



ИЗ ИСТОРИИ МЕДИЦИНЫ

DOI: <https://doi.org/10.17816/PED136117-129>

Обзорная статья

ОТКРЫТЫЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ ПРОТОК (ОБЗОР): ИСТОРИЯ, АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ФУНКЦИОНИРУЮЩЕГО ПРОТОКА

© Л.Ю. Артюх, Н.Р. Карелина, О.Л. Красногорская

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

Для цитирования: Артюх Л.Ю., Карелина Н.Р., Красногорская О.Л. Открытый артериальный проток (обзор): история, анатомия и физиология функционирующего протока // Педиатр. – 2022. – Т. 13. – № 6. – С. 117–129.
DOI: <https://doi.org/10.17816/PED136117-129>

Фетальные коммуникации в сосудистой системе плода необходимы для его кровообращения. Через плаценту и сосуды пупочного канатика осуществляется метаболическая поддержка ребенка. Функционирование артериального протока – основной компонент фетального кровообращения, осуществляющий связь между легочной артерией и аортой в условиях, когда легкие ребенка не функционируют, а органом газообмена оказывается плацента. Нарушения, происходящие в физиологических процессах в сердечно-сосудистой системе, особенно в интранатальный период, могут привести к развитию тяжелой патологии. Одним из важнейших дефектов в строении и, соответственно в характере кровотока является незаращение артериального протока. Открытый артериальный проток – необходимая анатомическая структура в основе системы кровообращения плода. В норме открытый артериальный проток обязательно закрывается вскоре после рождения, превращаясь в *ligamentum arteriosum*. Если же проток не закрывается или происходит его частичная облитерация, говорят о наличии порока. Упоминания о нем уходят далеко в древность. В данном обзоре представлены основные этапы изучения анатомических и физиологических особенностей артериального протока.

Ключевые слова: открытый артериальный проток; ОАП; анатомия; фетальные коммуникации; экстракардиальный шунт; плод; недоношенный новорожденный.

Поступила: 18.10.2022

Одобрена: 17.11.2022

Принята к печати: 30.12.2022

DOI: <https://doi.org/10.17816/PED136117-129>

Review Article

PATENT DUCTUS ARTERIOSUS (REVIEW): HISTORY, ANATOMY AND PHYSIOLOGY OF A FUNCTIONING DUCT

© Linard Yu. Artyukh, Natalia R. Karelina, Olga L. Krasnogorskaya

St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

For citation: Artyukh LYu, Karelina NR, Krasnogorskaya OL. Patent ductus arteriosus (review): history, anatomy and physiology of a functioning duct. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2022;13(6):117–129. DOI: <https://doi.org/10.17816/PED136117-129>

Fetal communication in the vascular system of the fetus is necessary for fetal blood circulation. Metabolic support is provided through the placenta and vessels of the umbilical cord. The function of the arterial duct (ductus arteriosus) is the main component of the fetal blood circulation, which acts as a link between the pulmonary artery and aorta when the baby's lungs are not functioning and the placenta is the gas exchange organ. Disorders occurring in the physiological processes of the cardiovascular system, especially in the intranatal period, can lead to the development of severe pathology. One of the most important defects in the structure and, consequently, in the nature of the blood flow, is the failure of the arterial duct. The patent ductus arteriosus is a necessary anatomical structure at the heart of the fetal circulatory system. Normally, the patent ductus arteriosus (PDA) must close soon after birth, turning into a *ligamentum arteriosum*. If there is no closure of the duct or its partial obliteration occurs, then it means there is the presence of the defect. The references to it go far into antiquity. This review presents the main stages of study, anatomical and physiological features of the ductus arteriosus.

Keywords: patent ductus arteriosus; PDA; anatomy; fetal communications; extracardiac bypass; fetus; premature newborn.

Received: 18.10.2022

Revised: 17.11.2022

Accepted: 30.12.2022

ВВЕДЕНИЕ

Как известно, фетальные коммуникации в сосудистой системе плода необходимы для его кровообращения (рис. 1) [6, 10–12, 15]. Будучи в утробе, плод получает все самое необходимое, практически не прилагая усилий.

Через плаценту и сосуды пупочного канатика осуществляется метаболическая поддержка ребенка. Пупочная вена (в составе пупочного канатика) несет от плаценты аминокислоты, глюкозу, жирные кислоты, гормоны и т. д. Сама плацента, или детское место, является связующим звеном в системе мать – плод [10].

Гемодинамика плода осуществляется с помощью фетальных сосудистых коммуникаций, подразделяющихся на:

- экстракардиальные шунты — открытый артериальный (боталлов) и венозный (аранциев) протоки;
- интракардиальный шунт — открытое овальное отверстие.

Нарушения, происходящие в нормальных физиологических процессах сердечно-сосудистой системы, особенно в интранатальный период, могут привести к развитию тяжелой патологии.

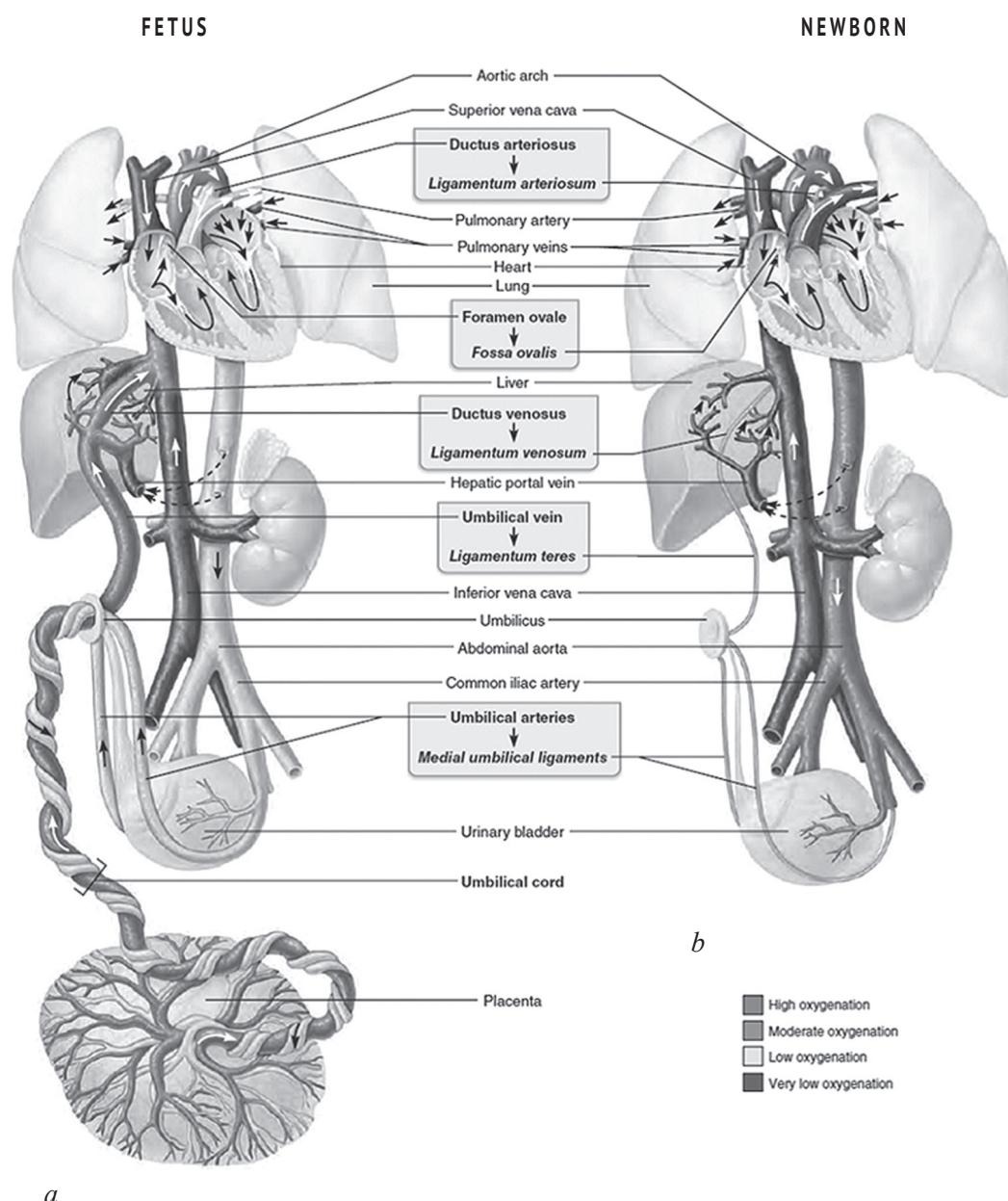


Рис. 1. Кровообращение плода (а) и новорожденного ребенка (б) [10]
Fig. 1. Blood circulation of the fetus (a) and newborn baby (b) [10]

Одно из таких патологических нарушений структуры сосудистого русла — незаращение артериального протока (АП), являющегося, в свою очередь, одним из наиболее частых врожденных аномалий сердца и магистральных сосудов.

Согласно литературным данным, история изучения и современное представление вопроса, наиболее четкая характеристика проблемы функционирования фетальных коммуникаций в постнатальном периоде развития ребенка полностью не изучена.

ИСТОРИЧЕСКИЙ АСПЕКТ ИЗУЧЕНИЯ БОТАЛЛОВА ПРОТОКА

Открытый артериальный проток (ОАП) — необходимая анатомическая структура в основе системы кровообращения плода, обеспечивающая эмбриональное кровообращение.

Функционирование АП — основной компонент фетального кровообращения, осуществляющий связь между легочной артерией и аортой в условиях, когда легкие ребенка не функционируют, а органом газообмена оказывается плацента. Направление тока крови по протоку определяется высоким сопротивлением сосудов легких и низким сопротивлением сосудов плаценты. Кровь направляется справа налево — из легочной артерии в аорту [6]. Упоминания об АП уходят далеко в древность. Распространенное название этого протока по имени итальянского хирурга и анатома Леонардо Боталло из Павии (рис. 2) исторически не вполне правильно [13].

Первое описание ОАП, по историческим данным, принадлежит Галену (рис. 3). Клавдий Гален (131–199) в XXI главе своей работы «О назначении частей человеческого тела» описал АП у плода как соустье, «сливающее большую артерию (аорту)

с толстым и плотным сосудом легкого (легочная артерия)». Он первым указал на функцию АП — «освободить сердце от его зависимости по отношению к легкому» и предположил причину его закрытия после рождения — «за ненадобностью».

Вывод о том, что сердце представляет собой орган, функция которого заключается в обеспечении движения крови у животных и человека, впервые сделал У. Гарвей в 1628 г. (рис. 4). Он же в своем труде «Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных» описал детально функциональное значение АП в эмбриональном кровообращении и изменения в постнатальном периоде [8].

Итальянскому анатому Юлиусу Чезаре Аранцио (рис. 5) из Болоньи принадлежит наиболее подробное описание (анатомии, функции и инволюции) АП, сделанное им в 1564 г. в труде «О человеческом плоде» [28].

При этом так же в 1564 г. Л. Боталло издает монографию «Труды по медицине и хирургии», в которой описывает венозный проток, соединяющий правые и левые камеры сердца: «...из правых камер в левые по протоку венозная кровь попадает в артериальное русло». Многие авторы убеждены, что Боталло описал в своих трудах не АП, а открытое овальное окно.

В статье Р.М. Dunn «Andreas Vesalius (1514–1564), Padua, and the fetal „shunts“» говорится, что ученик Везалия Габриелле Фаллопий (рис. 6) из Падуи, наблюдал АП до Чезаре Аранцио, улучшив описание протока, сделанное Галеном, а также указал на то, что «артерий» пуповины у человека обычно две, в то время как вена — одна [28].

В трудах другого ученика Андреаса Везалия Иеронима Фабрициуса (рис. 7), известного анатома из Падуи, благодаря стараниям которого в Падуе был



Рис. 2. Леонардо Боталло из Павии (1530–1600) [13]

Fig. 2. Leonardo Botallo of Pavia, (1530–1600) [13]



Рис. 3. Клавдий Гален (131–199) [8]

Fig. 3. Claudius Galen (131–199) [8]

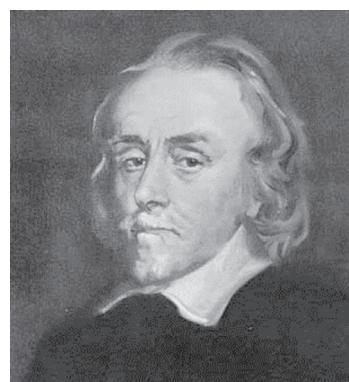


Рис. 4. Уильям Гарвей (1578–1657) [8]

Fig. 4. William Harvey (1578–1657) [8]



Рис. 5. Юлиус Чезаре Аранцио из Болоньи (1530–1589) [28]
Fig. 5. Julius Cesare Aranzio of Bologna (1530–1589) [28]



Рис. 6. Габриеле Фаллопи из Падуи (1523–1562) [28]
Fig. 6. Gabriele Fallopius of Padua (1523–1562) [28]



Рис. 7. Иероним Фабрициус из Падуи (1537–1619) [8]
Fig. 7. Hieronymus Fabricius of Padua (1537–1619) [8]

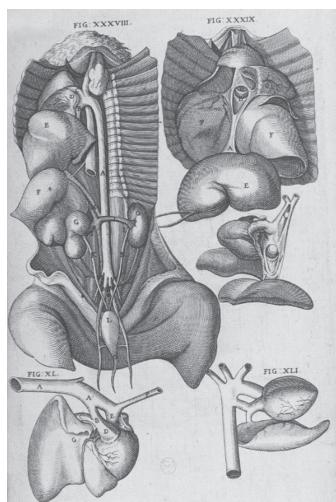
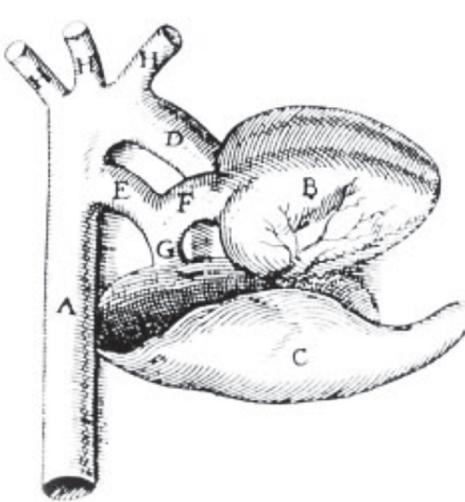


Рис. 8. Сердце (B), легкие (C), магистральные сосуды (A – нисходящая аорта; H – плечеголовной ствол, левая общая сонная артерия, левая подключичная артерия; F – легочный ствол; G – левая легочная артерия) и артериальный проток (E) (from Fabricius' «De formato foetu», 1600) [28]
Fig. 8. Heart (B), lungs (C), main vessels (A – descending aorta; H – brachiocephalic trunk, left common carotid artery, left subclavian artery; F – pulmonary trunk; G – left pulmonary artery) and ductus arteriosus (E) (from Fabricius' "De formato foetu", 1600) [28]



построен новый, усовершенствованный анатомический театр, существующий и по настоящий день, мы находим описание наблюдений за АП в его знаменитой книге «О формировании плода»¹. В ней И. Фабрициус дает детальное описание всех наблюдений, ранее сделанных по сердечно-сосудистой системе плода, включая изучения человеческой плаценты, сосудов пуповины, венозного протока, овального отверстия и его клапана (первоначально описанного Галеном) и АП (рис. 8–11).

Стоит отметить, что книга И. Фабрициуса «О формировании плода» была прекрасно иллю-

стрирована, благодаря ей мы наблюдаем великолепно выполненные рисунки того времени и уже по их наличию можем утверждать о высокой информативности знаний о плаценте, пуповине, печенях (рис. 11), венозном и АП (рис. 8).

Собирая воедино этапы изучения АП, мы не можем не задаться вопросом, почему же он носит имя анатома Боталло, а не других великих анатомов того времени, которые действительно, что подтверждено многими исследователями, впервые его описали. Все дело в том, что после смерти Леонардо Боталло его «Труды по медицине и хирургии» были переизданы, и в ходе работы над новым изданием в него был добавлен ряд иллюстраций, не принадлежащих Боталло, среди которых и изображение АП.

¹ De formato foetu. Venice: Francesco Bolzetta, 1600 [colophon: Padua, Lorenzo Pasquati, 1604].

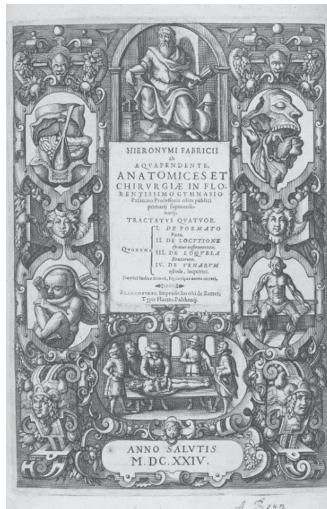


Рис. 9. Страницы книги И. Фабрициуса «*De formato foetu*», 1600 г.: титульная и страница 27

Fig. 9. Page of H. Fabricius' book "The Foot Deformer", 1600: title, page 27

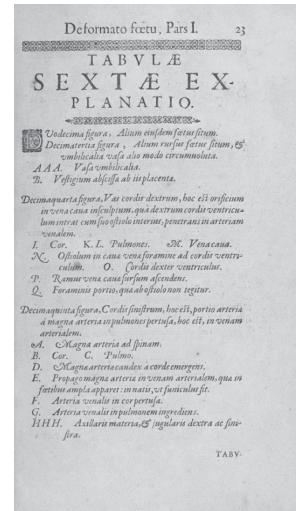
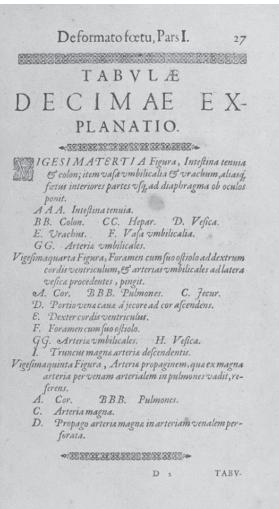


Рис. 10. Страницы книги И. Фабрициуса «*De formato foetu*», 1600 г.: страница 23 и иллюстрации к ней

Fig. 10. Pages of H. Fabricius' book "Deformato fouth", 1600: page 23 and illustrations to it

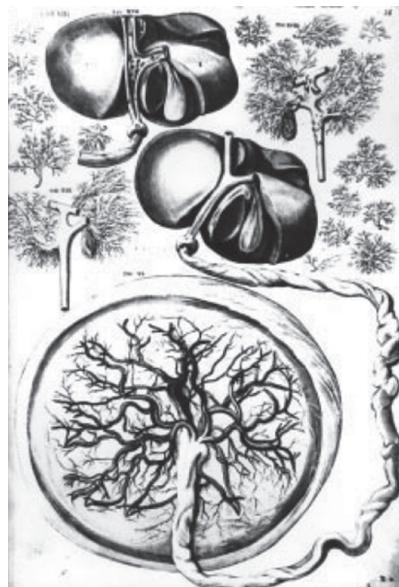


Рис. 11. Плацента, пуповина, печень и венозный проток (from Fabricius' «*De formato foetu*», 1600) [28]

Fig. 11. Placenta, umbilical cord, liver and venous duct (from Fabricius' "De formato foetu", 1600) [28]

В 1895 г. АП на основании публикации трудов Л. Боталло был включен в Парижскую анатомическую номенклатуру под его именем, закрепился в ней и стал признанным эпонимическим названием *ductus arteriosus (Botallii)*.

Впервые АП как врожденный порок сердца (ВПС) и магистральных сосудов описал известный английский патолог Джон Ричард Фарр (1775–1862) (рис. 12) [43].

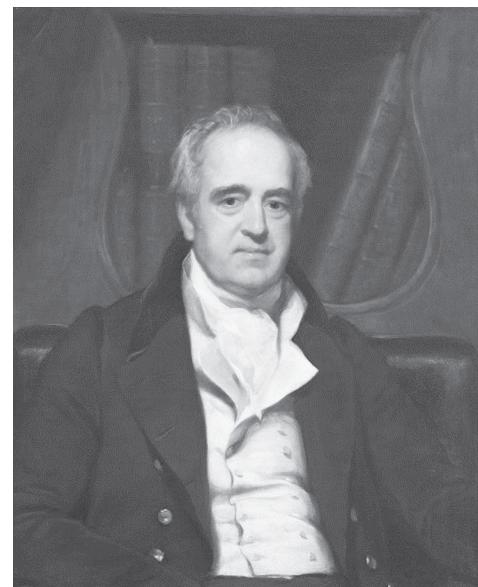


Рис. 12. Джон Ричард Фарр (1775–1862) [43]

Fig. 12. John Richard Farre (1775–1862) [43]

В 1814 г. в монографии «*The Malformation of the Heart*» (рис. 13) Дж.Р. Фарр систематизировал все известные ему из литературы случаи мальформаций сердца, включив в книгу несколько собственных наблюдений. Все мальформации сердца Дж.Р. Фарр разделил на препятствующие кровотоку и обусловливающие смешение венозной и артериальной крови, представив, таким образом, первую классификацию ВПС. Всего он описал 14 различных

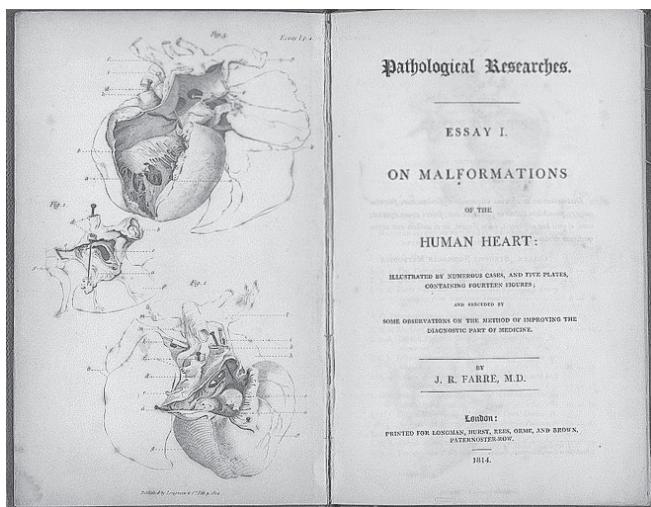


Рис. 13. Монография Дж.Р. Фарра «Пороки развития сердца» (Лондон, 1814) [36]

Fig. 13. J.R. Farre's monograph "The Malformation of the Heart" (London, 1814) [36]

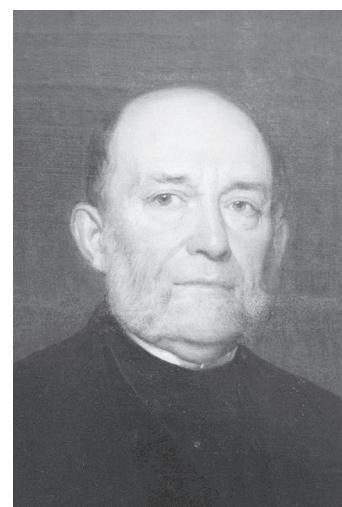


Рис. 14. Карл фон Рокитанский (1804–1878) [37]

Fig. 14. Carl von Rokitansky (1804–1878) [37]

ВПС у 36 пациентов. Отличительной особенностью книги является то, что кроме патологической анатомии Дж.Р. Фарр описал клинические признаки некоторых ВПС, например, изменение гемодинамики при ОАП у пациентов 3, 17 и 42 лет.

Изучая труды начала XIX в., например профессора Коллеж де Франс Жан-Николя Корвизара из Парижа в его труде «Опыт изучения болезней и органических пороков сердца и больших сосудов», написанную в 1806 г. или «Лекции о болезнях сердца» 1812 г., мы можем найти ссылку на известную «статью» Джованни Баттиста Морганы «Места и причины болезней, исследуемых анатомией, книга пятая», изданную в 1761 г., в которой он якобы описывает незаращение ОАП у новорожденного. Но изучив труд Д.Б. Морганы, можно прийти к выводу, что он не описывал ОАП. В «De sedibus...»² идет речь о смешении венозной и артериальной крови в предсердиях, вероятно через функционирующее открытое овальное окно.

Таким образом, учитывая системно-аналитический подход Дж.Р. Фарра к описанию ВПС (до него подобные описания были казуистичными), приоритетность такого подхода, сочетающего описание клиники и патологической анатомии ВПС, можно сделать вывод, что монография Дж.Р. Фарра «Пороки развития сердца», опубликованная в Лондоне в 1814 г., является первым (или одним из первых) трудов по клинической патологии ВПС, в которой был так же впервые как порок описан ОАП.

Первое же упоминание об ОАП на русском языке мы находим в переведенном в 1847 г. Дмитрием Егоровичем Мином из Старо-Екатерининской больницы г. Москвы «Руководство по патологической анатомии» австрийского патолога Карла фон Рокитанского (рис. 14) [37].

Стоит отметить, что первым наблюдал и описал систоло-диастолический шум при ОАП шотландский врач Джордж Гибсон в 1898 г. [38].

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ПРОТОКА

После рождения, перевязки пуповины и первого вдоха происходит падение давления в легочных сосудах и увеличение системного сосудистого сопротивления, в результате чего меняется направление тока крови по протоку на противоположное — из аорты в ЛА (слева направо).

При этом АП под действием кислорода спазмируется, но его немедленного структурного закрытия не происходит. У большинства новорожденных АП функционирует в течение первых 12–72 ч (рис. 15) с преимущественно лево-правым сбросом, но гемодинамического значения это не имеет [6]. Ряд механизмов, к которым в том числе относятся утолщение интимы и спазмирование сосуда, приводят к его функциональному закрытию [6, 15]. В дальнейшем в связи с прекращением тока крови по протоку закрываются микрососуды, кровоснабжающие слои его стенки, что приводит к апоптозу клеток гладкомышечной оболочки сосуда [6].

В норме ОАП обязательно закрывается вскоре после рождения, превращаясь в *ligamentum*

² De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis libri V. Venice: Remondini, 1761.

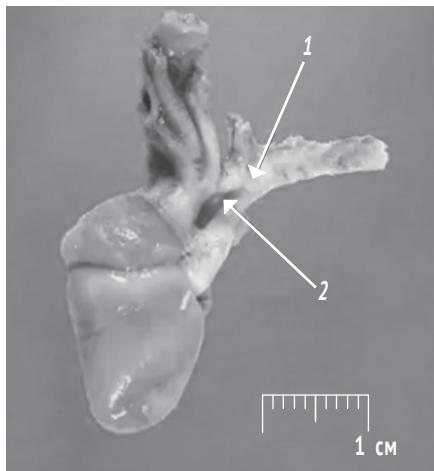


Рис. 15. Сердце плода на 20-й неделе беременности. Артериальный проток (1) имеет значительный диаметр, немногим уступая аорте (2) и легочной артерии

Fig. 15. Fetal heart at the 20th week of pregnancy. Patent ductus arteriosus (1) duct has a significant diameter, slightly inferior to the aorta (2) and pulmonary artery

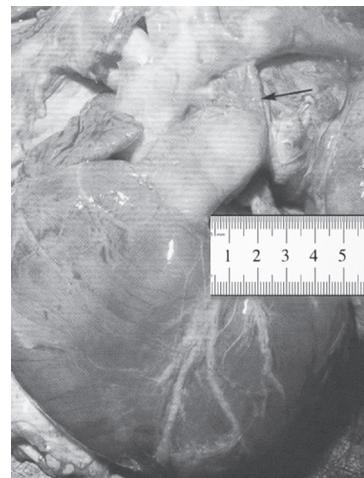


Рис. 16. Препаратор сердца плода. Указано обозначен артериальный проток шириной 1,2 см, длиной 2,6 см

Fig. 16. Fetal heart preparation. The pointer indicates an arterial duct with a width of 1.2 cm, a length of 2.6 cm

arteriosum [14, 16]. Если же проток не закрывается или происходит его частичная облитерация, говорят о наличии порока [2, 5, 9, 19]. ОАП — «несовершенный» порок сердца, или «условный» врожденный порок, так как говорят о нем как о пороке только лишь после рождения (рис. 16). ВПС ОАП считается изолированным при условии, что проток служит единственным местом шунтирования крови из одного круга кровообращения в другой, из большого в малый, в то время как все другие отделы сердца сформированы правильно [4].

Изучая гистологически процессы закрытия протока, Хаймор (1657), Сенак (1749), Биллард (1833), Баркрофт (1946) и Л.Ф. Гаврилов (1964) указывают на то, что проток закрывается функционально гораздо раньше, чем анатомически [7]. Если обобщить весь материал проведенных исследований, можно понять, что разница во времени функционирования и анатомического закрытия протока объясняется следующим: после рождения ребенка стенки протока начинают утолщаться, что способствует замедлению и/или прекращению движения крови по протоку. Это объясняется неравномерным и сильным сокращением крестообразно расположенных наружных и внутренних слоев средней оболочки протока — нарушается ее целостность, происходит частичное расслоение стенки, в результате чего просвет протока дополнительном суживается, а отслоившаяся средняя оболочка, сворачиваясь, полностью закрывает его. Этот процесс может начинаться в любой части протока: чаще — у легочного конца, реже — у аортального или в середине протока [7].

ОАП отходит от левой легочной артерии, которая является артерией эластического типа [36]. В то время как ОАП — артерия мышечного типа [39]. Постепенно, при изменениях в гемодинамике после рождения функционирующий проток превращается в артерию эластического типа [34, 40].

У новорожденных длина протока составляет в среднем 6,9 мм, ширина 4,3 мм, диаметр колеблется от 3–5 мм до 1,5–2,0 см (рис. 16) [17, 18, 30, 32]. Средние же размеры АП у недоношенных новорожденных, изученные с помощью трансабдоминальной эхокардиографии, меньше и приведены в сравнении с открытым овальным окном (см. таблицу) [3, 23].

Ангиографическую классификацию ОАП впервые предложил А. Криченко, выглядит она следующим образом [35]:

- тип А — коническая форма с более узким просветом в легочном конце;
- тип Б — короткий проток сужением у аорты;
- тип С — тубулярная форма без сужения;
- тип Д — тубулярная форма со множественными сужениями;
- тип Е — необычная, удлиненная коническая форма со множественными сужениями.

В статье В.В. Алекси-Месхишивили, Ю.А. Козлова говорится, что под ОАП подразумевают сохранение проходимости ОАП в постнатальном периоде в течение 48–72 ч после рождения [1].

Обычно закрытие протока происходит в течение первых 24–48 ч жизни вне зависимости от гестационного возраста [6]. В то же время у но-

Таблица / Table

Размеры фетальных коммуникаций, изученные с помощью трансабдоминальной эхокардиографии (открытого овального окна и открытого артериального протока) [3]
The dimensions of fetal communications were studied using transabdominal echocardiography (open oval window and open arterial duct) [3]

Срок гестации, нед. / Gestation period, weeks	Значения / Meaning	Размер, мм / Size, mm	
		открытое овальное окно / open oval window	открытый артериальный проток / patent ductus arteriosus
16–21	Среднее / Average	4,4 ± 0,6	2,3 ± 0,4
	min–max	3,2–6,5	1,3–3,0
22–29	Среднее / Average	5,6 ± 1,1	2,7 ± 0,6
	min–max	4,8–7,8	2,5–3,5
30–39	Среднее / Average	4,5 ± 0,8	2,8 ± 0,4
	min–max	4,2–9,0	2,3–3,1

врожденных с очень низкой и особенно с экстремально низкой массой тела часто наблюдается нарушение механизмов закрытия АП. Даже в случае, если после рождения происходит функциональное закрытие сосуда, у этой категории детей редко достигается этап глубокой ишемии мышечной стенки протока, что создает предпосылки для его повторных открытий [33, 45]. Случай, при которых функционирование АП сопровождается значительными нарушениями гемодинамического статуса, обозначаются как гемодинамически значимый ОАП и часто требуют оперативного лечения [21, 22].

У новорожденного ОАП функционально закрывается практически тотчас после рождения [4]. В норме процесс анатомического закрытия протока продолжается не более 2–8 нед. [22, 25], однако некоторые авторы полагают, что этот процесс должен завершиться к 3 мес. [31], и далее следует говорить о персистирующем АП. По альтернативному мнению, ОАП может закрываться в условиях физиологических пределов до 1 года и не являться патологией [26, 29]. Весь период закрытия протока, а именно от функционального до полного — анатомического — носит название переходного «от плодного к взрослому» типа кровообращения.

Изолированный, постоянно функционирующий ОАП встречается примерно у одного из 2000 живорожденных [20, 40] и одним из наиболее распространенных ВПС и магистральных сосудов [2, 20, 34].

Следует отметить, что чаще функционирующий проток встречается у недоношенных детей, с меньшей массой тела — чем меньше вес ребенка, тем больше вероятность ОАП. У новорожденных

с массой тела менее 2000 г ОАП встречается приблизительно у 40 %, а у детей с гестационным возрастом 28–30 нед. — примерно 80 % [27].

Изучение времени спонтанного закрытия ОАП в двух европейских неонатальных центрах на примере 297 недоношенных новорожденных с массой тела менее 1500 г [1, 41] показало, что из 297 недоношенных 280 детей лечили только консервативно, а у 237 (85 %) детей ОАП закрылся спонтанно к моменту выписки из стационара. В этом исследовании время спонтанного закрытия ОАП имело обратную зависимость от гестационного возраста и массы тела новорожденных детей: у детей с массой тела <750 г ОАП закрывался в среднем через 48 (7–48) дней, при массе тела 750–999 г — через 22 (6–38) дня, при 1000–1249 г — через 9 (6–12) дней, а при 1250–1500 г — через 8 (7–9) дней [41, 42, 44].

Средняя продолжительность жизни пациентов с ОАП составляет приблизительно 40 лет. До 30 лет умирают 20 % пациентов, до 45 лет — 42 %, до 60 лет — 60 %. Основные причины летальных исходов — сердечная недостаточность, бактериальный эндокардит (эндартериит), развитие и разрыв аневризмы протока [9, 24, 45].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проанализированная литература подтверждает, что окончательных данных об анатомической норме: форме, размере и положении, о сроках преобразования стенки АП и разницы во времени между функциональным и анатомическим закрытием не показано. Особенный интерес в наше время представляет изучение при помощи современных методов исследования морфометрических параметров протока недоношенных, так как

персистирующий АП существенно отличается от протока доношенных новорожденных.

Исследования анатомических особенностей АП у недоношенных и доношенных новорожденных имеют особую значимость и актуальность в педиатрии, неонатологии, детской кардиологии и кардиохирургии, что требует проведения дальнейших научных исследований в этой области.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку рукописи статьи. Окончательная версия прочитана и одобрена всеми авторами.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, связанных с публикацией данной статьи.

Источник финансирования. Работа проводились при поддержке Министерства науки и высшего образования Российской Федерации (проект № 075-15-2021-1360).

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. Research was supported by the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation (project No. 075-15-2021-1360).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алекси-Месхишивили В.В., Козлов. Ю.А. Хирургическое лечение открытого артериального протока у недоношенных детей // Детская хирургия. 2018. Т. 22, № 3. С. 148–154. DOI: 10.18821/1560-9510-2018-22-3-148-154
2. Бакулев А.Н., Мешалкин Е.Н. Врожденные пороки сердца. Патология, клиника, хирургическое лечение. Москва: Медгиз, 1955. 415 с.
3. Беспалова Е. Д. Эхокардиография плода (алгоритм исследования): Пособие для врачей / под ред. Л.А. Бокерия. Москва: Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН, 2004. 24 с.
4. Бокерия Л. А., Беришвили И. И. Хирургическая анатомия сердца. Т. 2. Врожденные пороки сердца и патофизиология кровообращения. 2-е изд., испр. и доп. Москва: НЦСХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2009. 400 с.
5. Бокерия Е.Л., Дегтярева Е.А. Открытый артериальный проток «добро и зло в одном сосуде» (обзор литературы) // Вестник РУДН. 2017. Т. 21, № 2. С. 163–170. DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-163-170
6. Буров А.А., Дегтярев Д.Н., Иванов Д.О., и др. Открытый артериальный проток у недоношенных детей. Клинические рекомендации. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019. С. 139–153.
7. Галкин Н.Я. Топографическая анатомия артериального (боталлова) протока у детей и ее практическое значение: автореферат дис. ... канд. мед. наук. Центр. ин-т усовершенствования врачей. Москва: [б. и.], 1964. 11 с.
8. Гарвей У. Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных / под ред. акад. К.М. Быкова. Ленинград: Изд-во Акад. наук СССР, 1948. 235 с.
9. Зиньковский М.Ф. Врожденные пороки сердца / под ред. А.Ф. Возианова. Киев: Книга плюс, 2008. 1168 с.
10. Иванов Д.О., Александрова Е.М., Арутюнян Т.Г., и др. Руководство по перинатологии. В 2-х т., 2-е изд., перераб. и доп. Санкт-Петербург: Информ-Навигатор, 2019. 1592 с.
11. Иванов Д.О., Атласов В.О., Бобров С.А. и др. Руководство по перинатологии. Санкт-Петербург: Информ-Навигатор, 2015. 1216 с.
12. Иванов Д.О., Пшениснов К.В., Александрович Ю.С. Особенности интенсивной терапии врожденных пороков сердца у новорожденных // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2020. Т. 99, № 3. С. 200–207. DOI 10.24110/0031-403X-2020-99-3-200-207
13. Муравьев М.В. Открытый артериальный проток: Учебное пособие для врачей. Москва. 1966. 76 с.
14. Прийма Н.Ф., Попов В.В., Иванов Д.О. Эхокардиографическое исследование в дифференциальной диагностике открытого артериального протока у детей // Педиатр. 2016. Т. 7, № 4. С. 119–127. DOI: 10.17816/PED74119-127
15. Шабалов Н.П., Иванов Д.О., Колбин А.С., и др. Неонатология. 7-е изд., перераб. и доп. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 752 с. DOI: 10.33029/9704-5771-9-NEO-2020-1-752
16. Шарыкин, А.С. Врожденные пороки сердца: руководство для педиатров, кардиологов, неонатологов. 2-е изд. Москва: БИНОМ, 2009. 381 с.
17. Яковлев Г.М., Куренкова И.Г., Силин В.А., и др. Покори сердца: клинико-инструментальная диагностика: Учебное пособие / под ред. Г.М. Яковлева. Ленинград: Печатный двор им. А.М. Горького, 1989. 420 с.
18. Allan L.D. Congenital heart disease // Heart. 2000. Vol. 83. P. 367–370.
19. Allan L.D., Sharland G.K., Milburn A., et al. Prospective diagnosis of 1,006 consecutive cases of congenital heart disease in the fetus // J Amer Coll Cardiol. 1994. Vol. 23, No. 6. P. 1452–1458. DOI: 10.1016/0735-1097(94)90391-3
20. Backer CL., Mavroudis C. Congenital heart surgery nomenclature and database project: patent ductus arteri-

- osus, coarctation of the aorta, interrupted aortic arch // Ann Thorac Surg. 2000. Vol. 69, (4 Suppl) P. S298–S307. DOI: 10.1016/s0003-4975(99)01280-1
21. Banieghbal B. Physiological marker and surgical ligation of patent ductus arteriosus in neonates // Afr J Paediatr Surg. 2016. Vol. 13, No. 3. P. 109–113. DOI: 10.4103/0189-6725.187796
 22. Bixler M., Powers G., Clark RH., et al. Changes in the diagnosis and management of patent ductus arteriosus from 2006 to 2015 in United States neonatal intensive care units // J Pediatr. 2017. Vol. 189. P. 105–112. DOI: 10.1016/j.jpeds.2017.05.024
 23. Bonilla-Musoles F.M., Raga F., Ballester M.J., et al. Early detection of embryonic malformations by transvaginal and color Doppler sonography // J Ultrasound Med. 1994. Vol. 13, No. 5. P. 347–355. DOI: 10.7863/jum.1994.13.5.347
 24. Chock V.Y., Punn R., Oza A., et al. Predictors of bronchopulmonary dysplasia or death in premature infants with a patent ductus arteriosus // Pediatr Res. 2014. Vol. 75, No. 4. P. 570–575. DOI: 10.1038/pr.2013.253
 25. Christie A. Normal closing time of the foramen ovale and the ductus arteriosus: an anatomic and statistical study // Am J Dis Child. 1930. Vol. 40, No. 2. P. 323–326. DOI: 10.1001/archpedi.1930.01940020099008
 26. Clyman R.I., Couto J., Murphy G.M. Patent ductus arteriosus: are current neonatal treatment options better or worse than no treatment at all? // Semin Perinatol. 2012. Vol. 36, No. 2. P. 123–129. DOI: 10.1053/j.semperi.2011.09.022
 27. Corun A.G., Cabal L., Siassi B., et al. Surgical closure of patent ductus arteriosus in the premature infant with respiratory distress // J Pediatric Surg. 1975. Vol. 10, No. 3. P. 399–404. DOI: 10.1016/0022-3468(75)90103-7
 28. Dunn P.M. Andreas Vesalius (1514–1564), Padua, and the fetal «shunts» // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2003. Vol. 88, No. 2. P. F157–F159. DOI: 10.1136/fn.88.2.f157
 29. Edwards J.E. Congenital malformation of the heart and great vessels. In: Gould SE, ed. Pathology of the heart. Springfield IL: Charles C Thomas, 1953.
 30. Elzenga N.J., Gittenberger-de Croot A.C. The ductus arteriosus and stenosis of the pulmonary arteries in pulmonary atresia // Int J Cardiol. 1986. Vol. 11, No. 2. P. 195–208. DOI: 10.1016/0167-5273(86)90179-8
 31. Gittenberger-de Croot A.C. Persistent ductus arteriosus: most probably a primary congenital malformation // Br Heart J. 1977. Vol. 39, No. 6. P. 610–618. DOI: 10.1136/hrt.39.6.610
 32. Gittenberger-de Croot A.C. Structural variation of the ductus arteriosus in congenital heart disease and in persistent fetal circulation. In: M.J. Godman, ed. Pediatric Cardiology. Vol. 4. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1981.
 33. Hamrick S.E., Hansmann G. Patent ductus arteriosus of the preterm infant // Pediatrics. 2010. Vol. 125, No. 5. P. 1020–1030. DOI: 10.1542/peds.2009-3506
 34. Knight D.B. The treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants. A review and overview of randomized trials // Semin Neonatol. 2001. Vol. 6, No. 1. P. 63–73. DOI: 10.1053/siny.2000.0036
 35. Krichenko A., Benson L.N., Burrows P., et al. Angiographic classification of the isolated, persistently patent ductus arteriosus and implications for percutaneous catheter occlusion // Am J Cardiol. 1989. Vol. 63, No. 12. P. 877–880. DOI: 10.1016/0002-9149(89)90064-7
 36. Langer C. The ductus arteriosus / D.E. Cassels, Ch. Thomas, eds. Springfield IL: Charles C Thomas, 1973. P. 49.
 37. Malik P.K., Ahmad M., Rani A., Dwivedi S. The men who packed the truant notes in heart sounds // Astrocyte. 2015. Vol. 1, No. 4. P. 305–308. DOI: 10.4103/2349-0977.161627
 38. Mitra S., Florez ID., Tamayo ME., et al. Effectiveness and safety of treatments used for the management of patent ductus arteriosus (PDA) in preterm infants: a protocol for a systematic review and network meta-analysis // BMJ Open 2016. Vol. 6, No. 7. P. e011271. DOI: 10.1136/bmjopen-2016-011271
 39. Ode E. The ductus arteriosus. Thesis. University of Leiden, Netherlands, 1951.
 40. Rudolph A.M. The changes in the circulation after birth. Their importance in congenital heart disease // Circulation. 1970. Vol. 41, No. 2. P. 39–59. DOI: 10.1161/01.cir.41.2.343
 41. Semberova J., Sirc J., Miletin J., et al. Spontaneous closure of ductus arteriosus in infants <1500 g // Pediatrics. 2017. Vol. 140, No. 2. P. e20164258. DOI: 10.1542/peds.2016-4258
 42. Sutherland J.L. Treatment of patent ductus arteriosus // Heart Dis Stroke. 1994. Vol. 3, No. 6. P. 338–344.
 43. Tazuin L., Joubert C., Noel A.C., et al. Effect of persistent patent ductus arteriosus on mortality and morbidity in very low-birthweight infants // Acta Paediatr. 2012. Vol. 101, No. 4. P. 419–423. DOI: 10.1111/j.1651-2227.2011.02550.x
 44. Weichert J., Hartge D.R., Axt-Fliedner R. The fetal ductus arteriosus and its abnormalities. A review // Congenit Heart Dis. 2010. Vol. 5, No. 5. P. 398–408. DOI: 10.1111/j.1747-0803.2010.00424.x
 45. Weisz DE., Mirea L., Rosenberg E., et al. Association of patent ductus arteriosus ligation with death or neurodevelopmental impairment among extremely preterm infants // JAMA Pediatr. 2017. Vol. 71, No. 5. P. 443–449. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2016.5143

REFERENCES

1. Aleksi-Meskishvili VV, Kozlov YuA. Surgical treatment of open ductus arteriosus in premature infants. *Russian Journal of Pediatric Surgery*. 2018;22(3):148–154. (In Russ.) DOI: 10.18821/1560-9510-2018-22-3-148-154
2. Bakulev AN, Meshalkin EN. *Vrozhdennye poroki serdtsa. Patologiya, klinika, khirurgicheskoe lechenie*. Moscow: Medgiz; 1955. 415 p. (In Russ.)
3. Bespalova ED. *Ekhokardiografiya ploda (algoritm issledovaniya)*: Posobie dlya vrachei / L.A. Bokeriya, ed. Moscow: Nauchnyj centr serdechno-sosudistoj hirurgii im. Bakuleva AN. RAMN, 2004. 24 p. (In Russ.)
4. Bokeriya LA, Berishvili II. *Khirurgicheskaya anatomiya serdtsa. Vol. 2. Vrozhdennye poroki serdtsa i patofiziologiya krovoobrashcheniya*. 2nd edition. Moscow: NTsSSKh im. Bakuleva AN. RAMN, 2009. 400 p.
5. Bokeriya EL, Degtyareva EA. Patent ductus arteriosus – good and evil in one vessel. *Vestnik RUDN*. 2017;21(2):163–170. (In Russ.) DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-163-170
6. Burov AA, Degtyarev DN, Ivanov DO, et al. Otkrytiy arterial'nyi protok u nedonoshennykh detei. *Klinicheskie rekomendatsii*. Moscow: GEOTAR-Media; 2019. P. 139–153. (In Russ.)
7. Galkin NYa. *Topograficheskaya anatomiya arterial'nogo (botallova) protoka u detei i ee prakticheskoe znachenie* [dissertation]. Moscow; 1964. 11 p. (In Russ.)
8. Garvei U. Anatomichekskoe issledovanie o dvizhenii serdtsa i krovi u zhivotnykh / K.M. Bykov, ed. Leningrad: Izd-vo Akad. nauk SSSR, 1948. 235 p. (In Russ.)
9. Zin'kovskii MF. *Vrozhdennye poroki serdtsa* / A.F. Vozianova, ed. Kiev: Kniga plus; 2008. 1168 p. (In Russ.)
10. Ivanov DO, Aleksandrova EM, Arutyunyan TG, et al. *Rukovodstvo po perinatologii: V dvukh tomakh*, 2th edition. Saint Petersburg: Inform-Navigator; 2019. 1592 p. (In Russ.)
11. Ivanov DO, Atlasov VO, Bobrov SA, et al. *Rukovodstvo po perinatologii*. Saint Peterburg: Inform-Navigator; 2015. 1216 p. (In Russ.)
12. Ivanov DO, Pshenisnov KV, Aleksandrovich YuS. Features of intensive care of congenital heart malformations in newborns. *Journal Pediatria named after G.N. Speransky*. 2020;99(3):200–207. (In Russ.) DOI: 10.24110/0031-403X-2020-99-3-200-207
13. Murav'ev MV. *Otkrytiy arterial'nyi protok*: Uchebnoe posobie dlya vrachei. Moscow. 1966. 76 p. (In Russ.)
14. Prijma NF, Popov VV, Ivanov DO. Echocardiography in the differential diagnosis of patent ductus arteriosus in children. *Pediatrician*. 2016;7(4):119–127. (In Russ.) DOI: 10.17816/PED74119-127
15. Shabalov NP, Ivanov DO, Kolbin AS, et al. *Neonatologiya*. 7th edition. Moscow: GEOTAR-Media; 2020. 752 p. (In Russ.) DOI 10.33029/9704-5771-9-NEO-2020-1-752
16. Sharykin AS. *Vrozhdennye poroki serdtsa: rukovodstvo dlya pediatrov, kardiologov, neonatologov*. 2th ed. Moscow: BINOM; 2009. 381 p. (In Russ.)
17. Kurenkova IG, Silin VA, et al. *Pokori serdtsa: kliniko-instrumental'naya diagnostika: Uchebnoe posobie* / G.M. Yakovleva, ed. Leningrad: Pechatnyi dvor im. A.M. Gor'kogo; 1989. 420 p. (In Russ.)
18. Allan LD. Congenital heart disease. *Heart*. 2000;83:367–370.
19. Allan LD, Sharland GK, Milburn A, et al. Prospective diagnosis of 1,006 consecutive cases of congenital heart disease in the fetus. *J Amer Coll Cardiol*. 1994;23(6): 1452–1458. DOI: 10.1016/0735-1097(94)90391-3
20. Backer CL, Mavroudis C. Congenital heart surgery nomenclature and database project: patent ductus arteriosus, coarctation of the aorta, interrupted aortic arch. *Ann Thorac Surg*. 2000;69(4 Suppl):S298–307. DOI: 10.1016/s0003-4975(99)01280-1
21. Banieghbal B. Physiological marker and surgical ligation of patent ductus arteriosus in neonates. *Afr J Paediatr Surg*. 2016;13(3):109–113. DOI: 10.4103/0189-6725.187796
22. Bixler M, Powers G, Clark RH, et al. Changes in the diagnosis and management of patent ductus arteriosus from 2006 to 2015 in united states neonatal intensive care units. *J Pediatr*. 2017;189:105–112. DOI: 10.1016/j.jpeds.2017.05.024
23. Bonilla-Musoles FM, Raga F, Ballester MJ, et al. Early detection of embryonic malformations by transvaginal and color Doppler sonography. *J Ultrasound Med*. 1994;13(5):347–355. DOI: 10.7863/jum.1994.13.5.347
24. Chock VY, Punn R, Oza A, et al. Predictors of bronchopulmonary dysplasia or death in premature infants with a patent ductus arteriosus. *Pediatr Res*. 2014;75(4):570–575. DOI: 10.1038/pr.2013.253
25. Christie A. Normal closing time of the foramen ovale and the ductus arteriosus: an anatomic and statistical study. *Am J Dis Child*. 1930;40(2):323–326. DOI: 10.1001/archpedi.1930.01940020099008
26. Clyman RI, Couto J, Murphy GM. Patent ductus arteriosus: are current neonatal treatment options better or worse than no treatment at all? *Semin Perinatol*. 2012;36(2): 123–129. DOI: 10.1053/j.semperi.2011.09.022
27. Corun AG, Cabal L, Siassi B, et al. Surgical closure of patent ductus arteriosus in the premature infant with respiratory distress. *J Pedialric Sorg*. 1975;10(3): 399–404. DOI: 10.1016/0022-3468(75)90103-7
28. Dunn PM. Andreas Vesalius (1514–1564), Padua, and the fetal “shunts”. *Arch Dis Child Fe-*

- tal Neonatal* Ed. 2003;88(2): F157–F159. DOI: 10.1136/fn.88.2.f157
29. Edwards J.E. Congenital malformation of the heart and great vessels. In: Gould SE, ed. *Pathology of the heart*. Springfield IL: Charles C Thomas, 1953.
 30. Elzenge NJ, Gittenberger-de Croot AC. The ductus arteriosus and stenosis of the pulmonary arteries in pulmonary atresia. *Int J Cardiol*. 1986;11(2):195–208. DOI: 10.1016/0167-5273(86)90179-8
 31. Gittenberger-de Croot AC. Persistent ductus arteriosus: most probably a primary congenital malformation. *Br Heart J*. 1977;39(6):610–618. DOI: 10.1136/hrt.39.6.610
 32. Gittenberger-de Croot AC. Structural variation of the ductus arteriosus in congenital heart disease and in persistent fetal circulation. In: M.J. Godman, ed. *Pediatric Cardiology*. Vol. 4. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1981.
 33. Hamrick SE, Hansmann G. Patent ductus arteriosus of the preterm infant. *Pediatrics*. 2010;125(5): 1020–1030. DOI: 10.1542/peds.2009-3506
 34. Knight DB. The treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants. A review and overview of randomized trials. *Semin Neonatol*. 2001;6(1):63–73. DOI: 10.1053/siny.2000.0036
 35. Krichenko A, Benson LN, Burrows, et al. Angiographic classification of the isolated, persistently patent ductus arteriosus and implications for percutaneous catheter occlusion. *Am J Cardiol*. 1989;63(12):877–880. DOI: 10.1016/0002-9149(89)90064-7
 36. Langer C. The ductus arteriosus / D.E. Cassels, Ch. Thomas, eds. Springfield IL: Charles C Thomas, 1973. P. 49.
 37. Malik PK, Ahmad M, Rani A, Dwivedi S. The men who packed the truant notes in heart sounds. *Astrocyte*. 2015;1(4):305–308. DOI: 10.4103/2349-0977.161627
 38. Mitra S, Florez ID, Tamayo ME, et al. Effectiveness and safety of treatments used for the management of patent ductus arteriosus (PDA) in preterm infants: a protocol for a systematic review and network meta-analysis. *BMJ Open*. 2016;6(7): e011271. DOI: 10.1136/bmjopen-2016-011271
 39. Ode E. The ductus arteriosus. Thesis. University of Leiden, the Netherlands, 1951.
 40. Rudolph AM. The changes in the circulation after birth. Their importance in congenital heart disease. *Circulation*. 1970;41(2):39–59. DOI: 10.1161/01.cir.41.2.343
 41. Semerová J, Sirc J, Miletić J, et al. Spontaneous closure of ductus arteriosus in infants <1500 g. *Pediatrics*. 2017;140(2): e20164258. DOI: 10.1542/peds.2016-4258
 42. Sutherland JL. Treatment of patent ductus arteriosus. *Heart Dis Stroke*. 1994;3(6):338–344.
 43. Tazin L, Joubert C, Noel AC, et al. Effect of persistent patent ductus arteriosus on mortality and morbidity in very low-birthweight infants. *Acta Paediatr*. 2012;101(4):419–423. DOI: 10.1111/j.1651-2227.2011.02550.x
 44. Weichert J, Hartge DR, Axt-Fliedner R. The fetal ductus arteriosus and its abnormalities. A review. *Congenit Heart Dis*. 2010;(5):398–408. DOI: 10.1111/j.1747-0803.2010.00424.x
 45. Weisz DE, Mirea L, Rosenberg E, et al. Association of patent ductus arteriosus ligation with death or neurodevelopmental impairment among extremely preterm infants. *JAMA Pediatr*. 2017;171(5):443–449. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2016.5143

◆ Информация об авторах

*Линард Юрьевич Артиух – ассистент, кафедра анатомии человека. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: l-artyukh@mail.ru

Наталья Рафаиловна Карелина – д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой анатомии человека. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: karelina_nr@mail.ru

Ольга Леонидовна Красногорская – канд. мед. наук, доцент, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: krasnogorskaya@yandex.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

◆ Information about the authors

*Linard Yu. Artyukh – Assistant Lecturer, Department of Human Anatomy. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: l-artyukh@mail.ru

Natalia R. Karelina – MD, PhD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head, Department of Human Anatomy. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: karelina_nr@mail.ru

Olga L. Krasnogorskaya – MD, PhD, Assistant Professor, Department of Pathological Anatomy with a course of forensic medicine. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: krasnogorskaya@yandex.ru