

Unele date preventive, referitoare la microcirculația sanguino-limfatică din peretele aortei umane în ontogeneză și rolul ei în patogeneza aterosclerozei

C. Arnăut, C. Căuș, C. Ghinjul

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova

*Corresponding author: E-mail: catereniuc@yahoo.com

Some preventive data about blood lymphatic microcirculation of human aortic wall in ontogenetic aspect and its play in pathogenesis of atherosclerosis

C. Arnăut, C. Căuș, C. Ghinjul

We have found in some human embryos: 1) Non-uniform infiltration of the aortic wall with blood plasma; 2) In the medium and partially in the intima, in places of some infiltrations, we have found tubular formations arranged perpendicularly on the thickness of the aortic wall, laterally, conflating with inter-membranous fissure spaces, internal elastic membrane and vessels of micro-circular layer of the vasa vasorum system, forming an integral network with mechanical, trophic and drainage functions; 3) Outflow of residues that move directly from the medium into the vessel lumen or non-uniformly deposit on its surface, taking part in its thickening or formation of intimal fibrous “pulvilli” that may be implied in pathogenesis of atherosclerosis.

Key words: microcirculation, ontogenesis, aorta, atherosclerosis.

Некоторые предварительные данные кровеносно-лимфатической микроциркуляции стенки аорты в онтогенезе и её роль в патогенезе атеросклероза

У некоторых человеческих эмбрионах мы выявили: 1) Неравномерную инфильтрацию стенки аорты плазмой крови; 2) В меди, частично в интима, и в некоторых местах инфильтрации – тубулярные образования, расположенные перпендикулярно толщине стенки аорты, по бокам, сливающиеся с межмембранными щелевидными пространствами, внутренней эластичной мембраной и сосудами системы *vasa vasorum*, образующие единую сеть с механическими, трофическими и дренажными функциями; 3) Отток отходов, перемещающихся непосредственно из меди в просвет сосуда, либо неравномерно откладывающихся на его поверхности, способствующих его утолщению или образованию интимальных фиброзных «подушечек», которые могут повлечь за собой патогенез атеросклероза.

Ключевые слова: микроциркуляция, онтогенез, аорта, атеросклероз.

E foarte greu să-ți imaginezi etiopatogeneza unei maladii a unui organ, dacă lipsesc unele date concrete despre anatomia și fiziologia unor componente din structura lui.

Acest argument se referă și la aortă, fiindcă până în prezent nu-i clar stabilit fluxul substanțelor nutritive și refluxul deșeurilor metabolice din acest organ (1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 20, 21, 22 etc.). De aceea apare necesitatea studierii acestor particularități în ontogeneză.

Material și metode

Material de cercetare a servit aorta, colectată de la feți și maturi decedați până la vârsta de 83 ani cu diagnozele medicinei legale. După fixarea pieselor tisulare în fixatorii corespunzători standardi și celor combinați propuți de noi am susținut secțiuni prin congelare și parafinice.

Apoi le-am colorat cu metode selective-specifice pentru determinarea structurilor fibrilare și componentelor histochemice din substanța amorfă interstițială, de care depinde permeabilitatea peretelui vascular.

Starea anatomo-funcțională și permeabilitatea peretelui vascular depind de un șir de factori și substanțe biologice active endo-exogene cum sunt: ionii de calciu, hipoxia, histamina, serotonina, bradichinina, plasmina, leicotoxina, hialuronidoza, etc. Însă de componența biochimică a structurilor fibrilare și substanței interstițiale, în primul rând.

La rândul lor ele sunt formate cam din aceleași substanțe-proteine, glucide, lipide, microelemente etc. numai că în diferite proporții (raport), și starea lor agregală (agregată).

În componența carcasului fibrilar ele îs asamblate și-n procesul de discompunere a fibrelor, ele-s eliberate în spațiul interstițial. De aceea e binevenită studierea lor în ontogeneză cu metode standarte, paralel și combinate histologice – histochemice, care v-or determina cât fibrile, atât și produsele discompunerii histochemice ale lor simultan în același preparat histologic.

În așa mod ele pot fi privite în același câmp de vedere a microscopului optic pentru stabilirea relațiilor dintre ele. Pe când în componența coloizelor ele-s, majoritatea, libere în formă de anioni și cationi.

De aceea, ca ele să fie evidențiate histochimic, numai decît trebuie să coaguleze și să precipiteze prealabil cu soluții a metalelor grele în piesele tisulare înainte de fixarea lor, în urma căruia ele unindu-se și cristalizându-se formează macromolecule, cooțervate, microfilamente etc. (18, 19, 23 etc.). În așa caz ele pot fi determinate, folosind metode standarte de colorare și combinate la diferite PH-șuri a coloranților, care contribuie la colorarea maximală specifică a unei sau altei structuri, sau componente histochimice.

Rezultatele obținute

La unii feteși în a șasea lună de dezvoltare intrauterină, pe când intima aortei reprezintă un strat endotelial situat pe membrana bazală, fără leziuni microscopice intinale vizibile, am stabilit pe alocuri infiltrația fină a acesteia cu plasma sângelui bogată în glico-proteine ce se colorează, după metodele Van – Shizan și Hollander, în roz – purpuriu.

După coagularea și sedimentarea prealabilă a proteinelor și compușilor lor, acest flux coloidal capătă un aspect amorf-granulat (fig. 1).

Infiltrația devine mai pronunțată, pătrunde și în spațiul subendotelial, apoi în medie, ajungînd pînă în adventiție, formînd, în toată adîncimea peretelui aortei, fâșii cu forma, lățimea și intensitatea colorației diverse (fig. 1, 2).

Fâșiile devin mai uniforme, mai late și se răspîndesc nu numai în adîncimea peretelui aortei, dar și de-a lungul traiectului acesteia.

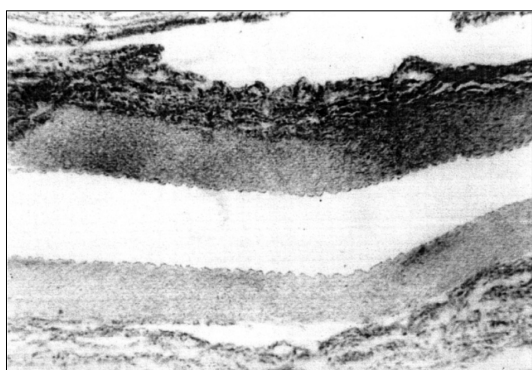


Fig. 1. Cazul nr. 1. Vîrsta – a șasea lună de dezvoltare intrauterină. Colorație – Picrofuxin și albastru de toluidină. × 12.

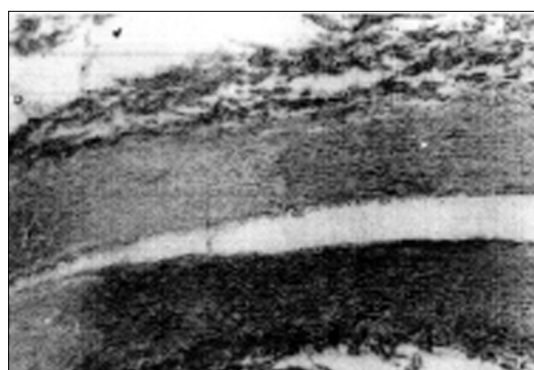


Fig. 2. Cazul nr. 4. Vîrsta – embrion de 8 luni. Colorație – Picrofuxin și albastru de toluidină. × 12.

Fluxul din plasma sângelui, răspîndindu-se de la intimă spre adventiție ocupă spațiile fisurale intermembrana-re și acoperă totalmente formațiunile fibrilare, care ulterior, devin îngroșate, intensiv colorate și fragmentate. Aceeași topografie se repetă și în cadrul proteinelor, fibrinei și lipidelor asamblate, evidențiate prin metode corespunzătoare.

Cu vîrsta, acest proces devine mai uniform și este însoțit de îngroșarea neuniformă a intimei, în primul rînd, apoi a mediei și adventiceii. În regiunea acestor fâșii, în unele cazuri, determinăm niște formațiuni tubulare mici secționare în diferite proiecții, ochiurile cărora au diferite forme – rotundă, ovală, oblică sau alungită cu aproape aceeași structură, însă cu lumen diferit – o membrană neuniform îngroșată, omogenă și colorată în roz-purpuriu.

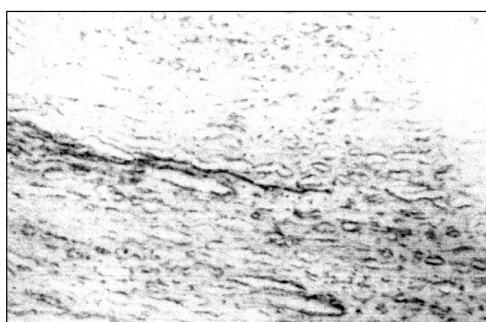


Fig. 3. Cazul nr. 38. Vîrsta – 9 ani. Colorație: Picrofuxin și albastru de toluidină. × 12.

Lumenul este liber sau conține o mică cantitate de masă mucoproteică omogenă, de culoare roz-purpuriu prin colorarea după metodele Van-Ghizon-Ghess M. și F. Hollander (fig. 3).

În alte cazuri, la unii indivizi de 14-16 ani, însă mai frecvent și mai expresiv într-o perioadă mai precoce, în medie, determinăm formațiuni tubulare înguste și bine conturate, aranjate perpendicular pe grosimea peretelui aortei (fig. 4, 5, 6).

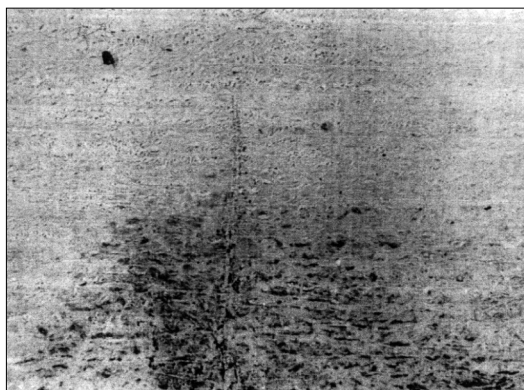


Fig. 4. Cazul nr. 15. Vârsta – 18 ani. Colorație: Picrofuxin și albastru de toluidină. × 12.

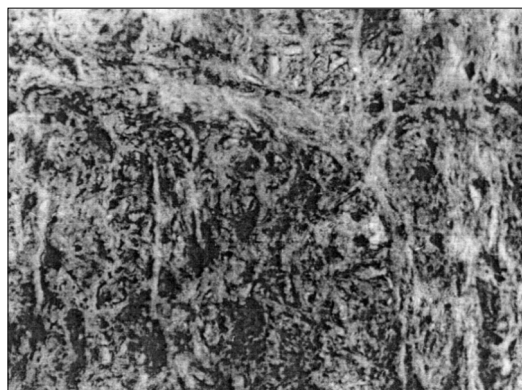


Fig. 5. Cazul nr. 13. Vârsta – 52 ani. Colorație: Picrofuxin și albastru de toluidină. × 12.



Fig. 6. Cazul nr. 13. Vârsta – 52 ani. Colorație: Picrofuxin și albastru de toluidină. × 12.

Lumenul capătului intern (intimal) al unora dintre ele se prelungește în spațiul membranei elastice interne, pătrunzând parțial și în intimă (fig. 5), iar cel extern (adventicial), confluează cu rețeaua vaselor patului microcirculator al sistemului *vasa vasorum*. Pe când lateral, ele comunică cu spațiile fisurale interfibrilare și intermembranare lipsite de membranele bazale (fig. 5, 6). Peretele acestor capilare este constituit din țesut fibros fin, pe alocuri pătruns de microgranule, care pot fi considerate nuclee ale celulelor endoteliale sau substanțe nutritive, ce difuzează în spațiul interfibrilar.

În regiunea confluierii, la diferite adâncimi, în lumenul lor, neuniform, constatăm prezența unei substanțe omogene, colorată intensiv bazofil, de origine glicoproteică, cât și în structurile tisulare adiacente. În urma acestei invadări, structurile fibrilare devin foarte îngroșate, colorate și afânate. În ansamblu, după exteriorul lor, ne amintesc forma unui „brăduț” sau „nuc” (fig. 4).

Discuții

Pe baza rezultatelor acestei cercetări și a literaturii de profil este dificil să faci o formulare definitivă a infiltrației și acestor formațiuni tubulare. Ele necesită cercetări suplimentare în vederea stabilirii definitive a caracterului și frecvenței acestei infiltrații neuniforme a peretelui aortei – e fiziologică sau patologică? Dacă-i fiziologică și participă la nutriția peretelui aortei, atunci de ce nu se întâlnește în toate cazurile și de ce nu este uniformă pe toată suprafața intimei, apoi și în celelalte tunici? Dacă-i patologică, atunci ce factori sugrumă structura peretelui aortei la așa o vârstă fragilă de dezvoltare intrauterină și mărește permeabilitatea neuniformă pentru componentele plasmei sângelui, provocând penetrația (plasmoragia) sectorală cu plasma sângelui a intimei, apoi a mediei și adventiceii, urmată de diverse dereglări, complicații, maladii etc.?

Analizând rezultatele acestei cercetări, considerăm infiltrația sectorală a peretelui aortei cu plasma sângelui la embrioni, care apoi se prelungește și-n celelalte grupe de vârstă postembrionale, proces patologic.

Topografia ei depinde, în primul rând, de factorii locali – starea anatomo-funcțională a structurilor subdezvoltate a peretelui vascular, care poate avea o proveniență genetică sau a unei anomalii. Acest proces anormal are un început nedeterminat, se prelungește și-n prezent și acestea schimbări se transmit ereditar din generație în generație.

El se începe din perioada progenezei, când asupra organismului uman, apoi a gravidei și fătului, cât și-n perioadele postembrionale are loc acțiunea mai multor și diferitor factori externi mutageni ca radiația, iadachimiculatele, pesticidele, unele medicamente etc., și celor interni – starea sistemului neuro-endocrin, metabolismului general și local, hipoxia, PH-mediului, infecția, intoxicația, stări extremale, factorii nocivi, imunologici, reactivitatea și reacția de răspuns a organismului, starea sistemului de reparație și restabilirii a structurilor afectate împreună cu vitamina B2, etc., care contribuie și susțin desfășurarea acestui proces. Al doilea factor este cel hemodinamic, care în regiunile ramificărilor colateralelor și bifurcației aortei e mult mai mare în comparație cu celelalte sectoare. În așa mod, sub acțiunea factorilor sus-numiți, poate avea loc mutația genetică bruscă sau lentă moleculară și cromozomală, în urma căruia în organism se creează o stare bolnăvicioasă, însă care nu dăunează funcțiile de bază a organelor și sistemelor organismului în întregime. Însă în acest caz în diferite organe și sisteme, cât și-n sistemul cardio-vascular apar structuri foarte finuțe, subdezvoltate, care ușor se traumează; metabolismul este ușor dereglat, mecanismul de corectare și restabilire a structurilor afectate nu-i maturizat în prezența deficitului vit. B2, etc. De aceea, după transformările mutagenice, peretele vascular aflându-se într-o stare ușor vulnerabilă (deplorabilă), în locurile colateralelor și bifurcației aortei, sub acțiunea factorului hemodinamic sporit și componenței biochimice a sângelui circulant ușor se traumează, se edemează și lizează, apoi se mărește permeabilitatea intimei urmată de infiltrația ei cu plasma sângelui. Apare dereglarea circulației coloizilor din peretele aortei și trofice locale cu eliberarea diferitor substanțe biologice active ca histamina, serotonina, fermenți proteolitici, hipoxia, schimbarea PH mediului etc. Sub acțiunea acestor substanțe și factorilor nocivi schimbările sus-numite devin și mai pronunțate. Apare dezintegrarea și descompunerea structurilor tisulare vasculare. În urma acestor performări brusc se mărește permeabilitatea barierei tisulare a aortei și avansarea infiltrației din intimă în medie, apoi și-n adventice, devenind foarte exprimată. Ca urmare are loc dereglarea și blocarea parțială a circulației sanguină-limfatică, trofice locale, discompunerea și lizarea masivă, în primul rând a fibrelor elastice, apoi și celor colagenice și substanței amorfe interstițiale cu formarea unei mase omogene în care-s înglobate fragmente și granule.

Această masă sub acțiunea forței mecanice, apărute în urma contractării peretelui vascular, migrează în sens opus infiltrației plasmăi sângelui – din medie în intimă și lumenul aortei, sau depunându-se neuniform pe suprafața intimei provoacă îngroșarea ei sau formarea „pernuțelor” intimale (macule fibroase). În ultimele cu vremea urmează dereglări metabolice, discompunerea și lizarea structurilor cu eliberarea componentelor organice și neorganice urmat de procesul aterosclerozei.

A doua întrebare: «Cum se poate de apreciat infiltrația intimei cu plasma sângelui și lipidoza ei la feți, copii, adulți etc.»?

a) ca schimbări de vârstă?

b) ca ateroscleroza provocată de dereglări neuro-endocrine sau metabolice generale, în primul rând hipercoagulerinemia?; sau ca pe o stadiu a unei maladii congenitale (ca boala Daun)?

Noi o considerăm ca pe un fenomen congenital, bazându-ne pe următoarele argumente:

- 1) lipsa unor maladii la feți, nou-născuți etc., care ar putea iniția, provoca și activa factorii etiopatogenetici acestei infiltrații;
- 2) infiltrația intimei aortei cu componentele plasmăi sângelui apoi și lipidoza ei apar și le determinăm prima dată la feți, nou-născuți, copii, apoi și-n celelalte grupe de vârstă.
- 3) ateroscleroza mai des se întâlnește la membrii aceiași familii și se transmite din generație în generație;
- 4) rezultatele tratamentului și profilaxiei acestei maladii, bazate pe etiologia actuală practic is nule;

Însă, cu regret, la maturi și animalele experimentale aceste schimbări le considerăm ca o stadiu preaterosclerotică, pe când la feți, nou-născuți, copii ele rămân, până ce, necomentate și fără o apreciere meritabilă și necesară.

Apare întrebarea – de ce nu facem același lucru și să le recunoaștem și să le admitem și la embrioni, nou-născuți, etc., ca pe o stadiu tardivă a aterosclerozei? Noi concluzionăm, că infiltrația intimei aortei cu plasma sângelui și lipidoza ei la embrioni este o complicație (urmare), prin care se manifestă morfologic dereglările genetice care au avut loc fie că-s brusce sau lente. Totodată e un mesager al viitorului proces aterosclerotic propriu-zis, etiopatogeneza căruia se dezvoltă de sine stătător pe fondul mutațiilor genetice.

Ulterior acest proces se intercalează cu schimbările de vârstă, care complică dinamica maladiei principale. Tratamentul constă în profilaxia factorilor mutageni și ingineria genetică. Însă trebuie de menționat, că morfologic și clinic etiopatogeneza aterosclerozei poate fi o complicație și să se dezvolte pe fonul altor maladii principale cu diferite etiologii proprii cum sunt diabetul zaharat, distrofia alimentară, obezitatea, dereglări neuro-endocrine etc.; așa numită ateroscleroza secundă sau pasivă. Tratamentul ei constă în profilaxia și tratarea maladiilor principale apoi și aterosclerozei.

Reieșind din cele expuse mai sus se poate de elucidat mecanismul etiopatogenezei aterosclerozei de orișice provenință n-a fi și de organizat un tratament selectiv, specific și mai efectiv.

Referitor la ateroscleroză experimentală, poziția noastră e următoarea – regretabil faptul, că în literatura științifică de profil, prelucrată de noi, n-am întâlnit o tălmăcire făcută la nivelul celular, molecular sau cercetării stării sistemului coloidal local din peretele aortei și general a organismului de către autorii experiențelor efectuate în vederea stabilirii mecanismului acțiunii acestor substanțe asupra organismului și peretelui vascular. Dumnealor mai mult s-au referit asupra faptului, efectului și rezultatului obținute în urma aplicării acestor experiențe, pe când faptul că aceste substanțe sunt nespecifice (străine) pentru unele animale folosite în experiment – au rămas neclarificate. Însă conform datelor științifice a lui Klod Bernard (1859), chimiei fizice și coloidale (В.И. Касаточкин, А.А.Пасынский, 1960), ele fiind introduse în organism în așa doze vreme îndelungată, provoacă o „revoluție” în integritatea și chimismul lui. De aceea, ne cătând la numărul impunător de lucrări și diversitatea metodelor de cercetare, efectuate și dedicate aterosclerozei (însă fără rezultate palpabile) au contribuit la dispariția esenței și valorii tradiționalei fraze – „fără colesterol nu-i ateroscleroză”.

Apoi și nomenclatura nozologică a aterosclerozei ca boală a fost pusă la îndoială (И.В.Давыдовский, 1965 și alt.) De aceea, după părerea noastră, e vremea de a precăuta și schimba simțitor părerea despre ateroscleroză ca boală în statutul ei de astăzi, direcția metodelor de cercetare etc., care v-or contribui la apariția altor noi informații științifice, profilaxiei și tratamentului cu alte rezultate.

Formațiunile tubulare, descoperite de noi, le considerăm capilare-limfatice bazându-ne pe următoarele argumente: 1) lipsa sistemului *vasa vasorum* în intimă și o treime interne din medie, 2) structurii elementare a peretelui (o membrană fibroasă fină, lipsită de stratul endotelial), 3) dimensiunii lumenului tubilor, 4) lipsa elementelor figurate ale sângelui în lumenul lor, 5) topografia lor perpendicular pe grosimea peretelui vascular și comunicarea cu spațiile intermembranare, interfibrilare și membranei elastice interne.

Apariția lor e strâns legată de procesul ontogenezei structurilor peretelui aortei și împreună cu spațiile fisulare intermembranare, capilari limfatici din medie și vasele patului microcirculator din regiunea medio-adventițială, formează o rețea unică, universală cu funcția mecanică trofică și drenaj.

De aceea, dilema existenței sau lipsei unor interrelații morfo-funcționale reciproce directe sau indirecte, de comunicare între capilarele limfatice și spațiile fisurale interfibrilare și intermembranare este indiscutabilă și inutilă, fiindcă ambele variante pot avea loc. Iar apariția, forma, topografia și cantitatea substanței amorfe bazofile, identificate în spațiile fisurale intermembranare, lumenul capilarelor limfatice și structurile tisulare adiacente este o manifestare complicațiilor dereglării locale a drenajului coloizilor din acest spațiu, urmată de staza și expulzarea lor în mediul înconjurător sub acțiunea forței apărute în urma pulsării peretelui aortei.

Concluzii

1. Infiltrația neuniformă a peretelui aortei umane cu plasma sângelui este patologică. Ea apare în urma acțiunii mai multor factori menționați în text și contribuie la apariția dereglărilor metabolice, structurale și funcționale.

2. Formațiunile tubulare, aranjate perpendicular pe grosimea peretelui aortei, sunt fiziologice, se referă la capilarii limfatice și participă la formarea unei rețele morfo-funcționale unice, universale de irigare și drenaj a coloizilor din peretele aortei.

3. Refluxul reziduurilor, apărute în urma destrucției structurilor fibrilare din media aortei este patologic. El migrează direct din medie în lumenul vasului sau se depune pe suprafața intimei, participând la îngroșarea ei neuniformă și formării „pernuțelor” fibroase intimale, care pot să se implice în patogeneza aterosclerozei.

Propuneri

Sistemul coloidal al peretelui vascular, făcând parte din mediul intern al organismului și îndeplinind multiple și diverse funcții vitale pentru funcționarea normală a structurilor celulare și fibrilare tisulare (analogic mediului creat artificial pentru cultivarea celulelor *in vitro*), evoluează și reciprocitatea funcțională, probabil și structurală, dintre mediul intern, intercelular și extern. Însă histochimic el, practic, e foarte slab studiat. De aceea propunem

să se introducă un compartiment nou în morfologia și histochimia sistemelor coloidale. Implicându-se în acest studiu și alți savanți din alte domenii ale medicinei și biologie cu metode, teste, reacții etc. contemporane vor fi evidențiate substanțe biologice active din componența lor cu o mare importanță vitală pentru organismul uman. De aceea suntem ferm convinși că rezultatele acestor cercetări vor găsi o aplicare bine meritată în diagnosticarea și tratamentul diferitor maladii și vor orienta atenția medicilor practici nu numai contra invaziei microbiene în organism, intoxicației și complicațiilor, dar și spre restabilirea stării normale de funcționare a acestor sisteme coloidale, care sub acțiunea factorilor nocivi, se afectează și se dereglează mult mai repede și înaintea celor celulare și fibrilare.

Bibliografie

1. Андриеш В. Н. и др. *Анатомия лимфатической системы*. Кишинев, 1998.
2. Арнаут К. Н. *Морфологическая и гистохимическая характеристика возрастных изменений аорты*. Диссертация К. М. Н. Кишинев, 1973.
3. Bernard C. *Lecons sur les proprietes physiologiques et les alternations pathologiques liquides de l'organisme*. Paris, 1859.
4. Бодмер Ч. *Современная эмбриология*. М., Изд.: Мир, 1971.
5. БМЭ – *Лимфатическая система*. Том 13. Издание третье. М., Изд.: Советская энциклопедия, 1980, с. 357.
6. Кнорре А. Г. *Эмбриональный гистогенез*. Л., Изд.: Медицина, 1971.
7. Куприянов В. В. *Пути микроциркуляции*. Кишинев: Картя молдовеняскэ, 1969.
8. Куприянов В. В. и др. *Микролимфология*. М., Изд.: Медицина, 1983.
9. Куприянов В. В. (1993) citat de В.Н. Андриеш
10. Давыдовский И.В. Атеросклероз как проблема возраста в кн.: IV Всес. съезд патологоанатов. Всесоюзное научное общество патанатомов. Кишинев, 1965, 5-6.
11. Фалин Л. И. *Эмбриология человека*. Атлас. М., Изд.: Медицина, 1976.
12. Гаврилов Л. Ф. и др. *Анатомия*. М., Изд.: Медицина» 1985.
13. Георгиева С. А. и др. *Физиология*. Москва, Изд.: Медицина, 1982.
14. Hamilton W., Boyd I., Mossman M. *Embriologia Human*. Novana, 1969.
15. Пэттен Б. М. *Эмбриология человека*. М., Изд.: Медгиз, 1959.
16. Sapin M. R. *Anatomia otului*. V. 2. Chişinău, „Lumina”, 1990, 1999.
17. Сапин М. Р. и др. *Внеорганные пути транспорта лимфы*. М., Изд.: Медицина, 1982.
18. Троицкая-Андреева А.М. *О коллагеновой субстанции артерий человека в различных возрастах*. *Арх. биол. наук*, 1930, 30, VI, с. 519-527.
19. Тустановский А.А., Орловская Г.В. *О специфичности аргирофилии белковых образований соединительной ткани*. *Арх. Патол.*, 1961, с. 3, 32.
20. Улумбеков Э. Г. и др. *Гистология*. ГЭ ОТАР, Москва, 1997.
21. Ванков В. В. *Васкуляризация сосудистой стенки и распределение в ней кислых мукополисахаридов*. В КН: IX Международный конгресс анатомов. Л., 1970, с. 182.
22. Вишневецкая Л. О. *К вопросу о возрастном развитии сосудов*. В сб.: *Анатомо-физиологические особенности детского возраста*. М.-Л., 1935, с. 195.
23. Касаточкин В.И., Пасынский А.Г. *Физиология и коллоидная химия М.А.*, 1960.

Structura elementelor nervoase ale fasciilor pectorale la nivel mezosopic

D. Batâr, *A. Babuci

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chişinău, Republica Moldova

*Corresponding author: E-mail: angela.babuci@gmail.com

Structure of the neural elements of the thoracic fasciae at the macro-microscopic level

D. Batâr, A. Babuci

The article presents data about the structure of the neural element of the thoracic fasciae in men (the pectoral, the clavipectoral, the axillary and the endothoracic fasciae) at the macro-microscopic level after elective staining of nerves with Schiff's reagent. The sources of innervations, distribution of the nerves and nervous plexuses, as well as intrasystemic and intersystemic anastomoses and „zones of overlap” of the nerves belonging to the different segments of the spinal cord are described in the article.

Key words: fascia, nerve, source, anastomose.