

胎儿心脏 病理解剖与超声诊断学

FETAL ECHOCARDIOGRAPHY
AND PATHOANATOMY



主编 接连利

勝心兒

勝心兒

勝心兒



勝心兒

勝心兒

胎儿心脏 病理解剖与超声诊断学

Fetal Echocardiography and
Pathoanatomy

主 编 接连利

副主编 刘清华 许 燕

主编助理 董发进

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

胎儿心脏病理解剖与超声诊断学/接连利主编.

—北京：人民卫生出版社，2010.4

ISBN 978-7-117-12601-4

I. ①胎… II. ①接… III. ①胎儿-心脏病-病理
解剖学②胎儿-心脏病-超声波诊断 IV. ①R714.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2010) 第 014927 号

门户网：www.pmph.com 出版物查询、网上书店

卫人网：www.ipmph.com 护士、医师、药师、中医
师、卫生资格考试培训

版权所有，侵权必究！

胎 儿 心 脏
病理解剖与超声诊断学

主 编：接连利

出版发行：人民卫生出版社（中继线 010-59780011）

地 址：北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编：100021

E - mail：pmph@pmph.com

购书热线：010-67605754 010-65264830

印 刷：北京人卫印刷厂（富华）

经 销：新华书店

开 本：889×1194 1/16 印张：21

字 数：662 千字

版 次：2010 年 4 月第 1 版 2010 年 4 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号：ISBN 978-7-117-12601-4/R · 12602

定 价：146.00 元

打击盗版举报电话：010-59787491 E-mail：WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社销售中心联系退换)

主编简介

接连利



山东省日照市人民医院超声科主任。1981年参加工作,从事心内科临床工作6年;自1987年从事腹部、妇产科、心血管和浅表器官超声诊断与超声引导下介入治疗工作。主要研究方向为胎儿畸形产前超声筛查、胎儿先天性心脏病的产前超声诊断。自1988年产前超声诊断首例胎儿先天性心脏病以来,现已诊断各类型胎儿先天性心脏病400余例,亲自解剖并保存各类型胎儿先天性心脏病标本120余例。承担“胎儿心脏超声诊断”国家级继续医学教育项目,已成功举办全国胎儿心脏超声诊断学习班6期;先后获得有关胎儿心脏超声诊断研究省级科技进步奖1项、市级科技进步奖3项;发表论文30余篇;主编《胎儿心脏超声诊断学》、《胎儿畸形超声诊断图谱》等专著4部。曾获“山东省优秀科技工作者”、“山东省卫生系统职工技术能手”、“山东省十佳超声医师”、“山东省日照市有突出贡献的中青年专家”等荣誉称号。

序



胎儿超声心动图学是从 20 世纪 80 年代逐步发展起来的新技术，21 世纪日趋成熟，近年来发展迅速，在胎儿先天性心脏病的产前超声筛查与诊断中发挥着不可替代的作用。接连利医师具有丰富的胎儿超声心动图诊断与病理解剖实践经验，主编的《胎儿心脏病理解剖与超声诊断学》是一部资料翔实、插图精美、病理解剖与超声心动图诊断密切结合的专著，值得临床医师和超声工作者借鉴。

本书共三十五章，均采用胚胎学发生机制、病理解剖与分型、病理生理、超声心动图诊断及预后与优生选择的统一格式对三十余种胎儿先天性心脏病进行了详细阐述。在病理解剖与分型中对每个病种均配有真实的病理解剖图；第三章详细阐述了不同胎儿方位的正常超声心动图表现及探测方法，并配有胎儿方位图及探头扫查标志；第四章将各类型胎儿先天性心脏病的异常超声心动图表现进行串联，有助于读者对胎儿先心病异常超声心动图的理解和诊断。

祝贺《胎儿心脏病理解剖与超声诊断学》出版，我相信此书对提高我国胎儿先天性心脏病的超声诊断水平将做出有益的贡献，并对我国胎儿超声心动图的发展起到推动作用。

北京大学第三医院 王金锐

2010 年 2 月于北京



前言

先天性心脏病患儿占活产儿的 8‰~11‰, 我国每年有 20 余万先天性心脏病患儿出生, 居各种出生缺陷发病率首位; 儿童期因先天性心脏病死亡的人数约占同期死亡人数的 50%。由此可见高发病率及死亡率的先天性心脏病是影响我国优生水平及出生人口素质的主要疾病之一, 也给家庭及社会带来沉重的精神和经济负担, 因此普及、开展产前胎儿先天性心脏病的超声筛查与诊断, 对于产前优生选择和产后得到及时救治具有非常重要的意义。

在胎儿心脏超声诊断、教学及研究过程中, 我们深切体会到熟悉掌握胎儿先天性心脏病的病理解剖、病理生理及胚胎学发生机制对于学习、掌握胎儿先天性心脏病超声诊断技术的重要性。鉴于此, 编写了这本胎儿心脏超声诊断专著——《胎儿心脏病解剖与超声诊断学》, 希望本书能成为广大从事产前超声诊断专业人员有用的参考书。

本书共 35 章, 为了便于阅读理解, 我们采用图文并茂、通俗易懂的手法, 对每个病种均采用从胚胎学与发生机制、病理解剖与分型、病理生理、胎儿超声心动图诊断及预后与优生选择的统一格式进行详细阐述。在病理解剖与分型中对每个病种均配有从超声诊断视角亲自解剖的真实心脏标本图片, 替代传统配以模式图的方式, 使读者更加直观地看到胎儿先天性心脏病的真实病理表现, 有助于对胎儿先天性心脏病异常声像图的理解和诊断。对胎儿先天性心脏病的病理生理及超声心动图诊断做了精练的阐述, 并配有典型超声图片, 每个病种尽可能配有不同类型或不同表现的声像图。

为便于初学者学习、掌握胎儿超声心动图诊断技术, 在第一、二章对胎儿心血管胚胎发育与循环生理、胎儿心血管畸形的高危因素做了叙述; 第三章详细阐述了不同胎儿方位的正常胎儿超声心动图及探测方法, 并配有胎儿方位及探头扫查标志, 使初学者更易理解和掌握; 第四章将各类型胎儿先天性心脏病在四腔心切面、心室流出道切面及三血管 - 气管切面上的异常声像图表现进行串联, 为初学者诊断胎儿先天性心脏病提供重要线索。全书共附 1000 余幅精美图片, 全部图片均是从编者 20 余年来积累的大量珍贵资料中精选出来的, 病理解剖图片均为编者亲自解剖制作, 所有异常胎儿超声心动图图片均经产后新生儿超声检查、手术及尸检证实。

本书出版得到了北京大学第三医院王金锐教授的热情鼓励和支持, 并为本书作序。本书在编写过程中得到了日照市人民医院超声科吴乃森等医师的无私帮助, 对本书文稿及部分图片进行编辑处理, 并撰写了部分章节。编者所在单位领导、同事及超声科的同仁均给予大量支持和帮助, 在此一并致以最诚挚的谢意。

由于水平所限, 书中难免存在疏漏之处, 敬请广大同仁批评指正。

接连利

2010 年 3 月

目录



第一章 胎儿心血管胚胎发育与循环生理	1
第一节 胎儿心脏大血管的胚胎发育	1
第二节 胎儿正常血液循环和出生后变化	7
第二章 胎儿心血管畸形的高危因素	9
第三章 正常胎儿超声心动图	11
第一节 正常胎儿二维超声心动图	11
第二节 正常胎儿多普勒超声心动图	39
第三节 正常胎儿 M 型超声心动图	57
第四章 胎儿异常超声心动图的识别	62
第一节 胎儿四腔心切面异常声像图	62
第二节 胎儿左、右室流出道切面异常声像图	75
第三节 胎儿三血管 - 气管切面异常声像图	79
第五章 房间隔缺损	84
第六章 室间隔缺损	91
第七章 房室间隔缺损	109
第八章 单心室	121
第九章 肺动脉狭窄	134
第十章 肺动脉闭锁	145
第一节 室间隔完整型肺动脉闭锁	145
第二节 室间隔缺损型肺动脉闭锁	153
第十一章 法洛四联症	160
第十二章 永存动脉干	172
第十三章 主动脉狭窄	182
第十四章 主动脉缩窄	188
第十五章 主动脉弓离断	194
第十六章 二尖瓣闭锁	198
第十七章 三房心	201
第十八章 左心发育不良综合征	203
附:右心发育不良综合征	210

第十九章 三尖瓣闭锁	211
第二十章 三尖瓣下移畸形	217
第二十一章 右室双腔心	224
第二十二章 房间隔膨胀瘤	231
第二十三章 完全型大动脉转位	234
第二十四章 矫正型大动脉转位	244
第二十五章 右室双出口	247
第二十六章 左室双出口	252
第二十七章 主-肺动脉间隔缺损	257
第二十八章 血管环	260
第二十九章 完全性肺静脉畸形引流	266
第三十章 体循环静脉畸形	275
第三十一章 动脉导管异常	282
第三十二章 胎儿心肌病	291
第一节 胎儿肥厚型心肌病	291
第二节 胎儿心肌致密化不全	295
第三十三章 胎儿心脏肿瘤	299
第三十四章 胎儿心脏位置异常	303
第一节 心脏节段性分析法	303
第二节 心脏位置异常	310
第三十五章 胎儿心律失常	314
参考文献	318

胎儿心血管胚胎发育与循环生理

先天性心血管病是指胎儿在胚胎期心血管的发育过程中,由于各种致病因素导致心血管系统发育异常,胎儿出生时即存在的心血管系统结构畸形和(或)功能异常的疾病。了解胚胎学基础,对于理解胎儿各种先天性心脏病的胚胎学发生机制、病理及病理生理变化,还有产前胎儿超声心动图诊断具有十分重要的作用。

第一节 胎儿心脏大血管的胚胎发育

一、原始心管的形成

当胚胎发育到第2周,在卵黄囊上的胚外中胚层内散在地发生许多细胞团,这是形成原始血管及血细胞的始祖,称为血岛(blood island)。血岛周围的细胞变扁,分化为内皮细胞,内皮细胞围成内皮管即原始心管。血岛中央的游离细胞分化成为原始细胞即造血干细胞。内皮管不断向外芽延伸,与相邻血岛形成的内皮管相融合通连,逐渐形成一个纵状分布的内皮管网。与此同时,在体蒂及绒毛膜的中胚层内也以同样的方式形成内皮管网。而此时在口咽腔头侧的中胚层出现一群内皮样细胞,称生心板(cardiogenic plate)。生心板细胞分化,中央变空,逐渐形成两条纵行的左、右心内膜管。随着胚胎由头侧向尾侧端及腹侧弯曲,两条纵行的心内膜管除头尾端外,合并成一条直的心内膜管,即原始心管,是发展为心脏的原基。头端连接第1对弓动脉,尾端连接卵黄囊静脉,生心板背侧出现1个腔隙,称围心腔,随着原始心管的转位及发育而形成心包。

第三周末,胚内和胚外的内皮管网经过体蒂彼此沟通。起初形成的是一个弥散的内皮管网,分布于胚体内外的间质中。此后,其中有的内皮管因相互融合及血液汇流而增粗,有的则因血流减少而萎缩或消失。这样便形成了原始心血管系统并开始血液循环。胚胎第22~26天开始出现心管搏动。

二、心脏外形的建立

原始心管形成后,为短而直的管状结构,外形上有若干个膨大部分呈串珠状,从尾侧到颅侧分别为成对的静脉窦、原始心房、原始心室、心球及动脉囊(图1-1),随着胚胎发育,原始心管的组织细胞迅速生长发育,但心管各段生长速度不同,原始心管的生

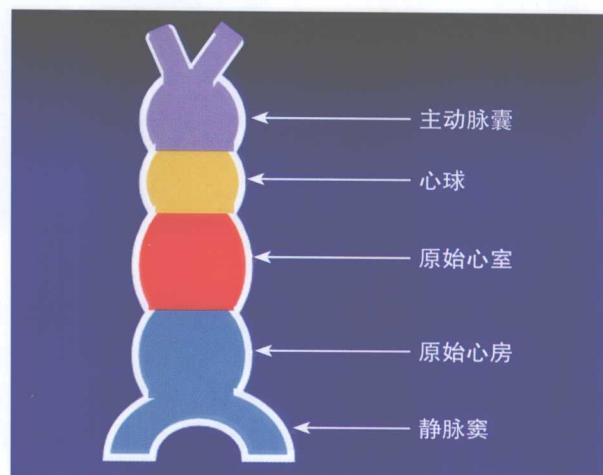


图 1-1 原始心管



生长速度超过心包，而且由于原始心管的两端固定等原因，使原来基本呈直筒状的原始心管发生扭曲、旋转、移位、分隔、融合等改变，其心脏外形亦相应发生一系列的衍变。

首先在原始心管出现三个膨大，从颅端向尾端依次为心球、原始心室和原始心房。原始心房的尾端膨大，成为静脉窦，并与左、右主静脉相连形成两个角。原始心管游离于围心腔内，只有在头端（心球端）固定在动脉干上及尾端（原始心房端）固定在主静脉上。

胚胎发育至第3周由于原始心管的心球与心室段生长速度远较围心腔扩展速度快，而原始心管的头端和尾端被固定，原始心管不能向外延伸，因而心球与心室段开始向一侧扭曲旋转形成袢状。在胚胎第23天左右，心球和心室段开始向右前方旋转，同时圆锥动脉干也出现扭转，圆锥部与心室交接处右侧壁旋向后方，左侧壁旋向前方，圆锥部与动脉干交接处也出现相似旋转，从而使圆锥动脉干形成螺旋形。经上述变化原始心管在围心腔内形成S形弯曲。随着心球和心室段进一步向右、向下及向前延伸，原始心房和静脉窦则相对向上、向左及向后延伸，形成U形球袢，心球和心室的连接处是弯曲角度最大处（图1-2）。

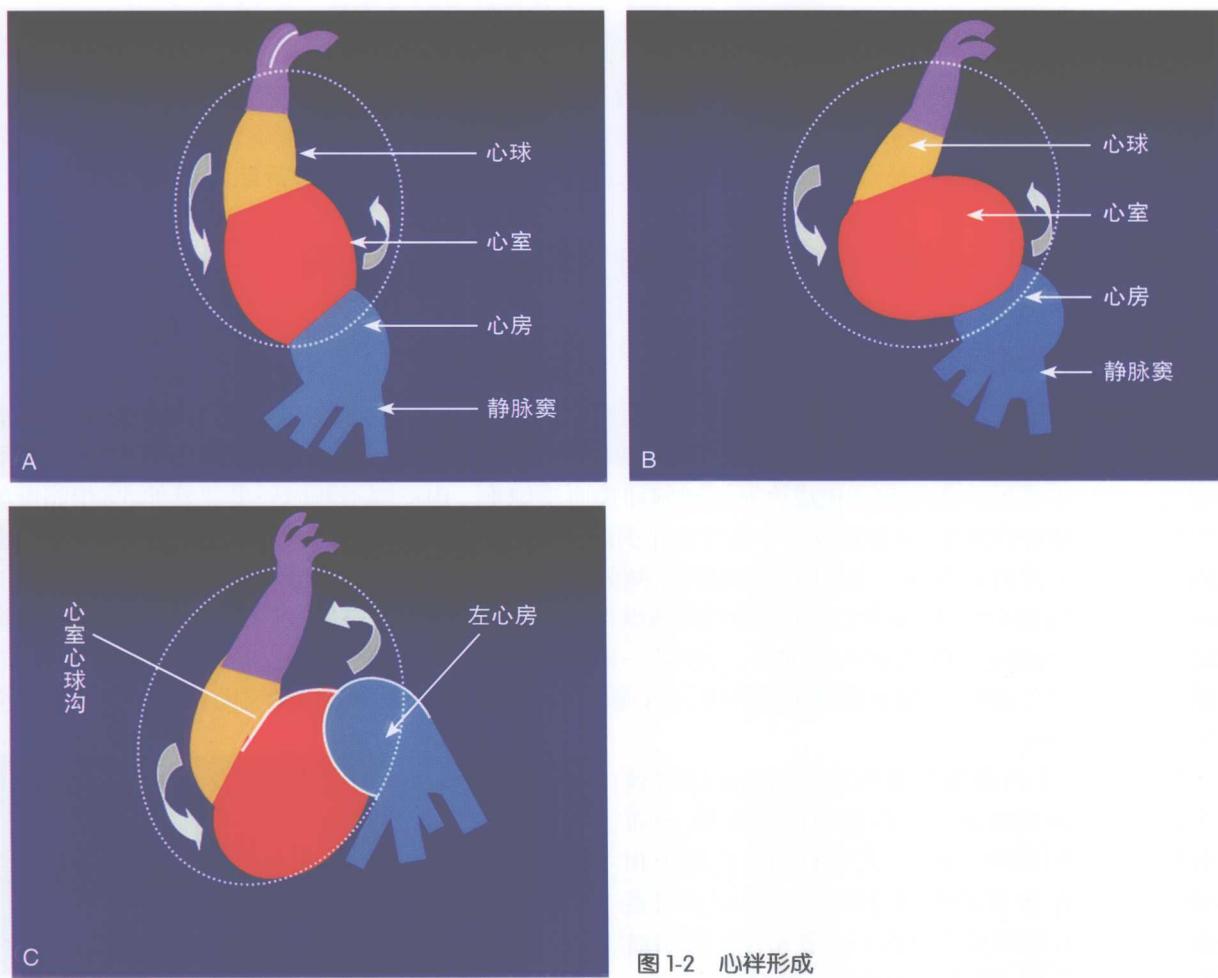


图1-2 心袢形成

胚胎发育至第4周，原来位于原始心房头侧的原始心室，已移到原始心房的尾端，原始心房完全移至心球的背侧。由于心房受到前方的心球和后方的气管、食管的限制，迫使向两侧扩大，房室沟加深，房室之间逐渐形成狭窄的房室管。心球则分为三段：远侧端细长为动脉干；中段较膨大为圆锥动脉；近侧端被心室吸收成为原始右心室小梁部。原始心室段成为原始左心室，原始左、右心室之间的表面出现室间沟（图1-3）。至此，原始心管衍变已初具心脏外形，但其内部仍是一条弯曲的管道，内部尚未分隔（图1-4）。

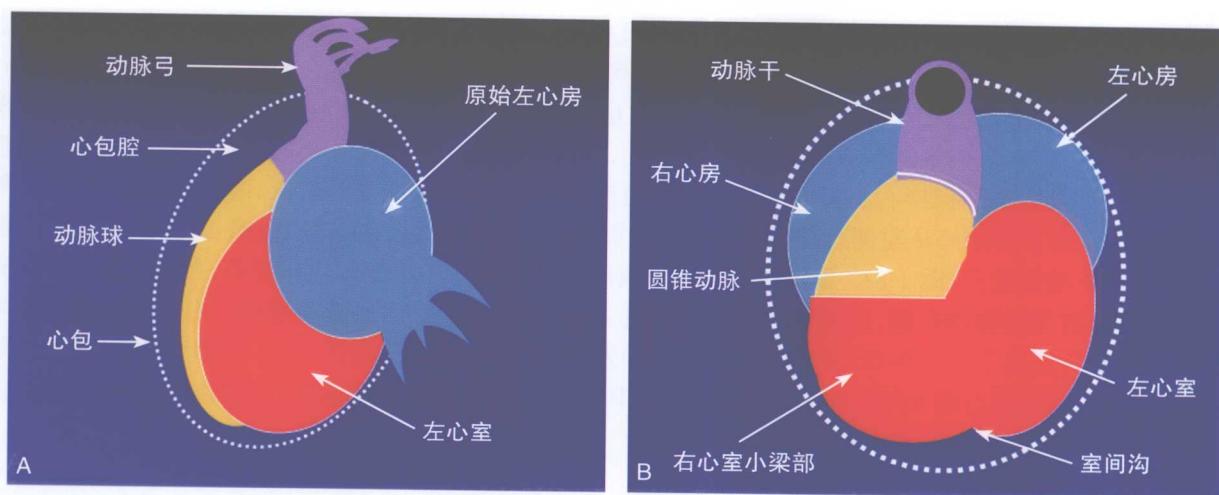


图 1-3 心脏外形形成

三、心房的分隔

胚胎第4周末，在共同心房腔内的顶部正中线处，向下生长出一瓣状隔膜组织，称为第一房间隔或原发隔，此隔向房室管心内膜垫方向生长，纵向将其共同心房腔分为左、右两部分，最后与心内膜垫融合，在瓣状隔的游离缘中间凹陷处与心内膜垫完全融合前留有一小孔，称为第一房间孔（原发孔）（图1-5），由于原发孔的存在，左、右心房仍然相通，以后此孔逐渐缩小，原发隔的下缘与心内膜垫逐渐融合，最后封闭原发孔。如果此孔不能封闭，则形成原发孔型房间隔缺损，由于此孔靠近心内膜垫及房室瓣，故原发孔型房间隔缺损易合并心内膜垫缺损和房室瓣畸形。在原发孔封闭之前，在原发隔的上部出现局部组织溶解吸

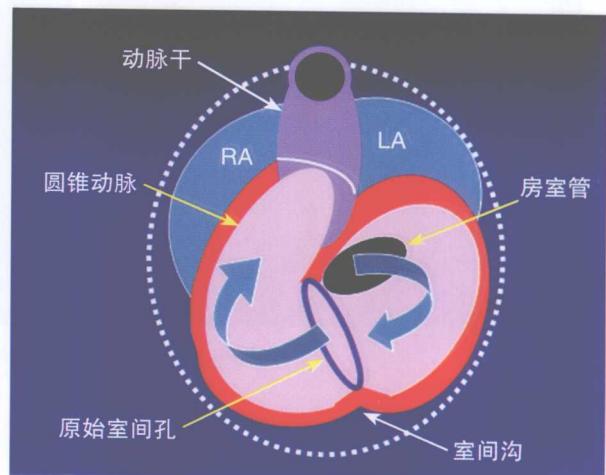


图 1-4 心脏外形形成, 内部尚未分隔

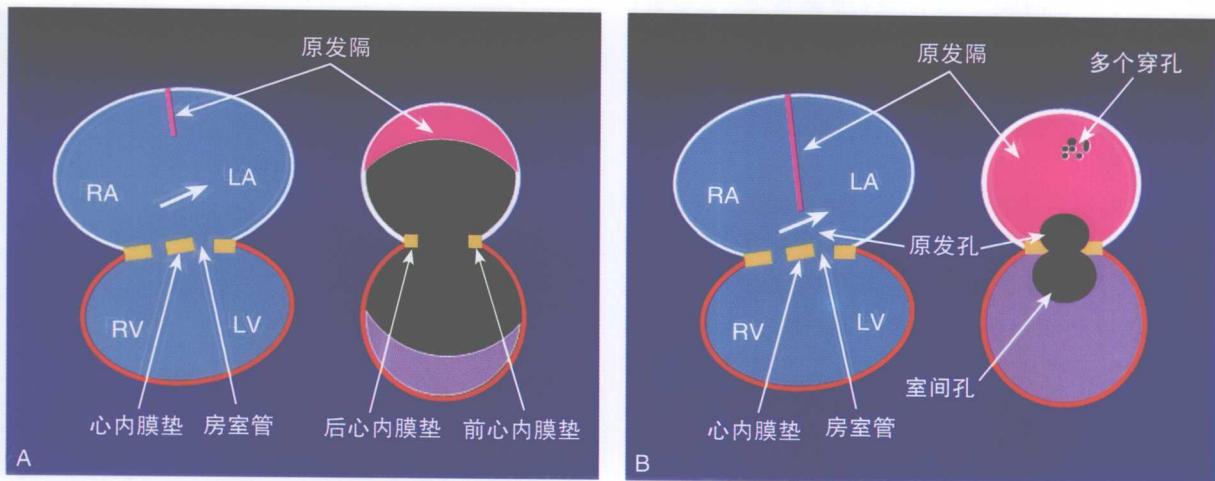


图 1-5 原发隔的发生与原发孔的位置



收出现多个小孔，并逐渐融合扩大形成一个较大的孔道，其位置较原发孔高，距离房室瓣也较远，称为第二房间孔（继发孔），此时，原发孔虽已封闭，但左、右心房通过继发孔仍保持相通。与此同时，在原发隔（第一房间隔）的右侧心房顶部又生长出一隔膜，称为第二房间隔（继发隔），呈圆弧形逐渐向房室管方向生长，覆盖上部继发孔后，在其中下部留有一孔，称为卵圆孔，继发隔下缘亦与心内膜垫融合。此时，左、右心房借助卵圆孔与继发孔仍然保持右心房向左心房分流通道，卵圆孔位置较继发孔略低，两孔交错重叠，原发隔（第一房间隔）的下部刚好从左侧遮住继发隔（第二房间隔）上的卵圆孔，而继发隔（第二房间隔）则从右侧遮住原发隔上的继发孔（图 1-6）。原发隔为较薄的瓣膜样组织从左心房侧遮住卵圆孔，在胎儿循环中起到瓣膜样功能，故又称卵圆孔瓣，以保证右心房血流进入左心房，而左心房血流不能进入右心房。胎儿出生后，由于左心房压高于右心房压，将卵圆孔瓣压向继发隔，使其与继发隔贴在一起，早期为功能性闭合，随后发生机化使原发隔与继发隔粘贴在一起为永久性闭合。如果继发隔不能遮住继发孔或原发隔不能遮住卵圆孔，则胎儿出生后将形成继发孔型房间隔缺损。

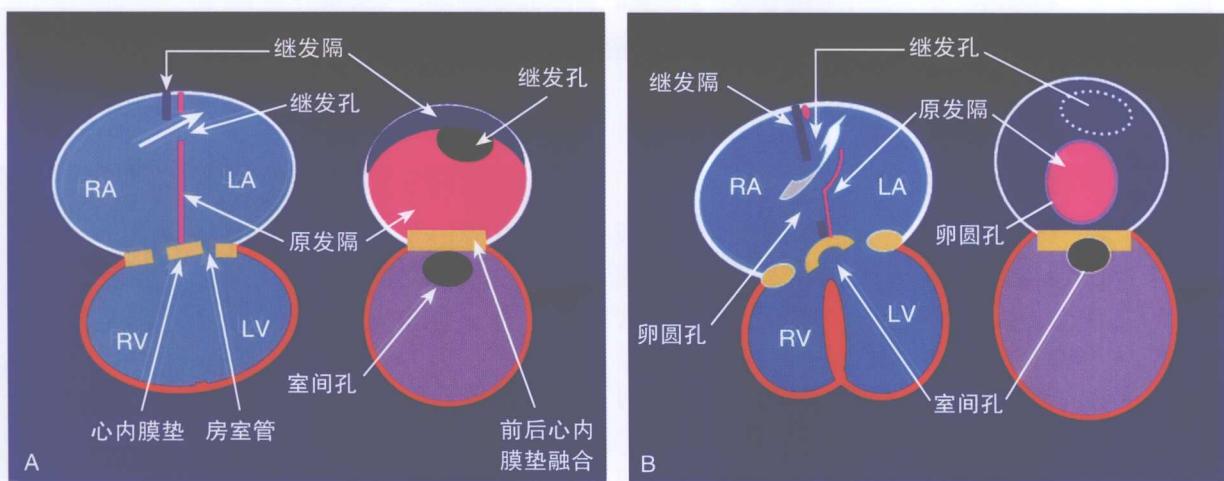


图 1-6 继发隔的发生与卵圆孔、继发孔的位置关系

四、房室管的分隔及房室瓣发育

胚胎发育至第 4 周末，在房室管腹侧与背侧出现两个间质组织块，即上（腹）心内膜垫和下（背）心内膜垫。同时在房室管的左、右侧出现两个侧心内膜垫。上、下心内膜垫逐渐向房室管内生长，在胚胎第五周上、下两个心内膜垫融合，将房室管分隔成两个孔道（图 1-7）。心内膜垫也参与房间隔原发孔的封闭。下心内膜垫参与形成分隔左、右室流入道的间隔，包括分隔左室与右房的房室隔及两个流入道的室间隔部分。

房室瓣发育来源于房室管的心内膜垫，右侧圆锥嵴和心室壁，二尖瓣后叶起源于左侧房室管心内膜垫，二尖瓣前叶来源于上、下心内膜垫。三尖瓣后叶来自右侧心内膜垫，隔叶来自下心内膜垫，前叶则起源于右背侧圆锥嵴和右侧心内膜垫，房室瓣叶组织初为肌性，经细胞分化而转变为薄的结缔组织，呈膜状。房室瓣的腱索、乳头肌由心室壁分层形成。

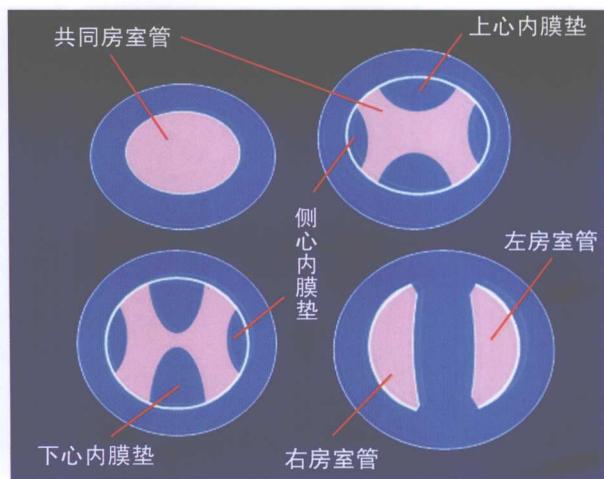


图 1-7 房室管分隔



五、心室的分隔

在胚胎第4~5周时,心脏已从原始心管衍变初具心脏外形,完成心室右袢后,原始心室呈左、右横卧的管道,心室底部中央发生一矢状走行的肌肉嵴,呈半月形,称为室间隔,形成左右心室的原始分界,中间的圆形孔洞为第一室间孔(图1-8)。室间隔不断隆起增高,形成左右心室之间的肌性间隔,因其表面光滑,称为室间隔的光滑部,光滑部仅占室间隔的一小部分。与此同时,与心室相连的动脉干圆锥隆起不断吸收缩小,圆锥部左移骑跨于左右心室之上,使第一室间隔孔上缘消失,而房室管的右移,开口于左、右心室,共同房室管口与肌性室间隔相对,使第一室间隔孔后缘消失,此时室间隔孔呈凹面向上的半月形,称为第二室间孔(图1-9)。左右心室腔通过心室内壁肌肉不规则的凹陷吸收而扩大,室间隔基底部肌肉

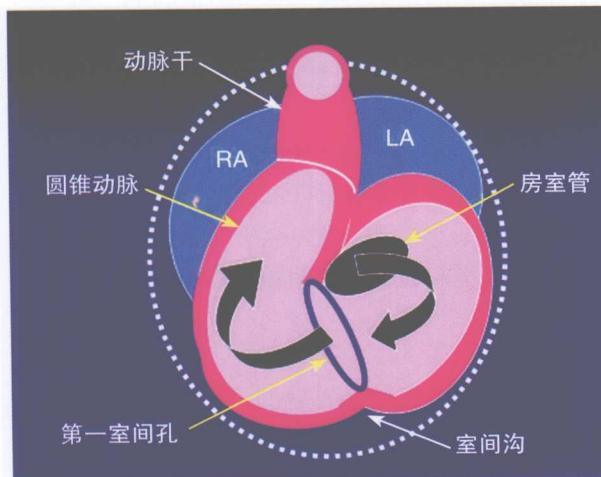


图1-8 第一室间孔

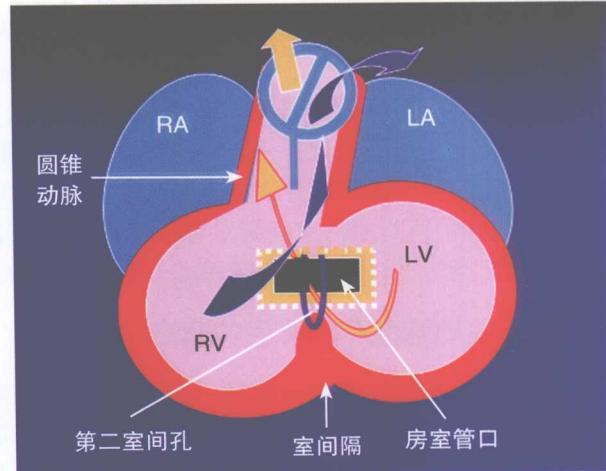


图1-9 第二室间孔

也不断吸收向下延伸,由于向下延伸发展的室间隔表面有许多肌小梁纵横其间,故称为室间隔小梁化部,占室间隔的大部。与此同时肌部室间隔上缘向头侧发育和圆锥间隔会合,向背侧发育与房室管心内膜垫会合,使室间隔孔进一步缩小形成第三室间孔(图1-10)。此时室间隔的肌部已发育完成,胚胎第7周末第三室间孔周围组织发出膜样组织封闭心室间最后通道,就形成了室间隔的膜部。室间隔的膜部所占面积很小,从胚胎发育构成成分来说,它是由肌部室间隔、圆锥间隔和心内膜垫三种成分共同会合而成。三种成分中任何一种发育异常都会伴有膜部室间隔的畸形。

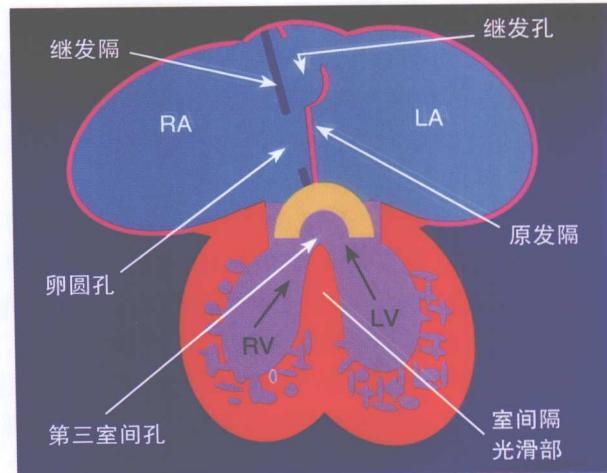


图1-10 第三室间孔

六、圆锥动脉干的分隔

圆锥动脉干最初也是单腔直筒结构,胚胎第5周,沿管腔矢状部内纵壁内膜下组织增厚,形成两条纵行内膜嵴,称为圆锥动脉干嵴(心球嵴)。两条内膜嵴不断隆起升高相互融合形成圆锥动脉间隔,使单腔圆锥动脉干分隔成两个并行的管道。在整个胚胎发育过程中,圆锥动脉干的各段发育不同,圆锥动脉干间隔的形态也不同。

(1) 远端动脉干间隔:也称主-肺动脉间隔,其位置大致在原始心管的矢状位,故升主动脉和肺动脉也大致处于左右并列的位置,即升主动脉在右,肺动脉在左。



(2) 近端动脉干间隔:又称心球嵴。此段间隔与远端动脉干间隔相延续,在形成圆锥动脉干嵴的同时,左右侧壁的内膜也同时隆起,三者共同形成两组半月瓣,即主动脉瓣和肺动脉瓣。圆锥动脉干尚未旋转时,主动脉瓣口升主动脉同在右侧,肺动脉瓣口和主肺动脉干在左侧。圆锥动脉干近口端发生逆时针转位110°后,使主动脉瓣旋转到左后方,肺动脉瓣旋至右前方,由于主动脉及肺动脉远端并未旋转,使升主动脉和肺动脉从原来的左右并列关系变成了相互螺旋缠绕关系。

(3) 圆锥间隔:圆锥部是指原始心管心球段与心室段相连的部分,其内部间隔与动脉干间隔相连,将单腔的心球圆锥分隔成肺动脉瓣下圆锥和主动脉瓣下圆锥。圆锥间隔在发育融合过程中同近端动脉干间隔一样进行逆时针方向转位110°同时近端圆锥及其间隔吸收缩短。远端圆锥间隔则向近端移动,肺动脉瓣下圆锥吸收短缩较小,故在成熟的心脏仍留有完整的肌性圆锥结构,主动脉瓣下圆锥全部吸收,使主动脉瓣下移与二尖瓣环相连接,所以成熟主动脉瓣下没有完整的肌性圆锥结构。旋转后的圆锥间隔与近端动脉干间隔相互延续,称为螺旋形隔膜。将心球分割为主动脉和肺动脉干,两者相互缠绕。在圆锥间隔形成、旋转、吸收和缩短的同时,心球孔也移到空间孔的上方,圆锥间隔通过心内膜垫和肌部室间隔相互融合,并将主动脉瓣与右室流出道隔开,同时发出膜样组织,参与膜部室间隔的形成。

圆锥动脉干分隔过程发生异常见于:①圆锥动脉干嵴位置偏移,可造成肺动脉或右心室漏斗部狭窄畸形。②圆锥动脉干间隔发育不完整则产生主-肺动脉间隔缺损;背腹侧圆锥嵴对合不良则可形成嵴内型室间隔缺损;圆锥肌与肌部室间隔对合不良则形成嵴下型室间隔缺损。③心脏正常发育时,圆锥动脉干间隔逆时针方向旋转110°,如果旋转程度不到位或方向相反,则可形成不同程度的主动脉骑跨或大动脉转位。

七、主动脉囊和动脉弓的演变

主动脉囊发出6对主动脉弓,与背侧主动脉相连接,各对主动脉弓在胎儿发育的不同时期,有的出现闭塞、吸收而消失,有的继续生长发育,与主动脉囊、背主动脉和节间动脉等共同形成相应的动脉。

(1) 第1、2、5对动脉弓,基本上消失,其中第1对动脉弓最早消失,仅留部分组织参与形成上颌动脉。第2对动脉弓的部分参与形成镫骨动脉。

(2) 第3对主动脉弓,近端形成颈总动脉,远端部分与第1~2对动脉弓之间的左右背侧主动脉共同形成颈内动脉。颈外动脉由第3号动脉的出芽生长而成。第3~4对动脉弓之间的左右背侧主动脉消失。

(3) 第4对动脉弓,左侧者形成左颈总动脉与左锁骨下动脉之间的部分主动脉弓,而右侧近端部分与主动脉囊右侧部分形成右侧头臂干,远端形成右锁骨下动脉近端。

(4) 第6对动脉弓,近端部分分别形成左、右肺动脉。右侧的远段消失,左侧远段形成连接主动脉弓与肺动脉之间的动脉导管。

(5) 主动脉囊参与形成头臂干,形成主肺动脉、升主动脉和左颈总动脉起始部以内的主动脉弓。

(6) 从背主动脉发出的多对节间动脉,大多数退化消失,只有第7对节间动脉继续生长发育,左侧形成左锁骨下动脉,右侧与右侧第4动脉弓及其相连的尾端背主动脉共同形成右锁骨下动脉。

(7) 右侧背主动脉部分参与形成右锁骨下动脉,其余部分消失。左侧背主动脉形成主动脉弓远端。双侧背主动脉在大约第9体节处合成一根背主动脉,随后发育成降主动脉。

动脉干、主动脉囊和动脉弓等发育异常,将出现各种大血管畸形。由于动脉干、主动脉囊、6对动脉弓及左右背侧主动脉等共同参与形成大动脉及主要分支,任何部位血管的残留、短缺、连接异常等,可导致主动脉缩窄、主动脉弓离断、大动脉畸形起源、血管环等畸形。

八、静脉系统演变

1. 体循环静脉

(1) 总主静脉:两侧总主静脉是胎儿最大的体静脉,一般分为前主静脉和后主静脉。右总主静脉发育形成上腔静脉,左总主静脉及其分支大部分蜕变,部分残留形成冠状静脉窦。前主静脉主要回流头部的静脉血,两侧前主静脉之间的交通支可发育形成左无名静脉。后主静脉回流躯干和四肢的静脉血。其起始部分发出下主静脉和上主静脉,两侧下主静脉会合形成下腔静脉中段及肾静脉等分支,右侧上主静脉形成



下腔静脉末段和奇静脉,左侧上主静脉形成半奇静脉和副半奇静脉。两侧后主静脉在尾端吻合,发育成髂总静脉。

(2) 脐静脉:来自母体胎盘经过物质交换的血液,大部分经脐静脉→门静脉→静脉导管→下腔静脉→右心房回流,少部分经脐静脉→门静脉→肝静脉→下腔静脉→右心房回流,出生时脐静脉被切断后闭塞。

(3) 卵黄囊静脉:从卵黄囊将血液回流到静脉窦,右侧卵黄囊静脉发育形成下腔静脉近心段,并与右下主静脉的吻合支一起发育成下腔静脉肝段。左侧卵黄囊静脉和左脐静脉发育形成静脉导管,后者在出生后闭塞。另外,部分卵黄囊静脉可参与形成肝静脉、脾静脉、肠系膜上静脉和门静脉等。

2. 肺静脉 在体静脉发育的同时,从左侧心房背侧发育生长出共同肺静脉干进入肺部,与肺内形成的四支肺静脉及其静脉丛相连接,共同形成肺静脉系统,引流入左房,随共同肺静脉干扩张、合并入左心房,四支肺静脉即直接开口于左心房。在胎儿发育时期,肺静脉丛与体静脉许多分支之间有侧支循环,它们多随发育逐渐闭塞消失。

体静脉和肺静脉发育异常,可产生静脉系统的各种畸形,如左上腔静脉永存、左上腔静脉开口于冠状静脉窦、体静脉分支闭塞、肺静脉畸形引流人体静脉等。如共同肺静脉干、静脉窦等发育异常,可出现三房心等畸形。

第二节 胎儿正常血液循环和出生后变化

一、胎儿的血液循环

胎儿肺部没有进行气体交换的功能,需从母体胎盘获取氧气和营养物质,同时排出二氧化碳和其他代谢产物,其循环状态与出生后不同。出生后,肺部出现通气功能,形成真正的肺循环和体循环两套系统,循环状态发生明显变化。

胎儿的部分血液经脐动脉进入母体胎盘,在胎盘内进行气体和物质交换,吸取氧气和营养物质,从脐静脉回流入门静脉系统,其中大部分不经过肝静脉,从静脉导管旁路直接进入下腔静脉,与下腔静脉血液混合,回流入右心房。

右心房同时接收来自上、下腔静脉和冠状静脉窦的血液,一部分经三尖瓣口流入右心室,搏入肺动脉,其中来自上腔静脉的血流,几乎全部直接通过三尖瓣口流入右心室,另外一部分血液,主要是来自混合脐静脉回流的下腔静脉血液,经卵圆孔入左心房,与来自肺静脉的血液混合,一起经二尖瓣口入左心室,搏入升主动脉。

搏入肺动脉的血液,部分经肺动脉各级分支进入肺部,供应肺部的氧气和营养物质,交换代谢产物,随后经肺静脉回流入左心房;大部分经动脉导管直接进入降主动脉,流向腹部、躯干下部及下肢,其中部分血液从降主动脉经脐动脉再回到母体胎盘,与母体进行气体和物质交换。

搏入升主动脉的血液,大部分流向头部、上肢和躯干上部各组织器官,包括心脏等重要脏器,只有少部分经主动脉峡部进入降主动脉。

胎儿各组织器官经过气体和物质交换的血液,由静脉系统回流,其中肺部的静脉回流到左心房,心脏的静脉回流到冠状静脉窦,其他部位的静脉血回流入上下腔静脉,最终回流入右心房,进入周而复始的循环。

二、胎儿血液循环特点

1. 胎儿的肺部无通气功能,进入肺部和肺部回流的血液循环状态,与其他脏器没有差别,因此,胎儿实际上只有一套循环系统,进入肺部与进入其他脏器的血液循环,属于两条相同的平行通道,血管组成及其解剖、功能基本相同,均属于高阻力系统,肺血管的阻力、压力与体循环系统相同。胎儿肺动脉和肺小动脉,管壁较厚,管腔较小,在组织结构上与体循环动脉没有明显差别。与出生后的肺循环状况完全不同,出生后肺循环与体循环属于两套循环系统,肺循环阻力低、压力低。



2. 胎儿右侧心脏的血液,大部分经心脏内(卵圆孔)和心脏外(动脉导管)通道,直接分流入左侧循环系统,进入肺部的血流量很少,占胎儿总心排血量的7%~10%。胎儿的这两个部位形成大量的右向左分流,其中从右心房经卵圆孔分流入左心房者约占总排血量的27%,而相当于90%的右心室输出量从肺动脉经动脉导管分流入降主动脉。

3. 左右心室同时担负胎儿循环功能,在胎儿的总排血量中,右心室大约供应55%,左心室供应其余部分,左心室搏入主动脉的血液,大部分供应头部、躯干上部和上肢,只有很少一部分经主动脉峡部进入降主动脉。

4. 胎儿各部位血液的氧饱和度,比出生后要低得多,从胎盘回流的脐静脉血液,血氧饱和度虽较丰富,也只有约80%,其他部位则更低,如脐静脉与下腔静脉汇合后约为70%,左心房和左心室内血液约65%,降主动脉血液约60%,右心室血液约55%,上腔静脉仅40%左右。因此,胎儿循环系统中的血液基本上是混合血,与出生后明确区分为动脉血和静脉血不同。

三、出生后血液循环的改变

1. 出生后脐带被切断,脐动脉和脐静脉阻断,新生儿与母体的血液循环阻断,出生后不久后静脉导管关闭、卵圆孔、动脉导管相继关闭,新生儿的血液循环系统变成两套完全独立的系统。

2. 新生儿肺部充气扩张,出现呼吸功能,肺部血管大量开放及扩张,肺循环阻力明显下降,肺动脉下降,肺循环血流量明显增加。

3. 体循环的阻力和压力升高,来自左心室的血液不仅供应身体上部各组织器官,而且供应所有身体下部的组织器官。