

Плечевая артерия может сопровождать срединный нерв и проходить сквозь *m. pronator teres*, при сокращении которого возможны перебои в кровоснабжении предплечья.

По данным ряда авторов, аномалии ветвления плечевой артерии чаще монологатеральны. Билатеральная вариация чаще не одинакова на правой и левой конечностях.

Выявленные в ходе нашего исследования варианты во всех случаях носили монологатеральный характер.

Проведенный анализ вариантной анатомии подмышечной и плечевой артерий, а также установленные их индивидуальные топографо-анатомические особенности могут повысить эффект оперативных вмешательств в данной области.

Знание вариантной анатомии сосудов плеча является очень важным, особенно при выполнении оперативных вмешательств на данной области, канюлирования и стентирования подмышечной и подключичной артерии из плечевого доступа, плечевой венесекции.

Была предпринята попытка систематизировать и обновить базу данных о вариантной анатомии магистральных артерий верхних конечностей человека; установить особенности строения ветвей подмышечной и плечевой артерий человека отдельных возрастных групп.

Полученные данные могут быть использованы в учебном процессе по анатомии, оперативной хирургии и топографической анатомии, сосудистой хирургии, по возрастной анатомии сосудистого русла.

Литература

1. An anatomical study of double brachial arteries – a case report / B. Krstonosic [et al.] // International Journal of Anatomical Variations. – 2010. – № 3. – P. 6-8.
2. Development of the arterial pattern in the upper limb of staged human embryos: normal development and anatomic variations / M. Rodriguez-Niedenfuhr // J Anat. – 2001. – №. 199. – P. – 407–417.
3. Bifurcation of axillary artery in its 3rd part – a case report / V. Patnaik [et al.] // J Anat Soc India. – 2001. № 50. – P. – 166–169.
4. Arterial, neural and muscular variations in the upper limb / N. Coskun [et al.] // Folia Morphol (Warsz). – 2005. № 64. – P. – 347–352.
5. High origin of a superficial ulnar artery arising from the axillary artery: anatomy, embryology, clinical significance and review of the literature / K. Natsis [et al.] // Folia Morphol (Warsz). 2006. – № 65. P. – 400–405.

Особенности морфофункциональной перестройки сосудов почек при моделировании расстройств центральной и органной гемодинамики у крыс

И. Е. Герасимюк, И. В. Пилипко, О. Я. Галицкая–Хархалис

Тернопольский государственный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского, Тернополь, Украина
Corresponding author: E-mail: ulesa@mail.ru

Features of the morphofunctional reconstruction of renal vascular of modeling disorders of the central and organ hemodynamics in rats

I. E. Gerasimiuc, I. V. Pilipko, O. Ia. Galitskaia-Harhalis

In an experiment on rats with modelling disorders of the central hemodynamics and organ by narrowing portal veins and left renal arteries were studied the dynamics of morphofunctional reconstruction of vessels of the kidneys. Established a progressive decrease in the capacity of the renal artery branches in portal hypertension, and also revealed differences in reaction vessels right and left kidney with stenosis of the left renal artery.

Key words: renal, arteries, stenosis, hemodynamics

В эксперименте на крысах, при создании экспериментальной модели с нарушением общей и местной органной гемодинамики путем сужения воротной вены и левой почечной артерии, была изучена динамика морфофункциональной перестройки сосудов почек. Установлено значительное снижение способности ветвей почечных артерий в развитии портальной гипертензии, а также выявлены различия в сосудистой реакции правой и левой почек при стенозе левой почечной артерии.

Ключевые слова: почечный, артерии, стеноз, гемодинамика.

Актуальность темы

Морфофункциональная перестройка сосудистого русла внутренних органов является важным морфогенетическим звеном в развитии большинства патологических процессов в организме, определяя одновременно эффективность развития адаптационных и дезадаптационных изменений [1]. Поэтому установление характера и особенностей перестройки сосудов при разнообразных нарушениях гемодинамики является одним из приоритетных заданий современной морфологии [2]. На сегодняшний день общепризнанным является тот факт, что нарушение кровотока, в частности в почке, ведет к значительным изменениям ее микроциркуляции, тканевого дыхания, прогрессирования склеротических процессов в паренхиме [3]. Указанные изменения могут быть следствием расстройств как системной, так и органной гемодинамики.

Достаточно значительные нарушения системной гемодинамики с развитием ряда тяжелых осложнений, таких как: энтеропатия, гепаторенальный и гепатопульмональный синдромы, энцефалопатия могут возникать, в частности, в результате прогрессирования портальной гипертензии и в первую очередь при циррозе печени [4]. Нарушения системной гемодинамики, которые встречаются более чем в 90% больных циррозом печени, способствуют развитию функциональной недостаточности практически всех органов и нередко являются причиной летального исхода [5]. В развитии и течении портальной гипертензии значительная роль отводится состоянию почек [6]. Совокупность нарушений их функционального статуса при патологии печени определяется как гепаторенальный синдром [7]. У больных с циррозом печени и портальной гипертензией в 20% случаев гепаторенальный синдром может развиваться уже в течение первого года от начала заболевания, в 40% – через 5 лет [8].

Относительно нарушений органного кровотока, то они чаще всего бывают следствием стеноза почечных артерий. Среди приобретенных форм стеноза наиболее распространенными является: атеросклероз, стеноз артерии при нефроптозе (функциональный или органический), тромбоз или эмболия, панаортоартериит, послетравматическое поражение, неспецифический ортоартериит (болезнь Такаюсу). Атеросклероз является причиной стеноза почечной артерии практически у 70% больных вазоренальной гипертензией [2]. Клинические проявления возникают при сужении просвета артерии до 50–90%. В большинстве случаев выявляется одностороннее поражение, двустороннее встречается приблизительно только в 1/3 случаев и проявляется возникновением злокачественной гипертензии [9].

Несмотря на значительное количество публикаций, посвященных почечной патологии, большинство из них направлено на изучение функциональных изменений самого органа, в то время как структурные изменения со стороны сосудистого русла продолжают оставаться вне поля зрения исследователей. В частности это касается времени возникновения компенсаторно–приспособительных изменений и динамики их развития при нарушениях кровоснабжения почек, которые и в настоящее время продолжают оставаться еще окончательно не выясненными.

Материал и методы

Исследование проведено на 72 белых беспородных разнополых крысах массой 180–200 г. Расстройства центральной гемодинамики моделировали у 30 крыс путем сужения воротной вены на 2/3 ее диаметра. Еще 30 крысам осуществляли моделирование стеноза левой почечной артерии наложением лигатуры на среднюю треть сосуда с использованием металлического зонда диаметром 0,35 мм. При этом просвет артерии суживался на 55–60%. 12 интактных животных составили контрольную группу. Выведение животных из эксперимента осуществляли путем введения больших доз концентрированного тиопентала натрия. Забор морфологического материала производили через 1, 3, 7, 15 и 30 суток после вмешательства на сосудах. Кусочки правой и левой почки фиксировали в 10% нейтральном растворе формалина, жидкости Карнуа, 96° растворе спирта. Парафиновые срезы толщиной 5–7 мкм красили гематоксилином и эозином, пикрофуксином и по Ван-Гизон.

Результаты и обсуждение

Состояние сосудистого русла почек в условиях портальной гипертензии характеризовалось изменениями, которые свидетельствовали о существенном нарушении почечного кровообращения. Эти изменения имели прогрессирующий характер и были направлены на усиление сосудистого сопротивления с одновременным снижением пропускной способности артериального отдела кровеносного русла органа.

Так, на 1–е сутки экспериментального наблюдения отмечалось достаточно выраженное полнокровие крупных интраорганных ветвей почечных артерий, особенно на уровне междольевых с одновременным

умеренным спазмом артериол и незначительным венозным стазом. При этом, артериолы имели суженный просвет, их эндотелий выглядел набухшим, стенки утолщенными в результате повышения тонуса гладкомышечных клеток их средних оболочек. В корковом веществе почек выявлялись переполненные кровью звездчатые вены. Просвет капсул Шумлянско-Боумена выглядел суженным. В то время когда междольковые артерии отличались несколько растянутым и заполненным эритроцитами просветом, то дуговые и особенно междольковые артерии оставались без особенных изменений. Выявленные сосудистые изменения свидетельствуют об усилении артериального притока по магистральным почечным артериям с одновременным снижением пропускной способности и усилением сосудистого сопротивления их конечных ветвей и артериол.

На 3-и сутки эксперимента полнокровие междольговых и дуговых артерий несколько уменьшалось, однако констрикторные реакции со стороны артериол сохранялись. К ним присоединялось повышение тонуса мышечных оболочек еще и дуговых артерий. Продолжало сохраняться и умеренное венозное полнокровие. Просвет вен был расширенным, заполнен эритроцитами, стенки их истончены. Просвет капсул почечных телец также выглядел суженным за счет капилляростаза.

Через неделю экспериментальных исследований выявленная предварительно морфофункциональная картина сосудистых реакций прогрессивно нарастала. Усиливались проявления вазоконстрикции междольковых и дуговых сосудов с выраженным сужением их просвета и усилением складчатости внутренних эластических мембран. Средние оболочки артерий были утолщенными за счет гипертрофии их гладкомышечных клеток, что подтверждалось увеличением удельных размеров ядер и уплотнением цитоплазмы. Набухшие ядра эндотелиоцитов выпячивались в просвет сосудов в виде «частокола». В междольковых артериях выявлялось умеренное полнокровие. Венозное полнокровие продолжало нарастать, сочетаясь с характерным стазом в мелких венах и венах. Под фиброзной капсулой почек обнаруживались значительно расширенные и полнокровные звездчатые вены, вокруг которых иногда наблюдалась полиморфноклеточная инфильтрация. Что касается почечных телец, то на 7-е сутки выявлялось колабирование клубочков с расширением просвета капсулы Шумлянско-Боумена. Кроме того, в почечных канальцах наблюдались выраженные дистрофические изменения со стороны покрывающего их эпителия.

На 15-е сутки продолжался процесс восходящей вазоконстрикции на всех уровнях ветвления внутриорганных почечных артерий. Наибольшее повышение тонуса сосудистой стенки было характерным для артериол. Это сопровождалось расширением почечных вен с выраженным полнокровием и стазом, что в конечном итоге приводило к тканевой гипоксии и дистрофическим изменениям, как в элементах почечной капсулы, так и в эпителии извитых канальцев.

На 30-е сутки эксперимента гемодинамические изменения в почках проявлялись выраженной вазоконстрикцией на всех уровнях ветвления внутриорганных почечных артерий. В этот срок было характерным нарастание интенсивности пролиферации соединительной ткани, что подтверждалось выявлением зон периваскулярного фиброза. Дистрофические изменения в почечной капсуле и канальцах значительно усиливались. Выявлялись очаги гистолимфоцитарной инфильтрации, особенно в местах наибольших дистрофических изменений паренхимы, которые переходят в фибробластическую реакцию и склероз интерстиция.

Таким образом, можно заключить, что при портальной гипертензии возникают расстройства центральной гемодинамики, которые отражаются на интенсивности органного кровообращения в почках, на что почки отвечают соответственными сосудистыми реакциями, которые на ранних стадиях проявляются вазодилатацией крупных и сужением просвета мелких сосудов со следующим постепенным переходом к восходящей вазоконстрикции. В конечном результате нарушения кровообращения в почках приводят к дистрофическим изменениям в паренхиматозных элементах и прогрессирующему развитию соединительной ткани. Причем все эти изменения носят симметричный характер, то есть одинаково интенсивно выражены в обеих почках.

Изолированное стенозирование только левой почечной артерии сопровождалось своеобразным и неодинаковым влиянием на каждую из почек. В первые сутки эксперимента после стеноза левой почечной артерии отмечалось умеренное повышение тонуса стенок всех уровней ветвления правой почечной артерии, которое проявлялось усилением складчатости внутренних эластических мембран, что сопровождалось одновременно заметным артериальным полнокровием. Структуры нефрона при этом оставались почти неизменными. Во внутриорганных ветвлениях левой почечной артерии наблюдалась тенденция к снижению тонуса междольговых и повышению тонуса междольковых артерий. При этом у междольговых

артерий терялась складчатость внутренних эластических мембран, медиа этих сосудов истончалась за счет уменьшения размеров гладких миоцитов. Венозное русло левой почки при этом было умеренно полнокровным. Клубочки нефрона местами были коллабованы, вместе с тем встречались единичные с расширенной капсулой Шумлянського–Боумена. Со стороны венозного русла и паренхимы правой почки особых отклонений от нормы не выявлено.

Третьи сутки исследования характеризовались дальнейшим постепенным повышением сосудистого тонуса на всех уровнях ветвления правой почечной артерии, такая же динамика, но меньшей интенсивности наблюдалась и слева. В левой почке обнаруживалось, кроме того, выраженное венозное полнокровие, стазы, пердиапедезные и подкапсулярные кровоизлияния. Дуговые и междольковые артерии были умеренно спазмированные со складчатой внутренней эластической мембраной. Просвет капсул Шумлянського–Боумена суживался, а сосудистые клубочки полностью заполняли полость почечного тельца. В канальцах нефрона наблюдалось плазматическое пропитывание, просветы их были суженными, эпителиоциты увеличенными в размерах, деформированными, с точечными вкраплениями в цитоплазме, что является признаками дистрофического процесса. Отдельные клубочки нефрона были коллабированы. С контрлатеральной стороны также обнаруживалось полнокровие вен, и наблюдался периваскулярный отек, но здесь они имели умеренный характер, и структура нефронов при этом почти не отличалась от таковой в интактной группе.

На седьмой день после проведения стенозирования левой почечной артерии усиление тонуса ветвей правой почечной артерии продолжалось и характеризовалось «гофрированностью» их внутренних эластических мембран. Периваскулярный отек сохранялся и совмещался с полнокровными артериями и запустевшими венами. Капсула Шумлянського–Боумена была расширена в связи со спазмом артериол. Слева в этот период были характерными мозаичные изменения, которые проявлялись очагами гомогенизации почечной ткани в зонах предыдущих геморрагий в сочетании с сохраненной паренхимой. Тонус сосудов также был повышен, но в меньшей мере, чем справа. Выражен был отек и дистрофия клубочков, некоторые из них имели форму гомогенного, безъядерного, эозинофильного вещества. В канальцах также наблюдалось изменение формы эпителиоцитов и неравномерность их внутренней поверхности.

С противоположной от моделируемой патологии стороны уже до 15-го дня эксперимента отмечалась стабилизация тонуса и изменений в сосудах. Структура паренхимы восстанавливалась, полностью исчезал отек. Слева просвет артерий был заметно сужен с утолщением средней и внутренней оболочек, в паренхиме сохранялись изменения, наблюдавшиеся в предыдущий срок.

По истечении 30-и суток справа возникали и развивались гиперпластические процессы, которые проявлялись увеличением размеров клубочков нефрона, пролиферацией и гиперплазией эпителия канальцев. Сосуды правой почки были без особенных изменений по сравнению с интактными животными. На стороне патологического процесса в почечной паренхиме левой почки формировались очаги гомогенизации, и возникало разрастание промежуточной соединительной ткани. Канальцы выглядели атрофированными, клубочки коллабированными с явлениями гиалиноза. Сосуды характеризовались суженным просветом.

Следовательно, при стенозировании левой почечной артерии правая и левая почка находятся в разных гемодинамических условиях. Поэтому, при одной и той же патологии в обоих органах морфогенетический процесс протекает по-разному, что приводит их в конкурентное функциональное состояние. Уменьшение притока крови к почке слева приводит к сужению просвета артерий, снижения их тонуса на начальных этапах. Эти изменения носят реактивно-приспособительный характер и приводят степень морфологического состояния данных сосудов в соответствие с уровнем их функционирования [10]. Почечные вены, напротив, расширялись, и емкость этого звена сосудистого русла росла. Описанные сосудистые реакции способствуют поддержке гомеостаза ренального кровообращения и обеспечивают необходимый уровень клубочковой фильтрации для приближенного к норме функционирования почек. Но, вместе с тем, как известно, при хроническом венозном полнокровии возникают тяжелые необратимые изменения органов и систем. Длительная тканевая гипоксия определяет развитие не только плазморрагии, отека, стаза и кровоизлияний, дистрофии и некроза, но и атрофических и склеротических изменений [11, 12].

В то же время данные проведенного исследования подтверждают выводы многих научных трудов о том, что в контрлатеральном органе возникает компенсаторная (викарная) гипертрофия [13]. Она осуществляется не за счет увеличения количества нефронов, а благодаря увеличению размеров клубочков и почечных канальцев, регенеративной гипертрофии эпителия канальцев.

Выводы

1. Одинаковые условия изменения центральной гемодинамики при моделировании портальной гипертензии вызывают в сосудах почек одинаковые морфофункциональные реакции, направленные на усиление сосудистого сопротивления и снижение пропускной способности органного сосудистого русла.

2. Одностороннее нарушение органного почечного кровотока сопровождается специфическими сосудистыми реакциями, как на стороне патологии, так и в сосудах контрлатерального органа. Отличительная особенность этих реакций определяется конкурентной реакцией почек в их влиянии на центральную гемодинамику, а также компенсаторной гипертрофией одного органа при снижении функциональной активности противоположного.

Литература

1. Cooper CJ Is renal artery stenting the correct treatment of renal artery stenosis? The case for renal artery stenting for treatment of renal artery stenosis / CJ Cooper, TP Murphy // *Circulation*. – Jan 16, 2007. – Vol. 115(2). – P. 263–9; discussion 270.
2. Возіанов О. Ф. Шляхи колатерального кровообігу при оклюзії ниркової артерії у хворих на вазоренальну гіпертензію / О. Ф. Возіанов, О. Ю. Щербак // *Урологія*. – 2002. – Т. 6, № 2. – С. 5–9.
3. Люлько О. В. Патоморфологічні зміни нирок під час ішемії / О. В. Люлько, Я. М. Підгірний і ін. // *Медичні перспективи*. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 16–25.
4. Пентюк Н. А. Гіперпродукція вазоактивних медіаторів як патогенетичний чинник розвитку ускладнень цирозу печінки у щурів / Н. А. Пентюк, Н. В. Харченко // *Сучасна гастроентерологія*. – 2010. – № 2(52). – С. 37–43.
5. Волошин О. І. Ураження серцево–судинної системи у хворих на цироз печінки невірусного походження / О. І. Волошин, В. П. Присяжнюк, П. В. Присяжнюк // *Клінічна та експериментальна патологія*. – 2009. – Т. 8, № 1. – С. 106–110.
6. Лапчинская И. И. Поражение почек при заболевании печени / И. И. Лапчинская, А. А. Красюк, Л. В. Комино // *Український журнал нефрології та діалізу*. – 2005. – № 1. – С. 43–48.
7. Гончарова Л. В. Патогенез порушень ниркових функцій при експериментальному токсичному гепатиті, індукованому чотирихлористим вуглецем : дис... канд. мед. наук: 14.03.04 / Л. В. Гончарова – О., 2007. – 174 с.
8. Moreau R Review article: hepatorenal syndrome – definitions and diagnosis / R Moreau, D Lebrec // *Aliment Pharmacol Ther*. – 2004. – № 20 (Suppl. 3). – P. 24–28.
9. Ромашкіна О. А. Особливості структурної перебудови нирок при експериментальному атеросклерозі та його корекції / О. А. Ромашкіна, Р. П. Піскун // *Вісник проблем біології та медицини*. – 2011. – Вип. 2, Т. 2. – С. 239–241.
10. Chatziantoniou Ch Progression and regression in renal vascular and glomerular fibrosis / Ch Chatziantoniou, J-J Boffa, PL Tharaux et al. // *Int. J. Exp. Path*. – 2004. – Vol. 85. – P. 1–11.
11. Балабай А. А. Морфологічні зміни в нирках при експериментальній артеріальній гіпертензії у постнатальному онтогенезі / А. А. Балабай // *Вісник морфології*. – 2010. – Т. 16, № 1. – С. 32–35.
12. Новиков Ю. В. Почки и их сосудистая система в условиях нарушения притока артериальной крови (экспериментальное исследование) / Ю. В. Новиков, С. В. Шорманов, И. С. Шорманов // *Урологія*. – 2006. – № 3. – С. 44–47.
13. Люлько О. В. Морфологічні та функціональні механізми адаптації єдиної нирки, яка залишилася після видалення контра латеральної / О. В. Люлько, С. В. Пепенін, Є. О. Світличний // *Медичні перспективи*. – 2001. – № 4. – С. 84–91.

Изменения с возрастом наружного диаметра средних мозговых артерий

Ю. А. Гладилін

Саратовский государственный университет им. В.И. Разумовского» Минздравсоцразвития России
Corresponding author: E-mail: ilya.yeseyev@gmail.ru

The age – related changes of outside diameter of medial cerebral arteries

Y. A. Gladilin

Under the study of outside diameter of medial cerebral arteries of 110 men and 79 women of young age, adulthood, advanced age and old age it was discovered that it grows with age. The sexual differences of the outside diameter of medial cerebral arteries were discovered, as well as their peculiarities on the right and the left side.

Key words: medial cerebral arteries, outside diameter of the arteries, sexual differences, the growth of the outside diameter.