

С. П. ИЛЬИНСКИЙ

## НОВОЕ В ПАТОЛОГИИ СОСУДОВ ВЬЕССЕНА — ТЕБЕЗИЯ

(Представлено академиком А. И. Абрикосовым 14 VI 1949)

В соответствии с огромной работой, выполняемой сердцем, оно находится в исключительных условиях кровоснабжения. Известно, что сердечная мышца в 7,5 раз интенсивнее снабжается кровью, чем скелетная мышца; это обильное снабжение кровью органа происходит в силу того обстоятельства, что сердце питается не только за счет коронарных сосудов, но и за счет особых сосудов Вьессена — Тебезия, питающих сердце непосредственно из полостей его.

В 1706 г. Вьессен опубликовал впервые результаты опытов, произведенных им на сердцах, извлеченных из трупов людей, а также на сердцах домашних животных — быка и овцы. В своих опытах Вьессен перевязывал полые вены, а также легочные вены. Закрывая таким образом эти отверстия, он впрыскивал раствор сафранина в коронарные артерии сердца. После того как сафранин наполнял ткани сердца, он наблюдал, что эта краска вытекала не только через коронарный синус в правое предсердие, но и непосредственно в полости предсердий и желудочков через небольшие протоки, имеющиеся в стенках сердца. Вьессен видел эти протоки во всех отделах сердца и считал, что они являются продолжением коронарных артерий. В 1708 г. Тебезий опубликовал свое описание многочисленных отверстий, обнаруженных им при нагнетании воды в коронарный синус и в коронарные вены, которая стекала при этом в камеры сердца. Тебезий высказал предположение, что эти отверстия обуславливают дополнительный отток крови из сердца во время систолы. В последующие годы целый ряд авторов подтвердил и расширил открытие Вьессена и Тебезия, подробно описывая расположение этих сосудов в стенках всех четырех камер.

Исследования эмбриологов показали, что сосуды Вьессена — Тебезия являются остатками примитивного интертрабекулярного кровообращения эмбриона. Мино<sup>(5)</sup> нашел, что трабекулы сердца развиваются в своей самой ранней стадии из клеток сердечной мышцы, покрытых эндотелием, но без собственных капилляров. Этот автор считал, что «синусоидальное» кровообращение сердца эмбриона достаточно лишь для питания трабекулярных мышц. В дальнейшем же это интертрабекулярное «синусоидальное» кровообращение преобразуется в сосудистую систему Вьессена — Тебезия.

Грант<sup>(4)</sup> установил, что в раннем эмбриональном периоде синусоиды не соединяются коронарной системой, но они вырастают в нее в более поздний период, когда коронарные сосуды вырастают и разветвляются в миокарде. Этот автор описал интересную аномалию в сердце ребенка, когда в мышце желудочка имелись наполненные кровью полости, свободно сообщавшиеся как с полостью желудочка, так и с коро-

нарными сосудами. Он интерпретировал этот факт как задержку в развитии синусоидальных полостей зародышевого сердца.

Данные сравнительной анатомии показывают, что в сердцах некоторых рыб, черепах и лягушек синусоиды сохраняются у взрослых экземпляров и через их посредство питается внутренняя поверхность стенки сердца.

Старлинг и Эванс (3) установили, что около 40% коронарной крови не возвращается в коронарный синус, поскольку, видимо, кровь попадает через сосудистую систему Вьессена — Тебезия непосредственно в камеры сердца.

Эти краткие литературные справки говорят о существовании и функциональной значимости сосудов Вьессена — Тебезия. Здесь следует указать, что как в нашей отечественной, так и в мировой литературе имеется очень мало сведений об этих сосудах. И. М. Догель в своих трудах уделил большое внимание сосудистой системе Вьессена — Тебезия. Из наших современников, изучающих проблему сосудистой системы Вьессена — Тебезия, следует указать, в частности, на Н. С. Механика (2). Сосуды Вьессена — Тебезия привлекли и наше внимание.

При изучении пристеночного эндокарда почти всегда можно видеть места выхода этих сосудов. По отдельным камерам сердца они распределяются так: в предсердиях как в правом, так и в левом они встречаются с одинаковой частотой; число их доходит до 15 в каждом предсердии. Что же касается желудочков, то здесь их несколько меньше: в правом желудочке до 5 отверстий, тогда как в левом желудочке их бывает до 10. Вообще же следует указать, что в связи с большей гладкостью стенок предсердий эти сосуды здесь легче обнаруживаются, в желудочках же они маскируются в большей степени трабекулами, располагаясь между ними. Размеры сосудов различны. Поперечник их достигает 1 мм или долей миллиметра.

При изучении сосудов Вьессена — Тебезия мы пользовались следующей методикой.

Кусочки мышцы сердца с пристеночным эндокардом в области выхода сосуда Вьессена — Тебезия фиксировались в формалине, заливались в целлоидин. Срезы окрашивались гематоксилином — эозином.

При изучении сосудов Вьессена — Тебезия мы пользовались методикой графической реконструкции на серийных срезах. В результате работы по этой методике удалось установить существование двух типов сосудов Вьессена — Тебезия. В одних случаях имеется непосредственная анатомическая связь сосудов Вьессена — Тебезия с коронарными сосудами, т. е. можно было наблюдать, как сосуды Вьессена — Тебезия впадают в коронарные сосуды. В других случаях этой связи с коронарными сосудами установить не удается, а можно видеть, как сосуды Вьессена — Тебезия веерообразно распадаются на мельчайшие сосудистые ветви (рис. 1). Эти данные получены нами при изучении сердец лиц молодого возраста, погибших от травматических повреждений. Кроме того, сосуды Вьессена — Тебезия нами изучались и в патологически измененных сердцах.

В случаях атеросклероза с петрификацией коронарных сосудов при отсутствии инфарктов миокарда обращает на себя внимание прежде всего значительное увеличение числа обнаруживаемых сосудов Вьессена — Тебезия. В левом желудочке, например, можно насчитать до 20 таких сосудов, тогда как в норме их насчитывается до 10. Таким образом, в случаях постепенного выключения коронарных сосудов из кровоснабжения сердца компенсаторно увеличивается число сосудов Вьессена — Тебезия. Компенсаторное увеличение числа сосудов происходит не только в случаях облитерации отдельных ветвей коронарных сосудов сердца, но и в случаях гипертрофии той или иной половины сердца.

При гипертрофии левого желудочка, например в случаях гипертонической болезни, также отмечается увеличение числа сосудов Вьессена — Тебезия в левом желудочке. При легочном же сердце увеличение числа изучаемых сосудов имеется в правой половине сердца. В этих случаях, видимо, в связи с тем обстоятельством, что при увеличении мышечной массы коронарная система становится функционально недостаточной, происходит компенсаторное увеличение числа сосудов Вьессена — Тебезия, подобно тому, как это имеет место в случаях атеросклероза с петрификацией.

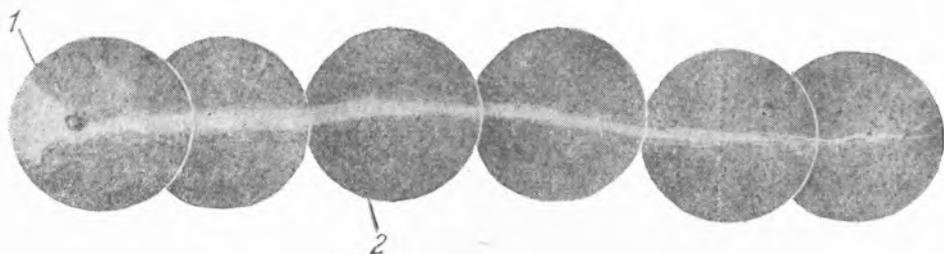


Рис. 1. Виден сосуд, открывающийся в полость левого желудочка. Графическая реконструкция. 1 — отверстие сосуда в левом желудочке, 2 — прохождение сосуда в толще миокарда

Следовательно, за изучаемыми нами сосудами, видимо, можно признать и функциональную значимость, поскольку увеличение числа сосудов Вьессена — Тебезия наблюдается в случаях функциональной недостаточности коронарных сосудов при ряде болезненных состояний. Вместе с тем в случаях инфаркта миокарда можно демонстрировать хотя бы численную недостаточность сосудов Вьессена — Тебезия, т. е. инфаркт миокарда бывает при сочетании недостаточности как коронарных сосудов, так и сосудов Вьессена — Тебезия.

Таким образом, из нашего исследования можно сделать вывод, что сосуды Вьессена — Тебезия существуют, что они изменяются численно. Патогенез инфарктов миокарда можно связать не только с недостаточностью коронарных сосудов, но и с недостаточностью изучаемых нами сосудов Вьессена — Тебезия. На это указывали еще 100 лет тому назад русские анатомы — Иллинский и Полунин. Они подчеркивали трофическую функцию пристеночного эндокарда и важность склеротических изменений его. Позже С. П. Боткин<sup>(1)</sup> также указывал, что далеко не всегда сужения венечных артерий ведут к инфаркту миокарда.

Поступило  
14 VI 1949

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- <sup>1</sup> С. П. Боткин, Клинические лекции, 2, СПб., 1912. <sup>2</sup> Н. С. Механик, Арх. анат., гист. и эмбр., 27, в. 1, 3 (1941). <sup>3</sup> С. Evans and E. H. Starling, Journ. of. Physiol., 46, 913 (1913). <sup>4</sup> K. T. Grant, Amer. Heart, 13, 261 (1926). <sup>5</sup> Ch. Minot, Proc. Boston Soc. of Natur. Hist., 29, 185 (1900).