

ЗАПУСКАЮТ ЛИ АРТЕРИОЛО-ВЕНУЛЯРНЫЕ АНАСТОМОЗЫ ВОСХОДЯЩУЮ ДИЛАТАЦИЮ АРТЕРИЙ?

Любаева Е.В., Малыхина Т.В., Баров А.В., Ваньков В.А.

Медицинский университет РЕАВИЗ, Самара, Россия, e-mail: nii.morphology@reaviz.ru

DO STARTS ARTERIOLAR-VENULAR ANASTOMOSES AN UPWARD DILATION OF ARTERIES?

Lubaeva EV, Malykhina TV, Barov AV, Vankov VA.

Private Medical University REAVIZ, Samara, Russia, e-mail: nii.morphology@reaviz.ru

Для цитирования:

Любаева Е.В., Малыхина Т.В., Баров А.В., Ваньков В.А. Запускают ли артериоло-венулярные анастомозы восходящую дилатацию артерий? // Морфологические ведомости. - 2017. - Том 25. - № 4. - С. 40-42. [https://doi.org/10.20340/mv-mn.17\(25\).04.40-42](https://doi.org/10.20340/mv-mn.17(25).04.40-42)

For the citation:

Lyubaeva EV, Malykhina TV, Barov AV, Van'kov VA. Do starts arteriolar-venular anastomoses an upward dilation of arteries? *Morfologicheskie Vedomosti – Morphological Newsletter*. 2017 Dec 30;25(4):40-42. [https://doi.org/10.20340/mv-mn.17\(25\).04.40-42](https://doi.org/10.20340/mv-mn.17(25).04.40-42)

Резюме: увеличение органного кровотока в сокращающихся скелетных дилатации магистральных артерий. В основе этого феномена лежит способность артерий реагировать на скорость текущей в них крови. Однако до настоящего времени дискутируется вопрос о том, за счет каких механизмов запускается сама восходящая дилатация артерий и увеличивается ли в них скорость кровотока? С другой стороны, общеизвестно, что все органы, выполняющие фазные функции имеют в своем внутриорганном кровеносном русле вне капиллярные пути кровотока. Цель работы - доказать участие артериоло-венулярных анастомозов в восходящей дилатации артерий. Были изучены препараты сердца и камбаловидной и широкой латеральной мышц бедра кошек (n=7) с инъецированным в суправитальных условиях сосудистом руслом. Установлено, что артериоло-венулярные анастомозы эпикарда и фасций скелетных мышц принимают активное участие в реализации феноменов пре-органной гемо-сепарации и восходящей дилатации артерий.

Ключевые слова: артериоло-венулярные анастомозы, восходящая дилатация артерий, скелетная мышца

Summary: Increased organ blood flow in contracting skeleton muscles is associated with the main artery dilatation. This phenomenon is based on the arteries ability to respond to the speed of blood flowing in them. However, until recently there have been discussion on what mechanisms cause the upward arterial dilatation itself and increase the speed of the blood flow. On the other hand, in is well-known that all organs performing phasic functions have extra capillary way of blood flow in their intraorganic circulatory bed. The aim of the research is to prove involvement of arterio-venous anastomoses in the artery upward dilatation. Authors presents the study of specimens of the heart as well as of the soleus muscle and the lateral vastus muscle of cat (n=7) with the vascular bed subjected to supravital injection. It proved that arterio-venous anastomoses of the epicardium and of the skeletal muscle fasciae are actively involved in such phenomena as pre-organ, blood separation and artery upward dilatation.

Key words: arteriolar-venular anastomoses, upward dilatation of arteries, skeleton muscle

Введение. Во время рабочей гиперемии кровотоков в скелетных мышцах может увеличиваться в 15-25 раз [1]. Это увеличение реализуется за счет расширения просвета мелких артериол [2] или прекапиллярных сосудов сопротивления (цит. по [1], с. 223). Однако оказалось, что процесс развития рабочей гиперемии в сокращающейся мышце более сложен и состоит, по крайней мере, из 3-х этапов. Вначале кровотоки резко возрастает, затем – стабилизируется и затем снова увеличивается, но со значительно меньшей интенсивностью [3, 4]. Решающее значение имеет расширение или раскрытие терминальных артериол, которое приводит к увеличению в 2-3 раза числа функционирующих капилляров [5, 6]. Артериолы и артерии мышечного типа признаются в настоящее время перистальтическими насосами, гуморальным регулятором которых является оксид азота [7]. Они выполняют также роль сфинктеров, регулируя усиление или уменьшение перфузии в отдельных регионах органа, обеспечивая для них базальный ее уровень. Более того, получены данные о периодической вазодилатации и вазоконстрикции артерий различных органов. Так, у крыс через каждые 20 мин происходит расширение артерий хвоста [8]. По мнению [9], это связано с эпизодами активации секреции кортизола надпочечниками, происходящими в ультрадианном ритме. По другим данным, ритмические колебания просвета сосудов – эндогенная вазомоторика, обусловлена автоматизмом гладких миоцитов, находящихся под контролем серотонина [10]. Так или иначе, но вопрос о механизмах регуляции кровотока в микрососудистом русле органов является одним из фундаментальных в биологии и в медицине. Это касается и вопроса о механизме увеличения кровотока в миокарде и в сокращающейся скелетной мышце. Какова же роль артериоло-венулярных анастомозов, как составных элементов микрососудистого русла, в этом процессе?

Цель работы – доказать участие артериоло-венулярных анастомозов в восходящей дилатации артерий.

Материалы и методы исследования. Изучены препараты сердца (n=7) и камбаловидной и широкой латеральной мышц (n=7) кошек. Микрососудистое русло выявлялось на гистологических парафиновых срезах толщиной 5-7 мкм, окрашенных гематоксилином и эозином, по Ван-Гизон и предварительно инъецированных слабым раствором (0,25%) азотнокислого серебра в суправитальных условиях. Животные содержались в виварии ООО «Ветеринарная клиника «Друг» (исполнительный директор - к.м.н., доцент В.А.Ваньков). Все манипуляции с животными осуществлялись в соответствии с Российскими и международными этическими нормативами.

Результаты исследования и обсуждение. В эпикарде и скелетных мышцах (камбаловидной и широкой латеральной) кошек в составе микрососудистого русла выявлены разнообразие по форме, протяженности и сложности организации вне капиллярные пути кровотока (рис. 1, 2). Открытие артериоло-венулярных анастомозов, доказательство их реальности и закономерности их распределения в органах является в первую очередь заслугой морфологов [11]. Через артериоло-венулярные анастомозы (далее – АВА) эпикарда и фасций осуществляется постоянный кровоток. Диаметр АВА равен 18,0-24,0 мкм. Количество их в эпикарде – 12-26 (15,0±0,5), в фасциях – 20-22 (24,0±1,0) 1,0 см². В фасциях сокращающийся мышца диаметр АВА достоверно увеличивается до 34,0-42,0 мкм.

Значительное количество обменных микрососудов в брадитрофных тканях эпикарда и фасций и большое число АВА выполняют, кроме гемодинамической функции, функцию гемо-сепарации, повышая гематокрит во внутриаорных артериях миокарда и скелетных мышц во время рабочей гиперемии. На роль артерио-венозных фистул в резком увеличении кровотока (в 10-13 раз) и увеличении просвета артерий впервые указали M. Lis et al. [12]. Это был довод в пользу того, что «расширение артерий есть следствие увеличения кровотока» (цит. по [2], с. 187). Однако резкое падение давления крови выше фистулы не воспринималось как доказательство в пользу роли увеличения скорости кровотока в восходящей дилатации артерий [13]. Лишь в более поздних работах были получены достоверные доказательства того, что просвет магистральных артерий млекопитающих зависит от скорости течения в них крови [2, 3, 14-16]. Это свойство артерий обусловлено способностью эндотелия реагировать на продольные усиления сдвига [2]. При этом гидродинамическая тяга стремится увлечь стенку артерии в направлении движения крови. Наибольшее расширение просвета артерий происходит при увеличении вязкости крови. Таким образом, это свойство крови имеет существенное значение для восходящей дилатации артерий, поскольку через вязкость к эндотелию прикладывается гидродинамическая сила, пропорциональная объемной скорости кровотока [2]. В свою очередь, вязкость крови увеличивается непропорционально при гематокрите больше, чем 40-45 [1]. Так, при большой скорости кровотока в сосуде диаметром более 200,0 мкм и вязкости крови равной 8 см³ гематокрит должен достигнуть 60%, а при вязкости 10 см³ – 70% [17].

Достижение высокого гематокрита в внутриаорных артериях миокарда и скелетных мышц происходит при участии микрососудистого русла эпикарда и фасций скелетных мышц. Процесс гемо-сепарации приводит к разделению потоков крови: кровь с низким гематокритом принимает микрососудистое русло эпикарда и фасции, кровь с высоким гематокритом поступает в миокард и скелетные мышцы (рис. 3). Гидродинамическая тяга при восходящей дилатации артерий стремится увлечь и стенку в направлении движения крови. В филогенезе уже первичные перистальтические насосы были фиксированы к окружающим образованиям. Эта фиксация является основой того, что «при расслаблении и последующем сокращении гладкомышечных клеток и изменении просвета перистальтический насос сдвигается незначительно» (цит. по [7], с. 472). В дальнейшем филогенезе аналоги перистальтических насосов – артериолы и артерии мышечного типа – стали надежно фиксироваться мышечными волокнами миокарда и скелетных мышц (рис. 5).

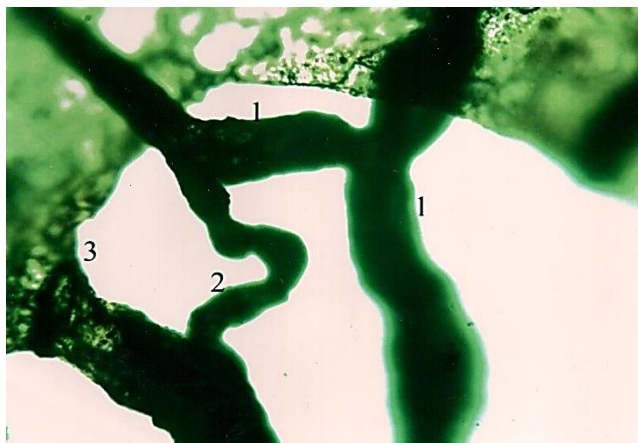


Рис. 1. Артериоло-венолярный анастомоз (2) в эпикарде кошки; 1 - артериола; 3 - венула. Окр.: импрегнация по Ранвье. Ув.: x900.

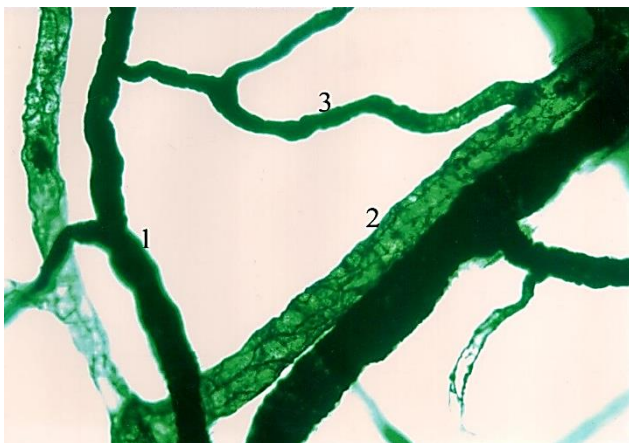


Рис. 2. Артериоло-венолярный анастомоз (3) в фасции камбаловидной мышцы кошки; 1 - артериола; 2 - венула. Окр.: импрегнация по Ранвье. Ув.: x400.

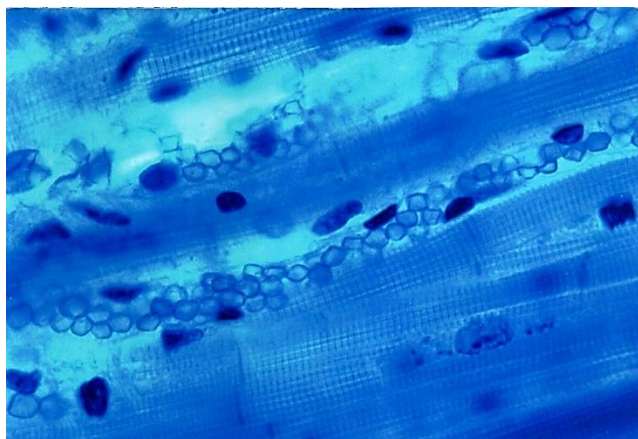


Рис. 3. Высокий гематокрит в микрососудах миокарда левого желудочка кошки. Окр.: железным гематоксилином Вейгерта. Ув.: x900.

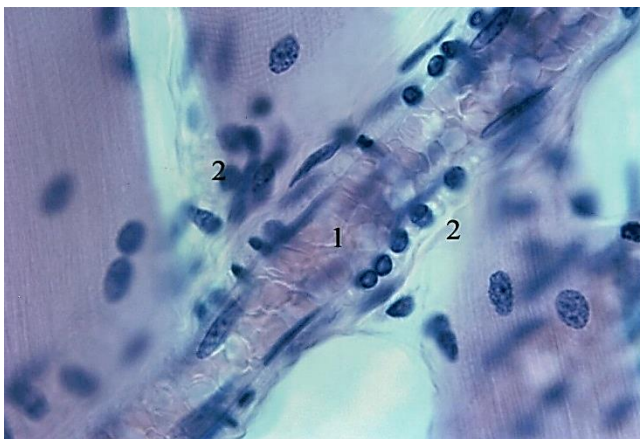


Рис. 4. Фиксация мышечных волокон (2) к адвентиции артерии (1). Камбаловидная мышца кошки. Окр.: гематоксилином и эозином. Ув.: x900.

Заключение. Артериоло-венулярные анастомозы эпикарда и фасций скелетных мышц способны запускать восходящую дилатацию венечных артерий и артерий нижних конечностей во время рабочей гиперемии миокарда и скелетных мышц. Увеличение объемной скорости кровотока через АВА способствует процессу гемосепарации в микрососудистом русле эпикарда и фасций, увеличению гематокрита в микрососудах миокарда и скелетных мышц и снижению периферического сопротивления в артериолах и артериях мышечного типа за счет увеличения их просвета.



Рис. 5. Фиксация мышечных волокон (2) адвентиции артерии (1). Миокард новорожденного котенка. Окр.: по Ван Гизон. Ув.: x900.

ЛИТЕРАТУРА REFERENCES

1. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение.- Пер. с англ.- М.: Медицина, 1976.- 463с.
2. Хаятин В.М. Артериальная сеть скелетных мышц, орган в органах/ В кн.: Управление деятельностью висцеральных систем.- Л.: Наука, 1983.- С. 180-195.
3. Мещерский Е.Л. Анализ динамики рабочей гиперемии скелетных мышц. Автореф. дисс. на соис. уч. ст. канд. мед. наук.- М., 1989.- 27с.
4. Хаятин В.М., Мещерский Е.Л., Веселкин Е.С. Рабочая гиперемия скелетных мышц// Вестник АМН СССР.- 1980.- № 1.- С. 54-60.
5. Honig CR, Odoroff CL, Frierson JL. Capillary recruitment in exercise: rate, extent, uniformity and relation to blood flow. Amer. J. Physiol. 1980;238(1):H31-H42.
6. Козлов В.И., Мельман Е.П. и др. Гистофизиология капилляров.- С.-Пб: Наука, 1994.- 234с.
7. Титов В.Н. Анатомические и функциональные основы эндотелий – зависимой вазодилатации, оксид азота и эндотелин, артериолы мышечного типа как перистальтические насосы// Успехи современной биологии.- 2010.- № 4.- С. 360-380.
8. Yound AA, Dawson NJ. Evidence for on-off control of heat dissipation from the tail of the rat. Canad. J. Physiol. Pharmacol. 1982;60(3):392-398.
9. Tapp WN, Levin BB et al. Ultradian rhythm of plasma norepinefrine in rat. Endocrinology. 1981;109(5):1781-1783.
10. Симоненков А.П., Федоров В.Д. и др. Механизм эндогенной вазомоторики и гладкомышечной недостаточности микроциркуляторного русла// Вестник РАМН.- 1994.- № 6.- С. 11-16.
11. Геселевич А.М. О первых отечественных исследователях артерио-венозных соустьий// Арх. анат.- 1954.- № 4.- С. 73-81.
12. Lis M, Seperstes OM, Kill P. Local regulation of vascular cross section during changes in femoral arterial flow in dogs. Circul. Res. 1970;27(5):727-737.
13. Jngebriqtsen R, When PS. Local blood pressure and direction of flow in experimental arterio-venous fistula. Acta chir. Scand. 1960;120:142-150.
14. Мещерский Е.Л., Веселова Е.С., Хаятин В.М. Две фазы рабочей гиперемии скелетной мышцы// Бюлл. exper. биол.- 1976.- № 3.- С. 920-923.
15. Мелькумянц А.М., Веселова Е.С., Хаятин А.М. Реакция бедренной артерии кошек на увеличение скорости кровотока// Бюлл. exper. биол.- 1981.- № 8.- С. 7-8.
16. Мелькумянц А.М., Балашов Т.А., Смишко В., Хаятин А.М. Избирательное выключение чувствительности артерий к скорости кровотока глутаровым альдегидом// Бюлл. exper. биол.- 1986.- № 5.- С. 524-526.
17. Haynes R.H. The rheology of blood. Transactions of The Society of Rheology: Journal of Rheology. 1961;5:85-101.

Авторская справка

Любаева Екатерина Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры морфологии и патологии, Медицинский университет РЕАВИЗ, Самара, Россия; e-mail: nii.morphology@reaviz.ru

Малыхина Татьяна Викторовна, кандидат медицинских наук, докторант кафедры морфологии и патологии, Медицинский университет РЕАВИЗ, Самара, Россия; e-mail: nii.morphology@reaviz.ru

Баров Алексей Вячеславович, аспирант кафедры морфологии и патологии, Медицинский университет РЕАВИЗ, Самара, Россия; e-mail: nii.morphology@reaviz.ru

Ваньков Владимир Александрович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры морфологии и патологии, Медицинский университет РЕАВИЗ, Самара, Россия; e-mail: vvo.samara@mail.ru