

УДК 616.6-091.8:616.611-002

М.В. Дікал

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТІ МАЗУГІ, ЯК ПЕРЕДУМОВА РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ ХВОРОБИ

Резюме. При дослідженні структурних змін у нирках щурів при хронічному гломерулонефриті Мазугі як передумова розвитку хронічної хвороби нирок встановлено, що структурні зміни в нирках характеризувалися ушкодженням капілярів клубочків з потовщенням, набуханням та розщепленням їх базальних мембран. В епітелії каналців спостерігаються явища дистрофії та повної атрофії, інфільтрація стромы клітинними елементами та дрібновогнищевий склероз стромы нирок.

Ключові слова: хронічний гломерулонефрит, хронічна ниркова хвороба.

Хронічна хвороба нирок (ХХН) – це захворювання, яке характеризується ураженням нирок тривалістю більше трьох місяців, проявами якого є структурні або функціональні порушення органа з наявністю або відсутністю зменшення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за даними клінічних, лабораторних, інструментальних, морфологічних досліджень [1, 2]. Ризик розвитку і прогресування хронічної хвороби нирок залежить від ряду факторів: артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, гіперліпідемія, ожиріння, куріння, інфекції нижніх сечових шляхів і обструкція сечового тракту, аутоімунні захворювання, лікарські ураження нирок (часте застосування анальгетиків, антибіотиків, сульфаніламідів, вакцин і сироваток, сечогінних засобів, вітамінів, рентгеноконтрастних речовин, хіміотерапевтичних проти пухлинних препаратів, імунодепресантів, фторованих анестезивних засобів тощо) токсичні ураження нирок (алкоголь і його сурогати, вплив свинцю, ртуті, сулеми, кадмію, фунгіциди, дезінфікуючі засоби, героїн, органічні розчинники) [3, 4], системні інфекції, гостра ниркова недостатність та спадкова обтяженість (ХХН у родичів) [5, 6].

За офіційною статистикою десять відсотків населення світу страждають на хронічні захворювання нирок і щороку виявляються щонайменше 100 нових хворих на 1 млн. населення. У багатьох випадках ниркова хвороба призводить до інвалідності та смерті. У світі існує велика проблема щодо лікування із застосуванням методу гемодіалізу, перитонеального діалізу, трансплантації донорської нирки. Зокрема в Україні ця проблема з року в рік загострюється і має тенденцію до зрос-

тання. За статистичними і науковими даними серед таких хвороб в першу чергу виділяють хронічну ниркову недостатність, гломерулонефрити, піелонефрити, сечокам'яну хворобу [7-9].

Мета дослідження: обґрунтувати структурні зміни в нирках щурів при хронічному гломерулонефриті Мазугі як передумову розвитку ХХН.

Матеріал і методи. Експериментальні дослідження проведені на 40 самцях білих нелінійних щурів масою 0,16-0,18 кг, досліджували морфологічні зміни у нирках при аутоімунному гломерулонефриті, який моделювали шляхом дворазового (з інтервалом 24 год) внутрішньоочеревинного введення кролячої нефротоксичної сироватки в дозі 0,6 мл/100 г маси тіла з титром протиниркових антитіл не нижче 1:1024 (за даними реакції зв'язування комплекменту). Дослідження проводили на 45-ту добу після введення сироватки, що відповідало термінам розвитку хронічного гломерулонефриту. Евтаназію проводили шляхом декапітації під ефірним наркозом, дотримувалися Ванкуверської декларації щодо гуманного ставлення до тварин. Гістологічні дослідження проводили із забарвленням депарафінованих зрізів гематоксилін-еозином, PAS-реакцію та за методом Слінченка [10, 11].

Результати дослідження та їх обговорення. Проведено дослідження і встановлено, що аутоімунний гломерулонефрит при макроскопічному обстеженні характеризується зменшенням розмірів і маси нирок. Поверхня нирок стає дрібнозерниста і набуває сіро-червоного кольору. Мікроскопічні зміни різноманітні, відмічається потовщення, набухання і розщеплення базальних мембран ка-

пілярів клубочка, за рахунок відкладання імунних комплексів у результаті надходження нефротоксичних антигенів з розвитком імунного запалення. Деколи відмічається потовщення пристінкового листка капсули. В епітелії канальців спостерігаються явища дистрофії, інколи спостерігається дрібновогнищевий склероз строми нирок.

У кірковій речовині нирок виявлено інфільтрацію строми та клубочків клітинними елементами та дистрофічні зміни проксимальних канальців (рис. 1).

Поряд з клубочками з розширеним просвітом капсули, спостерігалися гломерули в стані атрофії, в яких просвіт капсули не виявлявся та мав місце фіброз інтерстицію кіркової ділянки нирок (рис. 2).

При дослідженні нирок методом PAS-реакції виявлено руйнування щіткової облямівки в сегментах S1, S2 проксимального відділу нефрону

кіркової речовини нирок на 45-ту добу розвитку хронічного гломерулонефриту (рис. 3).

Також виявлено розширення просвіту в канальцях нефронів, що функціонують та відсутність просвіту в атрофованих нефронах мозкової речовини нирок на тлі потовщених мозкових променів (рис. 4).

Спостерігалось потовщення та розщеплення базальних мембран збірних трубок та петлі нефрону в поперечному зрізі сосочка нирок (рис. 5).

Мала місце істотна інвагінація капсули кіркової речовини нирок на 60-ту добу хронічного процесу з елементами формування вторинно-зморщеної нирки (рис. 6).

Отже, під час тривалих хронічних захворювань нирок, особливо хронічного гломерулонефриту розвивається ХХН внаслідок загибелі частини нефронів нирок і характеризується поступовим і тривалим прогресуванням порушення екс-

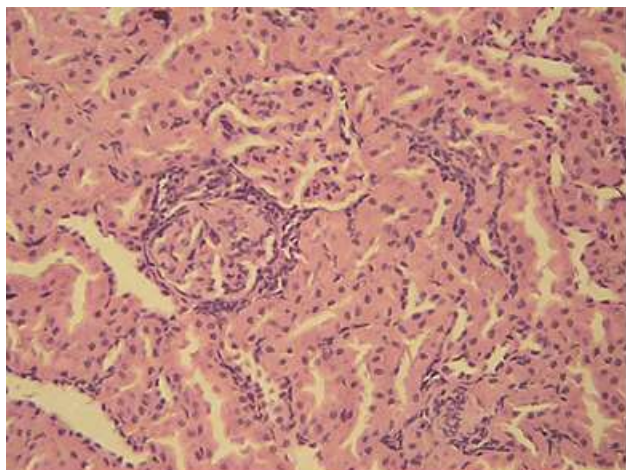


Рис. 1. Інфільтрація строми, клубочків клітинними елементами в кірковій речовині нирок на 45-ту добу хронічного нефриту Мазугі. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x56

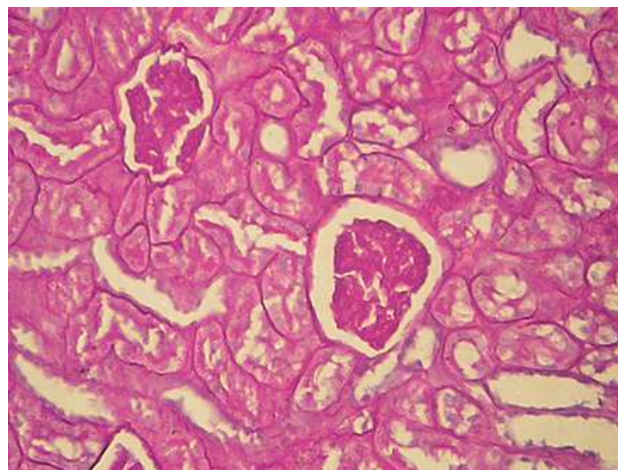


Рис. 3. Руйнування щіткової облямівки в сегментах S1, S2 проксимального відділу нефрону кіркової речовини нирок на 45-ту добу хронічного нефриту Мазугі. PAS-реакція. Зб.: x56

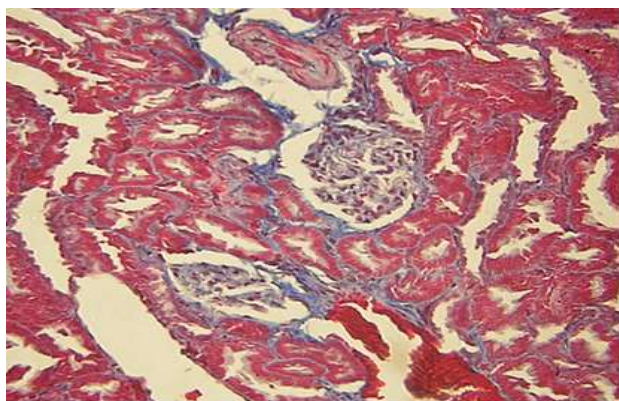


Рис. 2. Інтерстиційний фіброз, атрофія клубочків кіркової речовини нирок на 45-ту добу хронічного нефриту Мазугі. Забарвлення за методом Слінченка. Зб.: x56

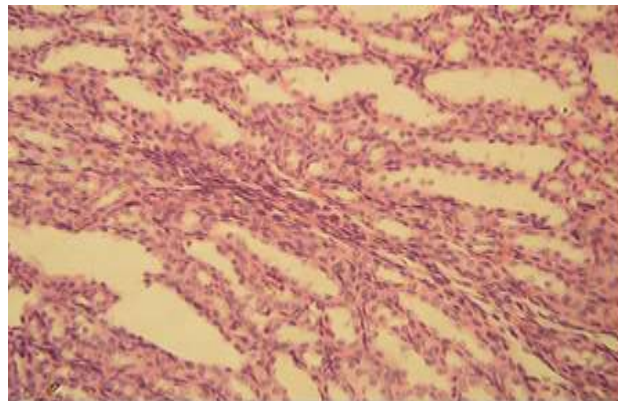


Рис. 4. Розширення просвіту в канальцях функціонуючих нефронів та відсутність просвіту в атрофованих нефронах у мозковій речовині нирок на тлі потовщених мозкових променів на 45-ту добу хронічного нефриту Мазугі. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x56

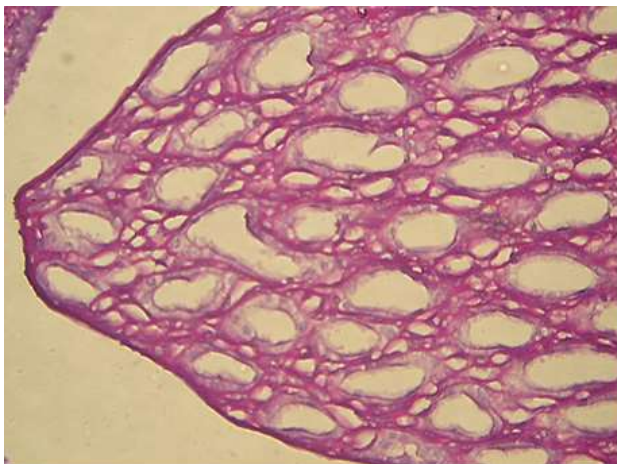


Рис. 5. Потовщення та розщеплення базальних мембран збірних трубок та петлі нефрону в поперечному зрізі сосочка нирок на 45-ту добу хронічного нефриту Мазугі. PAS-реакція. Зб.: x56

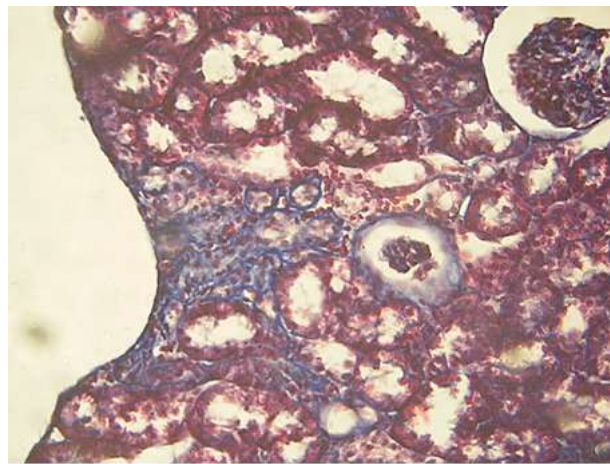


Рис. 6. Інвагінація капсули кіркової речовини нирок на 60-ту добу хронічного нефриту Мазугі з формуванням вторинно-зморщеної нирки. Забарвлення за методом Слінченка. Зб.: x56

реторної функції нирок, що призводить до уремічної інтоксикації за рахунок накопичення відпрацьованих продуктів обміну та отруєння організму азотистими шлаками. У крові, крім підвищення концентрації сечовини і залишкового азоту, спостерігається збільшення кількості продуктів ароматичних фенолів та складних амінів, скупчення сполук фосфору, сірки, калію, виникає ацидоз. У паренхімі нирок виникають незворотні структурні зміни: зменшення кількості функціонуючих клубочків, атрофія і формування вторинно зморщеної нирки. Швидкість прогресування ХХН залежить від основного захворювання і компенсаторної здатності нирок.

Висновки. 1. Структурні зміни в нирках щурів при хронічному гломерулонефриті Мазугі характеризувалися ушкодженням капілярів клубочків з потовщенням, набуханням та розщепленням їх базальних мембран. В епітелії каналців спостерігаються явища дистрофії та повної атрофії, інфільтрація стромі клітинними елементами та дрібновогнищевий склероз стромі нирок. 2. Дані морфологічні зміни дають можливість стверджувати, що дану патологію можна вважати хронічною хворобою нирок.

Перспективи наукового пошуку. Подальше вивчення патогенезу морфологічних змін у нирках у аспекті розвитку хронічної хвороби нирок.

Список використаної літератури

1. *Basic Pathology* / [Robbins, Kumar, Abbas, Fausto, Mitchell]. – [8th ed.]. – Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: Elsevier Inc., 2007. – 902 p.
2. Гоженко А.І. “Приховане” ушкодження проксимального відділу нефрону / А.І. Гоженко, Ю.Є. Роговий, О.С. Федорук [та ін.] // *Одеський мед. ж.* – 2001. – № 5. – С. 16-19.
3. Eckardt K.U. Role of hypoxia in the pathogenesis of renal disease / K.U. Eckardt, C. Rosenberger, J.S. Jurgensen et al.] // *Blood Purif.* – 2003. – № 21. – P. 253-257.
4. Гістологічна класифікація, глосарій та морфологічна характеристика первинних гломерулярних захворювань: Метод. рекомендації / М.О. Колесник, В.М. Непомнящий, А.М. Романенко [та ін.]. – К., 2003. – 24 с.
5. Silva F.G. Acute postinfectious glomerulonephritis and glomerulonephritis complicating persistent bacterial infection // *Pathology of the Kidney* / Ed. by R.H. Heptinstall. – [5th ed.]. – Philadelphia: Lippincott-Raven Company, 1998. – Vol. 1. – P. 389-453.
6. Аллазов С.А. Повреждение почек и мочевыводящих путей / С.А. Аллазов // *Урология.* – 2012. – № 6. – С. 110-112.
7. *Клінічна нефрологія* / За ред. Л.А. Пирого. – К.: Здоров'я, 2004. – С. 153-187.
8. Беспалова В.М. Соотношение между клиническими и морфологическими формами первичных гломерулопатий / В.М. Беспалова, Т.Н. Цвирко // *Нефрология и диализ.* – 2005. – Т. 7, № 2. – С. 181-185.
9. Genetic studies in chronic kidney disease: Basic concepts / Nordfors Louise, Luttropp Karin, Carrero Juan [et al.] // *J. Nephrol.* – 2012. – Vol. 25, № 2. – P. 141-149.
10. Тумова В.А. Возможности световой и электронной микроскопии в диагностике гломерулонефрита / В.А. Тумова, И.К. Клемина // *Нефрология.* – 2002. – Т. 6, № 4. – С. 84-91.
11. Олійник І.Ю. Методичні основи гістопатологічних і гістохімічних досліджень / І.Ю. Олійник. – Чернівці: Прут, 1999. – 74 с.

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ МАЗУГИ, КАК ПРЕДПОСЫЛКА РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ

Резюме. При исследовании структурных изменений в почках крыс при хроническом гломерулонефрите Мазуги как предпосылка развития хронической болезни почек установлено, что структурные изменения в почках характеризовались повреждением капилляров клубочков с утолщением, набуханием и расщеплением их базальных мембран. В эпителии канальцев наблюдаются явления дистрофии и полной атрофии, инфильтрация стромы клеточными элементами и мелкоочаговый склероз стромы почек.

Ключевые слова: хронический гломерулонефрит, хроническая почечная болезнь.

PECULIARITIES OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN CASE OF CHRONIC MAZUGA GLOMERULONEPHRITIS AS A PRECONDITION FOR THE DEVELOPMENT OF CHRONIC RENAL DISEASE

Abstract. The examination of structural changes in the kidneys of rats with chronic Mazuga glomerulonephritis as a precondition of the development of chronic renal disease has found that structural changes in the kidneys were characterized by the injuries of the glomerular capillaries with their swelling, thickening and splitting of their basal membranes. Dystrophy and complete atrophy, infiltration of the stroma with cellular elements and microfocal sclerosis of the renal stroma are found in the capillary epithelium.

Key words: chronic glomerulonephritis, chronic renal disease.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 05.02.2014 р.

Рецензент – проф. Давиденко І.С. (Чернівці)