

VARIANTE ANATOMICE ALE VENELOR RENALE

FRANCISC GRIGORESCU SIDO¹, ANCA ZIMMERMANN², ANDREEA SECELEANU¹, LETIȚIA BANIAS PALAGHIȚĂ¹, DANA BLIDARU¹, BOGDAN KORY MERCEA¹, ADELA MATEI¹, EMILIA BUCUR¹

¹Catedra de Anatomie și Embriologie, UMF “Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca

²Dept. de Endocrinologie și Diabetologie, Clinica Medicală I, Universitatea “Johannes Gutenberg”, Mainz, Germania

Rezumat

Variantele anatomice de origine și număr ale vaselor din regiunea renală, au fost inventariate la 749 cadavre (383 femei și 366 bărbați, cu vârste cuprinse între 56 și 89 ani) (1498 rinichi), material provenit din sălile de disecție ale Catedrei de Anatomie și Embriologie, UMF „Iuliu Hațieganu”, Cluj, între anii 1971-1998. S-au înregistrat următoarele categorii de preparate (procentaje apreciate la numărul de cadavre studiate): 532 (71,02%) normale anatomic; 217 (28,97%) cu variante reno-vasculo-ureterale, respectiv vasculare; 107 (14,28%) cu variante arteriale reno-gonadale și 110 (14,68%) cu variante venoase (în care au fost incluse variante și anomalii reno-veno-ureterale, variante venoase renale ale rinichilor normal ascensionați, variante ale VCI și ramurilor sale colaterale, ale venelor gonadale și suprarenale). Din cele 110 cazuri, 6 (0,80%) erau anomalii de trunchi al venei cave inferioare și ramurilor sale colaterale; 4 (0,53%) variante de număr ale venelor suprarenale; 21 (3,62%) variante ale venelor gonadale [12 (1,60%) cazuri în stânga și 9 (1,20%) în dreapta] și 45 (6,00%) variante ale venelor renale cu rinichii normal ascensionați [variante unilaterale - 37 (4,94%) și bilaterale 8 (1,06%)]. Unilaterale: 2 vene renale în stânga - 3 cazuri (0,40%); vene renale stângi retroaortice - 11 cazuri (1,47%) - tip I - 6 (0,80%) și tip II - 5 (0,66%); inel venos renal stâng periaortic - 11 cazuri (1,47%); 2 vene renale în dreapta - 12 cazuri (1,60%) și bilaterale: 2 în stânga - 2 în dreapta - 1 caz (0,13%); 2 în stânga - 3 în dreapta - 4 cazuri (0,53%); 3 în stânga - 3 în dreapta - 2 cazuri (0,27%); 4 în stânga - 2 în dreapta - 1 caz (0,13%). Este revăzută dezvoltarea rinichilor și ale venelor sale (inclusiv a venei cave inferioare) și sunt evidențiate comparativ frecvențe ale variantelor venoase constatăte de autorii acestei lucrări, cu cele existente în literatura consultată.

Cuvinte cheie: variante vene renale, dezvoltare rinichi, dezvoltare vene renale.

Prescurtări: R- Rinichi, VR- Vene renale, St- Stânga, Dr- Dreapta, VRStRA- Venă renală stângă retroaortică, IVRStPA- Inel venos renal stâng periaortic, VCI- Vena cavă inferioară, VG- Vena gonadală. VSr- Vena suprarenală mijlocie.

ANATOMICAL VARIANTS OF RENAL VEINS

Abstract

The study was performed on 749 not previously selected cadavers (383 females and 366 males, with ages ranging from 56-89 years), dissected in the dissection rooms of the Department of Anatomy and Embryology of the “Iuliu Hațieganu” University of Medicine and Pharmacy Cluj, between 1971-1998. 532 (71.02%) normal anatomical conformations were identified as well as 217 (28.97%) reno-vasculo-ureteral preparations with anatomical variants, from which 45 (6.00%) with renal vein variants. The renal venous variants were as follows: 2 left renal veins - 3 cases (0.40%); 2 right renal veins - 12 cases (1.60%); 2 left veins and 2 right veins - 1 case (0.13%); 2 left renal veins with 3 right renal veins - 4 cases (0.53%); 3 left renal veins

with 3 right renal veins - 2 cases (0.27%); 4 left renal veins with 2 right renal veins - 1 case (0.13 %); left retroaortic renal vein - 11 cases (1.47%) and left periaortic renal ring - 11 cases (1.47%). In order to explain the apparition of these anatomical variants, renal, inferior vena cava and renal vessel development is approached. Comparisons with the results of other authors, published in the literature concerning the subject are presented.

Keywords: renal veins variants, renal development, renal veins development.

Anatomia normală a venelor pediculului renal

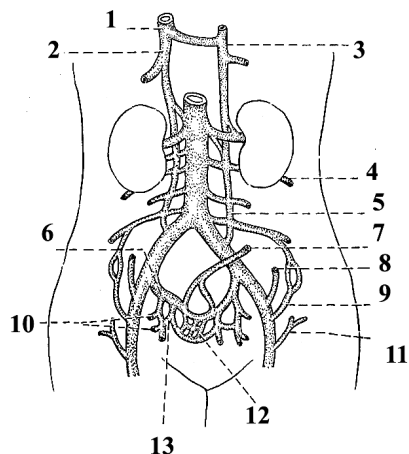


Fig. 1. Schemă a sistemelor venoase cav și azigos și anastomozele dintre ele. 1. Vena cavă superioară. 2. Vena azigos. 3. Vena hemiazigos. 4. Vena lombară. 5. Vena lombară ascendentă. 6. Vena iliacă internă. 7. Vena rectală superioară (spre vena portă). 8. Vena epigastrică inferioară (spre vena epigastrică superioară, toracică internă și subclaviculară). 9. Vena circumflexă iliacă profundă. 10. Ramuri ale venelor sacrale laterale (spre plexul venos vertebral intern). 11. Vena circumflexă iliacă superficială (spre vena axilară prin rețeaua subcutanată toracoepigastrică). 12. Anastomoze rectale (hemoroidale) între vena iliacă internă și vena portă (porto-cave). 13. Anastomoze între ramuri ale venei iliace interne (modificat după Hollinshead WH, 1971).

Venele care drenează rinichii sunt vene de calibru mare, situate pe un plan anterior în pediculul renal, cu o direcție aproape orizontală și se deschid în VCI sub un unghi drept.

VRSt abordează VCI puțin mai cranial decât VRDr. Lungimea sa este aproximativ de trei ori mai mare față de lungimea VRDr (7,5 cm/2,5 cm).

Ca ramuri colaterale, această venă primește pe versantul superior v. suprarenală stângă, iar pe cel inferior, v. gonadală internă, care se deschide aici sub un unghi drept.

Posterior, are raporturi cu peretele abdominal posterior, pe care îl încrucișează transversal, cu diafragma

și aorta abdominală; anterior se găsesc v. splenică, a. mezenterică superioară și corpul pancreasului.

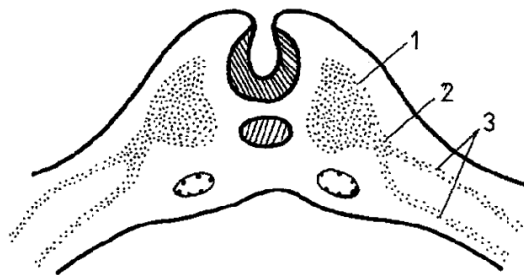
VRDr se găsește posterior de partea descendentă a duodenului și uneori și de partea laterală a capului pancreasului. Vena suprarenală dreaptă se deschide pe versantul superior al acesteia [1].

Dezvoltarea rinichilor și venelor sale

Dezvoltarea rinichilor și ale vaselor sale sanguine sunt fenomene intricate și au ca rezultat formarea unui complex anatomic și funcțional, cu rol în epurarea sângelui și menținerea homeostaziei.

Rinichiul. Originea rinichiului și ale vaselor sale este din mezoderm și are loc concomitent cu dezvoltarea generală a sistemului cardiovascular, concret cu vasculogeneza și angiogeneza.

La om, rinichiul provine din mezodermul intermediar, care formează în lungul corpului embrionar creasta nefrică sau cordonul nefrogenic. În creasta nefrică, mezodermul este specificat (evoluție și dezvoltare fără intervenția vreunui inductor) de gene ce controlează determinarea dorsoventrală și rostrocaudală a organelor [2]. Creasta nefrică, la amniote, se segmentează în nefrotoame. La om, cea mai mare parte a crestei nefrice nu se segmentează în nefrotoame, iar nefronii se dezvoltă într-o masă mezodermală nefrogenică unitară [3,4]. În timpul dezvoltării embrionare, nefronii nu apar în același timp, ci succesiv, în ordine rostrocaudală. Primii tubuli nefrici care apar (cei rostrali) vor dispărea primii, în timp ce se formează noi generații dispuse mai caudal. La amniote se pot descrie trei entități cu echivalențe filogenetice: pronefrosul, mezonefrosul și metanefrosul, care în dezvoltare se succed în timp și spațiu, metanefrosul, localizat cel mai caudal, formând rinichiul definitiv.



A)

Articol intrat la redacție în data de: 17.03.2010

Acceptat în data de: 24.03.2010

Adresa pentru corespondență: Grigorescusidofrancisc@yahoo.com

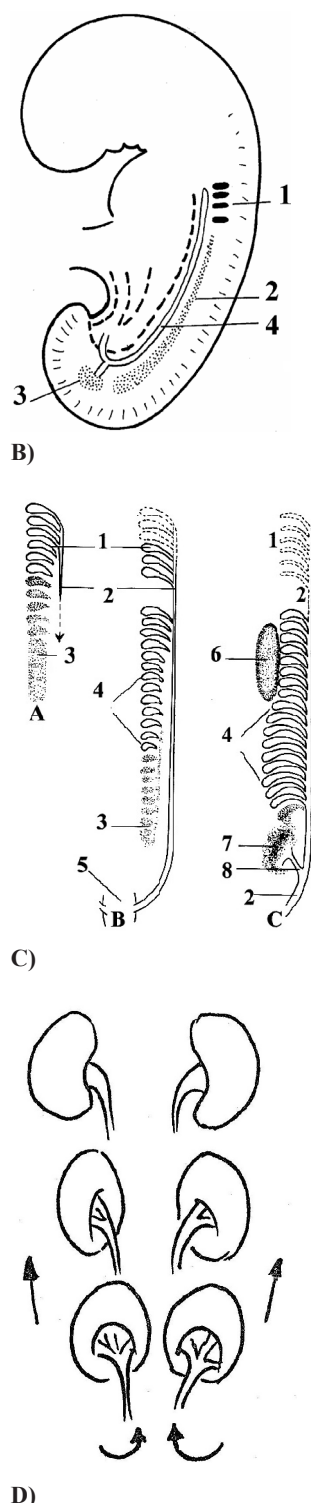


Fig. 2. A. Evoluția mezodermului intraembrionar. 1. Somitele 2. Mezoblastul intermediar (creasta nefrică), care va genera nefroamele. 3. Lama laterală clivată în somato- și splanchnopleură [3]. B. Secțiune sagitală prin corpul embrionar. 1. Pronefros (tranzitoriu). 2. Mezonefros (evoluează spre gonadă). 3. Metanefros (rinichiul definitiv). 4. Duct mezonefric Wolff. Din partea sa caudală pornește mugurele ureteral care pătrunde în metanefros și induce dezvoltarea rinichiului [3]. C. Schema dezvoltării sistemului nefric la vertebrate. [(A. Originea și modul

de dezvoltare a ductului mezonefric. B și C. Relații ale ductului mezonefric Wolff cu alte părți ale sistemului urogenital. 1. Pronefros. 2. Duct mezonefric Wolff. 3. Cordon nefrogenic. 4. Mezonefros. 5. Cloacă. 6. Gonadă. 7. Metanefros. 8. Ureter [4]]. D. Ascensiunea rinichilor spre regiunea lombară și rotația medială a hilului lor.

Grămezile metanefrice confluează formând rinichiul, iar acesta își păstrează mult timp aspectul lobat, (până la vârsta de 2-3 ani). Hilul renal este situat la început anterior, apoi rinichiul și hilul suferă o rotație medială. Cel mai spectaculos fenomen este însă "ascensiunea rinichilor", care din situația lor pelvină se deplasează în loja renală lombară. Fenomenul se termină în luna 3-4 și se datorează: creșterii ureterului, tracțiunii exercitate de vasele renale și creșterii generale a corpului, în special a coloanei vertebrale, regiunii pelvine și a membrilor inferioare.

Cele trei regiuni nefrogenice au identități mai mult descriptive, fiind compuse din celule mezodermale pluripotente, fapt ce justifică denumirea întregului ansamblu (creasta sau cordonul nefrogenic) de "holonefros" dată de unii autori [4].

Sistemul cardiovascular. Originea sa este inițial în mezodermul extraembrionar din jurul veziculei viteline, în pediculul de fixație și în corion, iar apoi și în cel intraembrionar.

Debutul dezvoltării are loc prin vasculogeneză (formarea vaselor de novo). Celulele mezodermale extraembrionare formează hemangioblaste, care se vor transforma în angioblaste iar acestea, prin agregare și fuziune vor edifica insule angiogenetice (Wolff și Pander), care se tunelizează și formează un plex vascular de capilare fine, cu pereți endoteliali. Destinul acestor capilare, arteriale și venoase, este programat genetic [5].

După vasculogeneză se declanșează și angiogeneza (formarea de vase din vase preexistente) care debutează prin apoptoza pereților vasculari, urmată de activarea proliferării și migrării celulelor endoteliale (înmugurire a pereților endoteliali). Acestea se dispun în structuri tubulare endoteliale în jurul cărora, tot din mezoderm, se formează restul structurilor pereților vasculari (membrana bazală, pericite, fibre musculare netede, țesut conjunctiv adventițial). Maturarea rețelei vasculare se face prin fuziunea capilarelor în vase mai mari, artere și vene. Astfel, pereții vaselor au la origine două tipuri de celule: endoteliale și celule murale.

Capacitatea angiogenetică a endoteliului vascular rămâne quiescentă până la vârsta adultă, dar poate fi activată în condiții deosebite (vindecarea rănilor, tumori, etc.). Activarea este stimulată de diferite substanțe (familia VEGF-A,B,C,D,E și PlGF-placental growth factor; FGFα și FGFβ; TGFα-Tumor necrosis factor; angiogenina; interleukina-8; angioproteine etc.). Acești factori stimulatori acționează asupra celulelor endoteliale prin receptorii lor specifici membranari (ex: receptorii VEGF sunt receptori

transmembranari ce aparțin superfamiliei tirozin kinazei-RTK), declanșând fenomene de proliferare și diferențiere în urma cărora pereții vasculari înmuguresc și se ramifică în noi generații de vase [6].

Dezvoltarea vaselor rinichiului debutează de timpuriu prin vasculogeneză, care este urmată de angiogeneză, inițial în metanefros și în jurul său și într-o etapă următoare, pe măsură ce rinichiul ascensionează, apar vasele extra-renale care îl racordează la aorta abdominală și vena cavă inferioară. Hipoxia guvernează dezvoltarea vaselor iar destinul arterelor și venelor este hotărât genetic [5,6].

Dezvoltarea venelor renale

Are loc între săptămâna a 6-a și a 10-a de gestație și este strâns legată de dezvoltarea VCI [3].

Venele cardinale posterioare se dezvoltă în raport cu mezonefrosul pe care îl deserveșc și se atrofiază împreună cu acesta. Ventromedial față de venele cardinale posterioare, paralel cu ele, se formează venele subcardinale, iar dorsomedial, tot paralel, se formează venele supracardinale. Venele sub- și supracardinale sunt tributare venelor cardinale posterioare. Între aceste trei perechi de vene se organizează numeroase anastomoze homo- și heterolaterale, transversale și longitudinale, care realizează veritabile plexuri venoase. Procesele de modelare, regrupare și resorbție duc la dispariția majorității acestor vene.

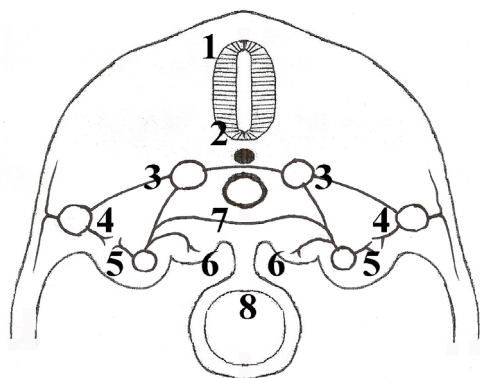


Fig. 3. Dispoziția venelor embrionare subcardiace și ale anastomozelor dintre ele în regiunea mezonefrosului - secțiune transversală (săptămâna 5-6). 1. Tubul neural. 2. Notocordul. 3. V. supracardinale anastomozate între ele retroaortic. 4. V. cardinale posterioare se anastomozează cu v. supracardinale de aceeași parte și primesc vene de la pereții trunchiului și v. advehente de la mezonefros. 5. V. subcardinale se anastomozează între ele preaortic și cu v. supracardinală homolaterală și drenează gonada de aceeași parte, precum și v. revehente de la mezonefrosul de aceeași parte. 6. Creastă gonadală. 7. Aorta. 8. Intestinul primitiv [3].

Vena cavă inferioară provine din diferite vene situate în teritoriul subcardiac și va avea următoarele segmente:

- segmentul hepatic - provine din vena vitelină dreaptă și anastomoza vitelo-subcardinală dreaptă;

- segmentul prerenal - provine din vena subcardinală dreaptă;

- segmentul renal - derivă din anastomoza sub-supracardinală dreaptă; în stânga această anastomoză va forma capătul incipient al VRSt, care se continuă cu o anastomoză intersubcardinală spre acest segment al venei cave inferioare;

- segmentul postrenal - format din persistența venei supracardinale drepte;

- segmentul terminal (sacrocardinal) - provine din anastomoze ale celor două vene cardinale posterioare, iar după alți autori, din sistemul de vene sacrocardinale, care se dezvoltă o dată cu evoluția pelvisului și a membrilor inferioare [3,7,8,9].

Variante rare publicate în literatură

Raghu Jetty și col., 2008 [10], prezintă un caz de VRStRA unică, tip II, ce drenează în vena iliacă comună stângă, însoțită și de variante arteriale, cu mare importanță în urologie, transplantul renal, chirurgia renală, imagistică, în chirurgia anevrismelor de aortă abdominală, chirurgia gonadelor [11] etc.

Carl F Beckmann și col., 1979 [12], dedică un articol IVRStPA, depistat la 74 de pacienți, cărora li s-au efectuat venografiile renale cu substanță de contrast. Vena retroaortică se ramifică înainte de a se deschide în VCI. Venele pre- și retroaortice provin dintr-un trunchi venos renal stâng unic.

Z Koc și col., 2006 [13] publică două cazuri rare, investigate imagistic (CT), de VRStRA dublă, cea superioară, tipul I, cea inferioară, tipul II (după clasificarea lui Hoeltl și col., 1990 - tipul I de VRStRA are traiect orizontal iar tipul II, oblic în jos și spre dreapta), la două paciente, cu sindrom de congestie pelvină. Autorii includ în diagnosticul diferențial sindromul nutcracker, care poate evolua deasemenea cu fenomene cauzate de compresia VRSt aflată, fie între artera mezenterică superioară și aortă (preaortic), fie între aortă și coloana vertebrală (retroaortic).

Scopul lucrării este de a identifica variante anatomice ale venelor pediculului renal, preparate prin disecție pe cadavru, la cazuri nepreselectate.

Obiectivul studiului este de a descrie variante anatomice ale venelor renale și aprecierea frecvenței lor la un total de 749 de cadavre (1498 de rinichi).

Material și metodă de lucru

Materialul, reprezentat de 749 de cadavre conservate în formol (383 femei și 366 bărbați, cu vârste cuprinse între 56 și 89 ani) disecate la Catedra de Anatomie și Embriologie, UMF "Iuliu Hațieganu", Cluj-Napoca, între anii 1971-1998.

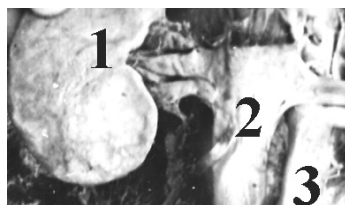
Metoda a constat în disecție clasică. Preparatele au fost desenate schematic, fotografiate și prelucrate la computer. S-a efectuat și calculul procentual al cazurilor.

Rezultate

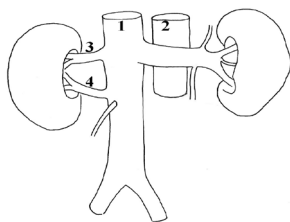
Prezentarea rezultatelor urmează două categorii de aspecte: cantitative, ce vizează numărul venelor renale și calitative, care surprind unele aspecte privind originea, traectul, calibrul, raporturile și terminația unor vene renale.

Din totalul de 749 de preparate anatomice disecate s-au găsit 532 (71,02%) cazuri normale și 217 (28,97%) preparate, cu variante reno-vasculo-ureterale, respectiv vasculare; 107 (14,28%) cu **variante arteriale reno-gonadale** și 110 (14,68%) cu variante venoase (în care au fost incluse variante și anomalii reno-veno-ureterale, variante venoase renale ale rinichilor normal ascensionați, variante ale VCI și ramurilor sale colaterale, venelor gonadale și suprarenale). Din cele 110 cazuri, 6 (0,80%) erau anomalii de trunchi al VCI și ramurilor sale colaterale; 4 (0,53%) variante de număr ale VSR; 21 (3,62%) variante ale VG [12 cazuri în stânga (1,60%) și 9 în dreapta (1,20%)] și 45 variante (6,00%) ale VR cu rinichii normal ascensionați [variante unilaterale 37 (4,94%) și bilaterale 8 (1,06%)]. **Unilaterale:** 2 VRSt-3 cazuri (0,40%); VRStRA-11 cazuri (1,47%)-tip I-6 cazuri (0,80%) (vena renală este aproape orizontală și se deschide în VCI în dreptul vertebrelor L1-L2) și tip II-5 cazuri (0,66%) (vena renală este oblică și se deschide în VCI sau/și vena iliacă comună stângă, în dreptul vertebrelor L3-L4-L5, respectiv S1); IVRStPA-11 cazuri (1,47%); 2 VRDr-12 cazuri (1,60%) și bilaterale: 2 St-2 Dr-1 caz (0,13%); 2 St-3 Dr-4 cazuri (0,53%); 3 St-3 Dr-2 cazuri (0,27%); 4 St-2 Dr-1 caz (0,13%).

Aspectele calitative surprind numeroase particularități, chiar individuale, motiv pentru care investigațiile imagistice (TC, RMN, eco Doppler, etc.) preoperatorii sunt necesare și perfect justificate (scop: diagnostic, transplant renal, cateterism, etc.). Vor fi expuse, în continuare, unele fotografii și scheme ale preparatelor mai reprezentative, din colecția autorilor.

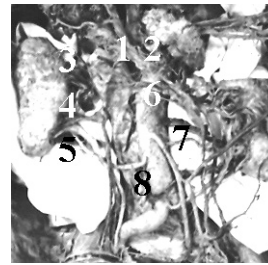


A)

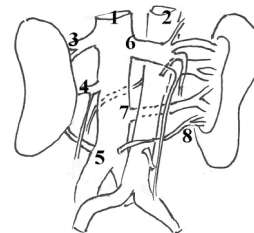


B)

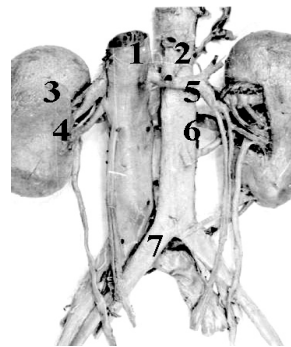
Fig. 4. Două vene renale în dreapta. **A.** Scurte și apropiate între ele. 1. Rinichiul drept. 2. VCI. 3. Aorta. **B.** VRDr. Depărtate între ele. 1. VCI. 2. Aorta. 3. VRDr superioară. 4. VRDr inferioară.



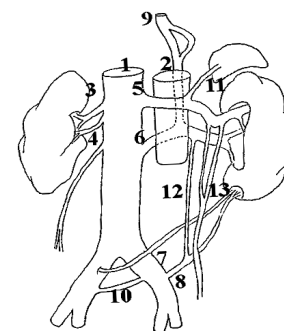
A)



A) schema

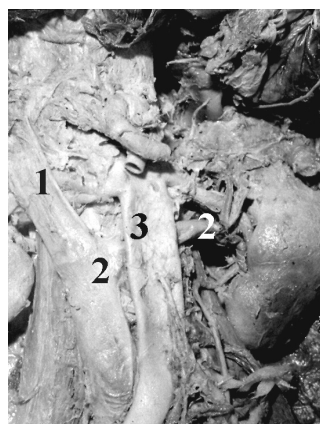


B)

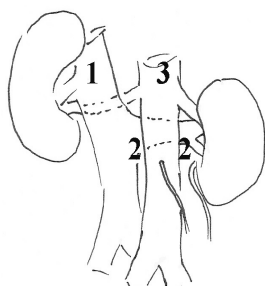


B) schema

Fig. 5. Vene renale multiple. **A.** Formula 3VRSt-3 VRDr (foto și schema). 1. VCI. 2. Aorta. 3. VRDr superioară. 4. VRDr mijlocie. 5. VRDr inferioară. 6. VRSt superioară preaortică. 7. VRSt mijlocie retroaortică. 8. VRSt inferioară preaortică. **B.** 2VRDr-4VRSt. 1. VCI. 2. Aorta. 3. VRDr superioară. 4. VRDr inferioară. 5. VRSt preaortică superioară. 6. VRSt retroaortică în care își are originea v. azigos. 7. VRSt polară inferioară retroaortică ce drenează în v. iliacă comună de partea opusă. 8. VRSt polară inferioară retroaortică ce drenează în v. iliacă comună stângă. 9. V. Azigos. 10. Anastomoză între cele două v. iliace comune. 11. V. Suprarenală stângă. 12. Anastomoză între a doua VRSt (retroaortică) și VRSt polară inferioară (persistență a v. supracardinală, ca un fel de VCI stângă). 13. V. Gonadală stângă ce drenează prin două ramuri în VRSt retroaortică.



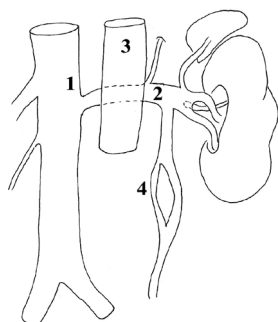
A)



A) schema

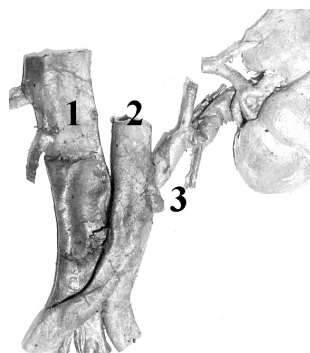


B)

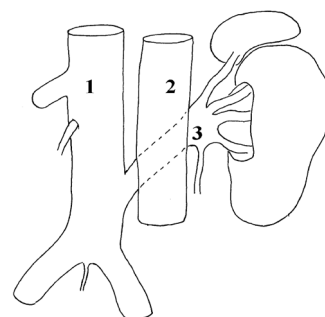


B) schema

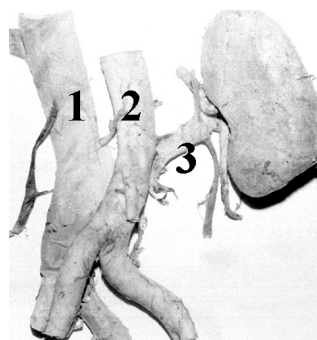
Fig. 6. VRStRA tip I (foto și schema respectivă). **A.** 1. VCI. 2. VRStRA. 3. Aorta. **B.** 1. VCI. 2. VRStRA. 3. Aorta. 4. V. Gonadală internă cu o butonieră pentru trecerea a. gonadale interne stângi.



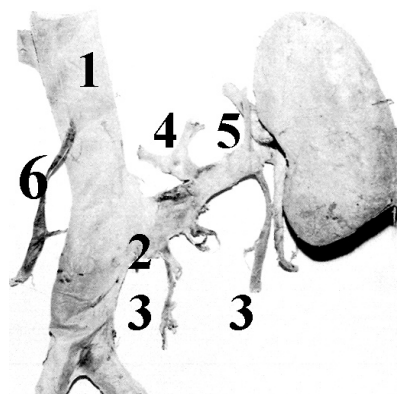
A)



A) schema

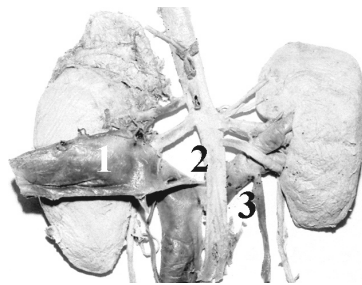


B)

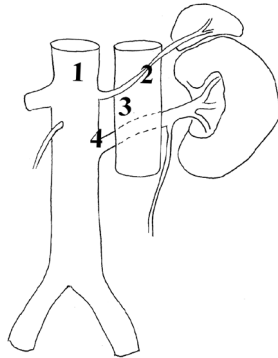


C)

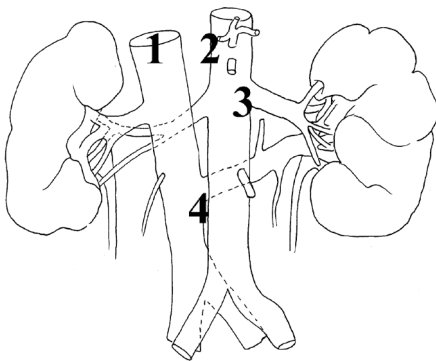
Fig. 7. Două preparate de VRStRA tip II. **A.** 1. VCI. 2. Aorta. 3. VRStRA. **B.** 1. VCI. 2. Aorta. 3. VRStRA. **C.** 1. VCI după îndepărtarea aortei. 2. VRStRA tip II. 3. V. gonadală internă stângă. 4. Trunchi reno-azigo-lombar. 5. V. Suprarenală stângă. 6. V. Gonadală dreaptă care se deschide în VCI prin două ramuri.



A)

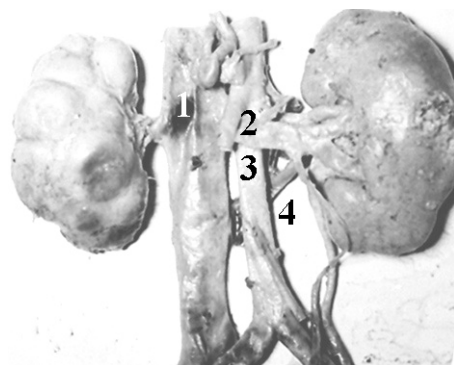


B)

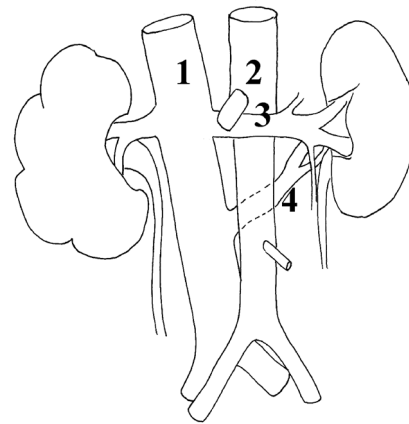


C)

Fig. 8. A. VRStRA tip II și formula 2 DR/3St pentru arterele renale. 1. VCI. 2. Aorta. 3. VRStRA. B. VRStRA formă intermediară (între tipurile I și II). 1. VCI. 2. V. Suprarenală preaortică ce drenează direct în VCI. 3. Aorta. 4. VRStRA ce drenează în dreptul discului dintre vertebrele L2-L3. C. Schema unui caz de VRStRA tip II. 1. VCI. 2. Aorta. 3. Emergența arterelor renale. 4. VRStRA.



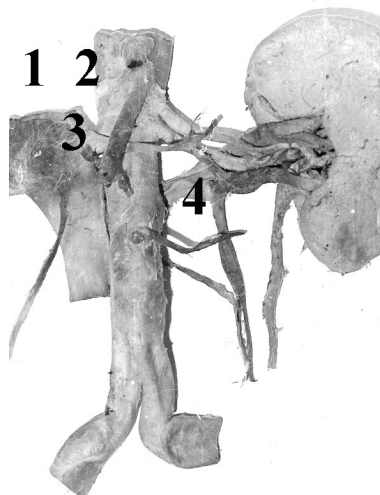
A)



A) schema

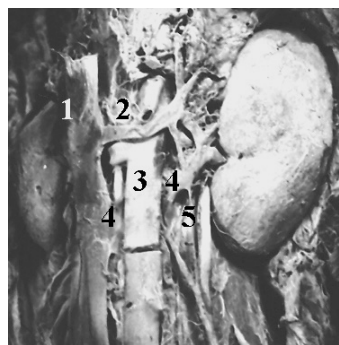


B)



C)

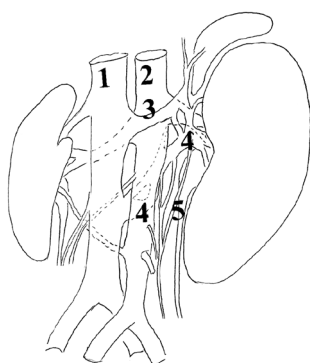
Fig. 9. IVRStPA. A. Cele două VRSt, pre- și retroaortică sunt de calibru aproape egal. 1. VCI. 2. A. Mezenterică superioară. 3. Aorta. 4. V. Gonadală stângă ce drenează în VRSt superioară preaortică. B. 1. VCI. 2. Aorta. 3. VRSt superioară preaortică mai voluminoasă. 4. VRSt retroaortică inferioară în care drenează V. Gonadală stângă (5). C. IVRStPA unde predomină calibrul VRSt retroaortice, cea preaortică, fiind subțire. 1. VCI. 2. Aorta. 3. VRSt preaortică superioară. 4. VRSt retroaortică în care drenează V. Gonadală stângă.



A)



B)



C)

Fig. 10. IVRStPA la care VRSt retroaortică inferioară este plexiformă și spre care drenează V. Gonadală stângă prin trei ramuri terminale. **A.** 1. VCI. 2. VRSt superioară preaortică. 3. Aorta. 4. VRSt inferioară retroaortică. 5. V. Gonadală stângă. **B.** Detaliu al VRSt retroaortice plexiforme. 1. VCI. 2. Plex venos retroaortic. 3. V. Gonadală stângă. **C.** Schema cazului. 1. VCI. 2. Aorta. 3. VRSt preaortică. 4. VRSt retroaortică. 5. V. Gonadală stângă. Se pot remarca două artere renale în dreapta.

Discuții

Revederea literaturii care are ca subiect variantele anatomice ale venelor renale, evidențiază mare heterogenitate în privința nomenclaturii, numărului de cazuri ce stau la baza studiului, frecvenței, aspectelor calitative și specialitatea autorilor articolelor publicate.

În privința nomenclaturii vaselor renale supranumărare există numeroase etichetări: anormale, accesorii, aberante, supranumerare, suplimentare, multiple, polare [14].

Subiectul este abordat în publicații de profil *anatomic* [ex: Seib GA, 1934 [15]; Hilel Notkovich, 1956 [16]; Maroș T și col., 1958 [17]; Ionescu M și col., 1962 [18]; von Klaus D Mörike, 1965 [19]; Albu I și col., 1972, 1973 (8, 9); Hasan Ozan, 1998 [20]; Andreea Seceleanu și col., 1999 [21]; Precup D și col., 1999 [22]; Satyapal KS și col., 1999, 2003 [23,24]; Gesase AP, 2007 [25]; Raghu Jetty și col., 2008 [10]; Natsis K și col., 2008 [26]; Turan Pastelmalci și col., 2009 [14]; etc.]; *embriologic* [cercetări privind dezvoltarea venelor renale și a VCI, ex: McClure CF și Butler EG, 1925 [7]; Arey LB, 1966 [27]; Langman J, 1989 [28]; Drew U, 1995 [29]; Sadler TW, 1995 [30]; Moore KL și Persaud TVN, 1998 [31]; Elisabeth I Wallner și col., 1998 [32]; Brookes M și col., 2000 [33]; Freeburg PB și col., 2003 [34]; Ihor V Yosypiv și col., 2005 [35] etc., pe vertebre și om]; genetic, în special în ultimii 30 de ani [ex: Aldo Turfo și col., 1999 [36]; Satu Kuure și col., 1999 [2]; Yuichi Oike și col., 2002 [37]; Freeburg PB și col., 2003 [34]; Pudliszewski M și col., 2005 [38]; Fatma Tertemiz și col., 2005 [39]; Odyssé Michos și col., 2007 [40]; Melissa G Dominguez și col., 2007 [41]; Karamysheva AF, 2008 [5]; Roeland MH Merks și col., 2008 [6]; Takashi Nagase și col., 2008 [42]; Rui Benedito și col., 2008 [43]; Wei-Chun Wei și col., 2009 [44]; etc.]; *imagistic* [radiologie, ecografie simplă și Doppler, CT, RMN, etc., ex: Davis CJ și col., 1968 [45]; Beckmann CF și col., 1979 [12]; Bass JE și col., 2000 [46]; Bruce A și col., 2001 [47]; Nayak BS, 2004 [48]; Artico M și col., 2004 [49]; Arslan H și col., 2005 [11]; Johnson JE și col., 2005 [50]; Koc Z și col., 2006 [13]; etc.]; *chirurgical*, cu precădere transplantologi [ex: Hollinshead WH, 1971 [51]; Schmidt GP și col., 1975 [52]; Vesga Molina F și col., 1994 [53]; Karkos CD și col., 2001 [54]; Ng WT și col., 2009 [55]; etc.).

Cazuistica pe care s-au efectuat studiile și s-au făcut estimările procentuale, poate fi împărțită în mai multe categorii: populația generală, pacienți preselecți, disecții anatomice, necropsii, cazuri diverse (mixte) ca origine (necropsii, venograme pe viu, observații intraoperatorii, etc.). Datorită acestui fapt estimările procentuale sunt foarte diferite, cu cifre extreme, care pot induce confuzie.

Autorii lucrării prezente apreciază variantele vasculare renale ca fiind de 28,97%, în timp ce în literatură Mörike, 1965 [19], constată un procent de 18,5%; Albu și col.- 38% [7,8]; Ionescu și col.- 9% [18] etc.

Frecvența VRStRA unice oscilează între 0,5%-13,67%. Satyapal și col, 1999 [23], pe 1008 subiecți-anatomie, necropsie, pacienți etc., apreciază frecvența de 0,5%, în comparație cu datele din literatură, care sunt între 0,8-7,1%; Minnitis și col., 2002, cit Z Koc și col., 2006 [13], dau cifre între 1,7%-3,4%; Philips, 1969, citat Bass și col., 2000 [45], estimează la 2,1%; Arslan și col., 2005 [11], pe 1125 cazuri de investigații CT, găsesc 3,3%; Schmidt și col., 1975 [51], consideră frecvența de 3,46%, subliniind că în literatură frecvența apare între 4,13%-13,67%; autorii prezentei lucrări, au găsit frecvența de 1,47%, la 749

subiecți investigați prin disecție pe cadavre.

Două VRStRA, sunt citate în literatura consultată, doar două cazuri de către Z Koc și col., 2006 [13], deci foarte rare.

IVRStPA este apreciat în literatură între 0,3%-30% [Vesga Molina și col., 1994- 0,3% [52], întâlnesc în literatura consultată 0,2%-30%; Ng și col., 2009, 1,5%-8,7% [54]; Natsis și col., 2008, 2,5% [26]; Schmidt și col., 1975, 5,62% [51], iar în literatură 9,53%; Philips și col., 1969- cit Bass și col., 2000- 8,7% [45]; în cazurile autorilor prezentei lucrări frecvența era de 1,47%.

După cum apare la rezultate, autorii prezentei lucrări au apreciat frecvența și ale altor situații de variante anatomice ale venelor renale: 2VRSt, 2VRDr, 2VRSt-2VRDr, 2VRSt-3VRDr, 3VRSt-3VRDr, 4VRSt-2VRDr.

Cunoștințele actuale privind dezvoltarea embrionară a VCI și ale VR permit explicarea situațiilor, chiar complexe, care au fost descrise la rezultate și care apar în literatură.

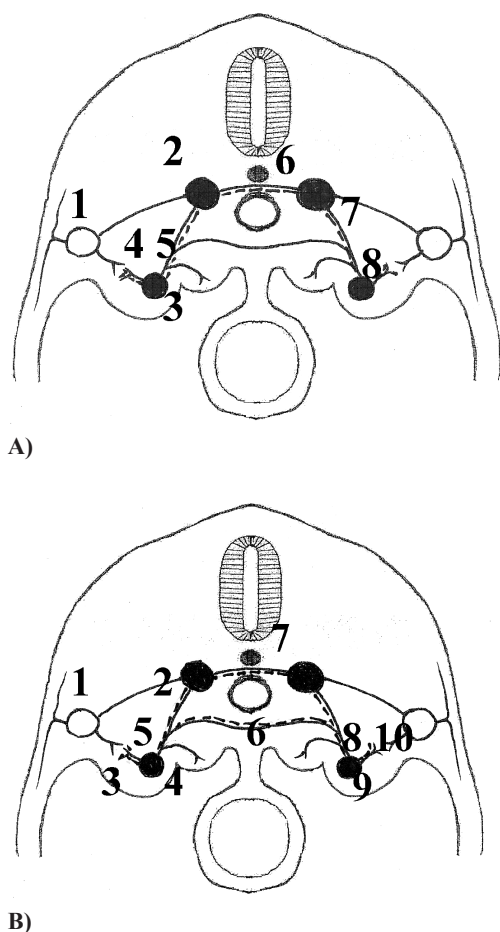


Fig. 11. Segmentul renal al VCI spre care drenează VR (săptămâna 5-7) prezintă numeroase anastomoze transversale, care suferă fenomene de remodelare (unele procese sunt constructive, altele regresive, datorate modificărilor hemodinamice și apoptozei), care în final vor genera anatomia normală a VCI și ale celor două VR, St și Dr. A. Persistența venelor embrionare în situația existenței VRStRA. 1. V. Cardinală posterioară. 2. V. Supracardinală. 3.

V. Subcardinală. 4. V. Revehentă dreaptă, care formează capătul renal al VRDr. 5. Anastomoză sub- supracardinală dreaptă, care contribuie la edificarea segmentului renal al VCI și la completarea segmentului distal al VRDr. 6. Anastomoză intersupracardinală retroaortică, ce formează segmentul distal (spre VCI) al unei VRStRA persistente. 7. Anastomoză sub- supracardinală stângă ce se include în VRSt. 8. V. Subcardinală stângă inclusă în VRSt, împreună cu venele revehente de aceeași parte. B. Prezența unui IVRStPA se explică prin persistența anastomozelor intersupracardinale retroaortice și intersubcardinale, preaortice. 1. V. Cardinală posterioară. 2. V. Supracardinală dreaptă. 3. V. Revehente. 4. V. Subcardinală. 5. Anastomoză sub-supracardinală dreaptă. 6. Anastomoză intersubcardinală preaortică. 7. V. Supracardinală stângă. 8. Anastomoză sub-supracardinală stângă. 9. V. Subcardinală stângă. 10. V. Revehente stângi. (Punctat sunt marcate venele care persistă în cazul celor două variante anatomice ale venelor renale, A și B).

Concluzii

1. Din cele 749 cadavre disecate (1498 rinichi), 217 (28,97%) prezentau variante vasculare renale; 45 (6,00%) preparate erau cu variante ale venelor renale.

2. Publicațiile existente în literatură consultată indică procentaje între 9-30% pentru variante vasculare renale (28,97% autorii lucrării) și între 0,2-30% pentru cele venoase (6,00% autorii lucrării).

3. Diferențele procentuale se pot datora mai ales cazisticii luate în studiu: preparate anatomice, necropsii, cazuri de pacienți investigați imagistic, intraoperator, etc. Deasemenea, aprecierile pot varia după cum cazurile reprezintă populația generală sau/și cazuri preselecate.

4. Nomenclatura pentru vasele supranumerare este diferită, după autori, neexistând o unitate de păreri în această privință.

5. Necesitatea investigațiilor imagistice preoperatorii este evidentă; acestea vor elimina surprizele intraoperatorii.

6. Variantele anatomice ale venelor renale pot fi explicate pe baza cunoștințelor actuale ale biologiei dezvoltării.

7. Unele variante venoase renale pot fi descoperite întâmplător, evoluând fără simptomatologie clinică, în timp ce altele se pot manifesta simptomatic sub diferite forme: sindrom de congestie pelvină, varicocel stâng, hipertensiune venoasă renală, hematurie, dureri abdominale sau/și pelvine etc.

Bibliografie

1. Williams PL, Warwick R, Dyson Mary, Banister LH, Gray's anatomy, 1989, 37th Ed, Churchill Livingstone, Edinburg, New York, 256-258; 1407-1409.
2. Satu Kuure, Reetta Voulteenaho, Seppo Vainio, Kidney morphogenesis: cellular and molecular regulation, Mechanisms of Development, 2000; 92: 31-45.
3. Grigorescu Sido Fr, Embriologie. Generală și specială, Casa Cărții de Știință, Cluj, 2006: 198-232.
4. Torrey TW, Morphogenesis of the vertebrate kidney, în

DeHaan RL, Ursprung H, Organogenesis, Holt, Rinehart and Winston, New York, 1965: 559-579.

5. Karamysheva AF, Mechanisms of angiogenesis, Biochemistry (Moscow), 2008; Vol. 73; No. 7: 751-762.

6. Roeland MH Merks, Erika D Perryn, Abbas Shirinifard, James A Glazier, Contact-Inhibited chemotaxis in de novo and sprouting blood-vessel growth, Plos Comput Biol, Sept 2008; Vol. 4; Issue 9: 1- 16.

7. McClure CF, Butler EG, The development of the vena cava inferior in man, Am J Anat, 1925, 35: 331-383.

8. Albu I, Vaida AI, Grigorescu Sido Fr, Mureşan D, Ciobanu T, Unele variații vasculare renale la om, Morfol Norm Patol, 1972; 17 (4): 303-310.

9. Albu I, Vaida AI, Grigorescu Sido Fr, Ein Fall von mehrfacher beidseitigen Nierenanomalie beim Menschen, Anat Anz, 1973, 133: 207-213.

10. Raghu Jetti, PS Jevoor, Venkata Ramana Vollala, Bhagath Kumar Potu, MV Ravishankar and RD Virupaxi, Multiple variation of the urogenital vascular system in single cadaver: a case report, Cases Journal, 2008; 1: 344-347.

11. Arslan H, Etlik O, Ceylan K, Temizoz O, Harman M, Kavan M, Incidence of retro-aortic left renal vein and its relationship with varicocele, Eur Radiol 2005; 15: 1717-1720.

12. Beckmann CF, Abrams HL, Circumaortic venous ring: incidence and significance. AJR Am J Roentgenol, 1979; 132: 561-565.

13. Koc Z, Ulsan S, Tokmak N, Oguzkurt L, Yildirim T, Double retroaortic left renal veins as a possible cause to pelvic congestion syndrome: imaging findings in two patients, The British Journal of Radiology, Oct. 2006; 79: e152- e155.

14. Turan Pastemalci, Ayfer Mavi, Yusuf Zeki Yildiz, Mehmet Yildirim, Erdem Gumusburun, Bilateral triple renal arteries. Saudi J Kidney Dis Transpl, 2009; 20 (1): 468-470.

15. Seib GA, The azygos system of vein American whites and American negroes, including observations of the inferior venous caval system, Amer J Phis Anthropol, 1934; 19: 39-47.

16. Hilel Notkovich, Variation of the testicular and ovarian arteries in relation to the renal pedicle, Surgery, Gynecology& Obstetrics, Oct 1956; 487-495.

17. Maros T, Balint E, Observațiile noastre referitoare la anomaliile de dezvoltare ale arborelui vascular renal, Morfol Norm Patol, 1958, Nr. 3: 315-322.

18. Ionescu M, Mihail N, Irigația rinichiului de om prin artere multiple, Rev Med Chir, Iași, 1962; 46: 167-172.

19. Von Klaus D Mörike, Des Verlauf der Nierenarterien und ihr möglicher Einfluss auf die Lage der Nieren, Anat Anz, 1965, 116 (5): 485-502.

20. Hasan Ozan, An unusual course of the renal artery associated with an anomalous inferior vena cava, Ann Anat, 1998, 180: 569-572.

21. Andreea Seceleanu, Fr Grigorescu Sido, Dana Blidaru, Rinichiul pelvin. Considerații anatomice, Clujul Medical, 1999, LXXII (2): 202-206.

22. Precup D, Grigorescu Sido Fr, Variante anatomice ale arterelor gonadale, Clujul Medical, LXXII (2): 207-212.

23. Satyapal KS, Kalideen JM, Haffjee AA, Singh B, Robbs JV. Left renal vein variations. Surg Radiol Anat 1999; 21 (1): 77-81.

24. Satyapal KS, The renal veins: a review, Eur J Anat, 2003; 7: 43-52.

25. Gesase AP, Rare origin of supranumerary renal vessels supplying the lower pole of the left kidney, Ann Anat, 2007; 189

(1): 53-58.

26. Natsis K, Tsitouridis I, Totils T, Levva S, Tsikarakas P, Skandalakis P, Proposal for classification on the circum-aortic renal collar's morphology, Am Surg, 2008 Dec; 74 (12): 1190-1194.

27. Arey LB, Developmental Anatomy, 1971, 6th edn, Philadelphia: W. B. Saunders.: 342-344; 347-350; 360-370; 371-374.

28. Langman J, Medical Embriology, 4th. Ed., Williams & Wilkins, Baltimore, 1981: 191-197.

29. Drews U, Color atlas of Embryology, Thieme, Stuttgart, 1995: 296-298.

30. Sadler TW, Langman's medical embryology, 7th Ed., Williams& Wilkins, Baltimore, 1995: 183-231.

31. Moore KL, Persaud TVN, The developing human, 6th Ed., WB Saunders Co, Philadelphia, 1998: 349-401.

32. Elisabeth I Wallner, Carone FA, Abrahamson DR, Anil Kumar, Yashpal S Kanwar, Diverse aspects of metanephric development, Microscopy Research and Technique, 1998; Vol. 39; Issue 3: 261-284.

33. Brookes M, Zietman A, Clinical embryology, CRC Press, London, 2000: 112-120.

34. Freeburg PB, Abrahamson DR, Hypoxia-Inducible Factors and kidney vascular development, J Am Soc Nephrol, 2003; 14: 2723-2730.

35. Ihor V Yosypiv, Samir S El-Dahr, Role of the renin-angiotensin system in the development of the ureteric bud and renal collecting system, Ped Nephrol, 2005; Vol. 20; No. 9: 1219-1229.

36. Alda Tufro, Victoria F Norwood, Carey RM, R Ariel Gomez, Vascular endothelial growth factor induced nephrogenesis and vasculogenesis, J Am Soc Nephrol, 1999; 10: 2125-2134.

37. Yuichi Oike, Yasuhiro Ito, Koichi Hamada, Xiu-Qin Zhang, Keishi Miyata, Fumio Arai, Tomahisa Inada, Kimi Araki, Naomi Nakagata, Motohiro Takeya, Yaz Y Kisanuki, Masashi Yanagisawa, Nicholas W Gale, Tashio Suda, Regulation of vasculogenesis and angiogenesis by EphB/ephrin-B2 signaling between endothelial cells and surrounding mesenchymal cells, Blood, aug 2002; 100 (4): 1326-1333.

38. Pudliszewski M, Pardanaud L, Vasculogenesis and angiogenesis in the mouse embryo studied using quail.mouse chimeras, Int J Dev Biol, 2005; 49: 355-361.

39. Fatma Teremiz, Umit A Kayisli, Aydin Arici, Ramazan Demir, Apoptosis contributes to vascular lumen formation and vascular branching in human placental vasculogenesis, Biology of reproduction, 2005; 72: 727-735.

40. Odysse Michos, Gonçalves, Lopez-Rios J, Eva Tiecke, Florance Naillat, Beier K, Antonella Galli, Seppo Vainio, Zeller R, Reduction of BMP4 activity by gremlin 1 enables ureteric bud outgrowth and GDNF/WNT11 feedback signaling during kidney branching morphogenesis, Development, 2007; 134: 2397-205.

41. Mellisa Dominguez, Virginia C Hughes, Li Pan, Mary Simmons, Christopher Daly, Keith Anderson, Irene Noguera-Troise, Ag Murphy, DM Valenzuela, S Davis, G Thurston, GD Yancopoulos, NW Gale, Vascular endothelial tyrosin phosphatase (VE-PTP)-null mice undergo vasculogenesis but die embryonically because of defects in angiogenesis, PNAS, febr. 2007; 104 (9): 3243-3248.

42. Takashi Nagase, Miki Nagase, Masafumi Machida, Hedgehog signaling in vascular development, Angiogenesis, 2008; 11: 71-77.

43. Rui Benedito, Alexandre Trindade1, Masanori Hirashima,

- Domingos Henrique, Luis Lopes da Costa, Janet Rossant, Parkash S Gill and António Duarte, Loss of Notch signalling induced by Dll4 causes arterial calibre reduction by increasing endothelial cell response to angiogenic stimuli, *BMC Developmental Biology*, 2008, 8:117-132.
44. Wei-Chun Wei, Anna K Kopec, Ming-Jer Tang, Requirement of focal adhesion kinase in branching tubulogenesis, *Journal of Biomedical Science*, 2009; 16 (5): 1-12.
45. Davis CJ, Lundberg GD, Retroaortic left renal vein. A relatively frequent anomaly. *Am J Clin Pathol* 1968, 50: 700-703.
46. Bass JE, Redwine MD, Kramer LA, Phan T Huynh, Harris JH, Spectrum of congenital anomalies of inferior vena cava: Cross-sectional imaging findings; *RadioGraphics*; 2000; 20: 639- 652.
47. Bruce A. Urban, Lloyd E. Ratner, Elliot K. Fishman, Three-dimensional volume-rendered CT Angiography of the Renal Arteries and Veins: Normal Anatomy, Variants, and Clinical Applications, *RadioGraphics*, 2001; 21: 373-386.
48. Nayak BS, Multiple variations of the right renal vessels, *Singapore Med J*, 2008; 49 (6): 153-155.
49. Artico M, Lorenzini D, Mancini P, Gobbi P, Carloia S, David V, Radiological evidence of anatomical variation of the inferior vena cava: Report of two cases; *Surg Radiol Anat*, 2004; 26: 153-156.
50. Johnson JE, Loveday EJ, Archer LJ, et al, Preoperative evaluation of live renal donors using multislice CT angiography. *Clin Radiol*, 2005; 60: 771-777
51. Hollinshead WH, *Anatomy for Surgeons.*, 1971, Volume 2. New York: Harper and Row: 519-580, 542-546, 584-595.
52. Schmidt GP, Loeweneck H, Frequency of the left renal vein in adult, *Urol Int*, 1975; 30 (5): 332-340.
53. Vesga Molina F, Acha Perez M, Albisu Tristan A, Blasco de Villalonga M, Liarena Ibarguren R, Arruza Etxebarria A, Petrusa Pena C, Retroaortic renal vein. Report a case, *Arch Esp Urol*, 1994 Apr; 47 (3): 285-287.
54. Karkos CD, Bruce IA, Thomson GJ, Lambert ME, Retroaortic left renal vein and its implications in abdominal aortic surgery. *Ann Vasc Surg* 2001, 15:703-708.
55. Ng WT, Ng SSM, Double inferior vena cava: a report of three cases; *Singapore Med J*; 2009; 50 (6): e211- e213.