмой передней соединительной артерии по данным КТ-ангиографии / Д. Э. Байков [и др.]// Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2015. – Т. 14, № 3. –С. 34–39.

2. Лужа, Д. Рентгеновская анатомия сосудистой системы / Д. Лужа. – Будапешт : Изд-во АН Венгрии, 1973. – 380 с.

3. Персистирующая тригеминальная артерия (ПТА) – наиболее частый тип каротидно-базиллярных анастомозов / Ю. М. Филатов [и др.]//Вопр. нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко. – 1998. – №2. – С.3–6.

4. Пэттен, Б. М. Эмбриология человека/Б. М. Пэттен; пер. с англ.О. Е. Вязова и Б. В. Конюхова ; под ред. Г. А. Шмидта. – М.:Медгиз, 1959. – 768 с. : ил.

5. Развитие, аномалии и вариантная анатомия артерий головного мозга / Е. В. Чаплыгина [и др.] // Журн. анатомии и гистопатологии. – 2015. – Т.4,№2. – С.52–59.

## **КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

**Комягин Д. В., Белкина Е. С.**

Гродненский государственный медицинский университет

Проводящая система сердца представлена следующими образованиями:

1. Синусовый узел (СУ, синоатриальный, С-А узел, узел Киса-Фляка).  
2. Атриовентрикулярный узел (А-В узел, предсердно-желудочковый узел, узел Ашоффа-Тавара).  
3. Пучок Гиса: А) Правая ножка пучка Гиса; Б) Левая ножка пучка Гиса: – Задняя ветвь; – Передняя ветвь.  
4. Сеть волокон Пуркинье в желудочках предсердиях миокарда [1].

Межузловые пути представлены (связывают С-А узел с А-В узлом):

1. Передний межузловой путь делится на две ветви: 1) первая из них идет к левому предсердию и называется пучком Бахмана (пучок Bachman). 2) вторая ветвь спускается вниз и идет по межпредсердной перегородке и достигает А-В узла (нисходящий пучок);

2. Средний межузловой путь, пучок Венкебаха, начинается с СУ, проходит позади верхней полой вены, спускается вниз по задней части межпредсердной перегородки до А-В узла.

3. Задний межузловой путь, пучок Тореля, отходит от СУ, идет вниз и кзади, проходит над коронарным синусом, достигает задней части А-В узла. Все три межузловые пути перед А-В узлом анастомозируют между собой [1,2].