

© Галицька-Хархаліс О.Я., 2012

УДК 616.136.7-007.271-06:616.61-003.8-071.3]-092.9

## МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСТОСУВАЛЬНИХ ЗМІН У ПАРЕНХІМІ НИРОК ПРИ ОДНОБІЧНОМУ ПОРУШЕННІ КРОВОТОКУ

*О.Я.Галицька-Хархаліс*

*Кафедра анатомії людини (зав. – проф. І.С.Герасимюк) Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я.Горбачевського*

**Резюме.** В експерименті на щурах вивчено морфологічні особливості компенсаторних змін у паренхімі нирок при однобічному стенозуванні ниркової артерії.

**Ключові слова:** нирка, стеноз, набряк, повнокров'я, склероз.

В організмі не існує пристосувальних та компенсаторних реакцій, які були б властиві йому при певному захворюванні [1], тобто, в організмі не існує жодного патологічного процесу, який не мав би свого фізіологічного прототипу в нормальних умовах життєдіяльності – всі пристосувально-компенсаторні процеси формуються з нормальних реакцій організму [2]. Як відомо, при порушенні кровопостачання нирок (Нр) виникає суттєве скорочення ємності артеріального відділу їх судинного басейну. При цьому зниження гемодинамічного навантаження на стінки ниркових артерій (НА) супроводжується атрофією циркулярної мускулатури, їх середньої оболонки і стоншенням стінки. Ці зміни мають реактивно-пристосувальний характер і сприяють адаптаційному розвитку згаданої мускулатури відповідно до рівня її функціонування [3]. Установлено, що при порушенні кровотоку найчутливішими виявляються компоненти тубулоінтерстиційної тканини, зокрема каналці та ділянки інтерстицію. Згодом приєднуються процеси судинного ремоделювання, які виражаються потовщенням судинної стінки. І тільки при тривалій ішемії в процес втягаються клубочки з розвитком гломеруло-склерозу та гіалінозу [4]. Однак Нр спроможні підтримувати гломерулярну фільтрацію та фільтраційний тиск на достатньому рівні в результаті перерозподілу кровотоку, розвитку колатерального кровообігу, що і зумовлює тривале збереження сумарних показників секреторно-екскреторних процесів у межах норми [5].

**Мета дослідження:** встановити морфологічні особливості компенсаторно-пристосувальних реакцій у Нр при однобічному стенозуванні лівої НА.

**Матеріал і методи.** Дослідження проводили на 36 білих безпородних різностатевих щурах масою 180-200 г. Тварини були поділені на 5 експериментальних та одну інтактну (контрольну) групу. Моделювання стенозу лівої НА здійснювали 30 щурам шляхом звуження її просвіту на 55-57%. З експерименту тварин виводили за допомогою введення великих доз тіопенталу натрію. Забір морфологічного матеріалу проводили через 1, 3, 7, 15 і 30 днів після втручання. Забирали шматочки обох Нр і фіксували їх у 10% нейтральному розчині формаліну, 96° спирті. Парафінові зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксиліном і еозином, пікрофуксином за методом ван Гізон.

**Результати дослідження та їх аналіз.** Гістологічно в обох Нр контрольної групи артеріальний відділ судинного русла послідовно представлений м'язово-еластичними міжчастковими атреріями (МЧА), м'язовими дуговими (ДА) і міжчасточковими артеріями (МЧТА). В МЧА добре виражена внутрішня (ВЕМ) і тонша зовнішня еластична мембрана (ЗЕМ) у вигляді хвилястих стрічок. Інтима вистелена шаром плоских полігональних, видовжених ендотеліоцитів, середня оболонка представлена циркулярно розташованими гладенькими міоцитами та еластичними волокнами у приблизному співвідношенні 1:1 у МЧА. Зі зменшенням калібру

артерій змінюється будова їхньої стінки. Саме в ДА та МЧТА зменшується товщина всіх оболонок, звужується ВЕМ та зникає ЗЕМ. Основні зміни при цьому стосуються середньої оболонки – зменшується вміст еластичних і зростає вміст гладеньком'язових волокон. Щодо паренхіми, то її формують ниркові тільця округлої форми, які складаються з капсули Боумена та судинного клубочка. Капсула у формі двостінної чаші утворена двома листками, що обмежують щілинну порожнину. Судинний клубочок формується з капілярних петель, які є розгалуженням приносячої артеріоли, зливаючись знову, вони утворюють виносячу артеріоли. Найближче до ниркових тілець розташовані проксимальні та дистальні звивисті каналці, що на зрізі мають овальну форму, вистелені з внутрішньої поверхні одношаровим кубічним епітелієм.

На першу добу після стенозування лівої НА (СЛНА) відмічалось помірне підвищення тонузу на всіх рівнях галуження правої НА, що виражалось посиленням складчастості ВЕМ. Це супроводжувалося артеріальним повнокров'ям. Структура нефрону (Нф) при цьому майже не змінювалася. У внутрішньоорганних галуженнях лівої НА спостерігалася тенденція до зниження тонузу МЧА і підвищення тонузу МЧТА. У МЧА втрачалася складчастість ВЕМ, медія цих судин стоншувалася за рахунок зменшення розмірів гладеньких міоцитів. Венозне русло лівої Нр було помірно повнокровним. Клубочки

Нф місцями колабовані, траплялися поодинокі з розширеною капсулою Боумена.

Третя доба дослідження характеризувалася поступовим підвищенням тонузу на всіх рівнях галуження правої НА і така ж динаміка меншої інтенсивності спостерігалася зліва. У лівій Нр виявлялося водночас виражене венозне повнокров'я, стази, перидіапедезні і підкапсулярні крововиливи. ДА та МЧТА помірно спазмовані зі зморщеною ВЕМ. Щілина капсули Боумена звужена, судинні клубочки повністю заповнювали порожнину ниркового тільця. У каналцях Нф спостерігалось плазматичне просякання, просвіти їх звужені, епітеліоцити збільшені, деформовані, з точковими вкрапленнями у цитоплазмі, що є ознакою дистрофічного процесу. Окремі клубочки Нф колабовані з плазматичним просочуванням у щілині Нф. З протилежного боку також виявлялися повнокровні вени, периваскулярний набряк, однак структура Нф майже не відрізнялася від інтактних тварин.

На 7-й день після проведення СЛНА посилення тонузу гілок правої НА тривало і характеризувалося "гофрованістю" ВЕМ (рис. 1). Набряк зберігався і поєднувався з повнокровними артеріями та порожніми венами. Капсула Боумена була розширена у зв'язку зі спазмом артеріол. Зліва на цей час характерними були мозаїчні зміни, що виражалися вогнищами гомогенізації ниркової тканини в зонах попередніх крововиливів. Тонус судин підвищений, але менше, ніж справа. Ви-

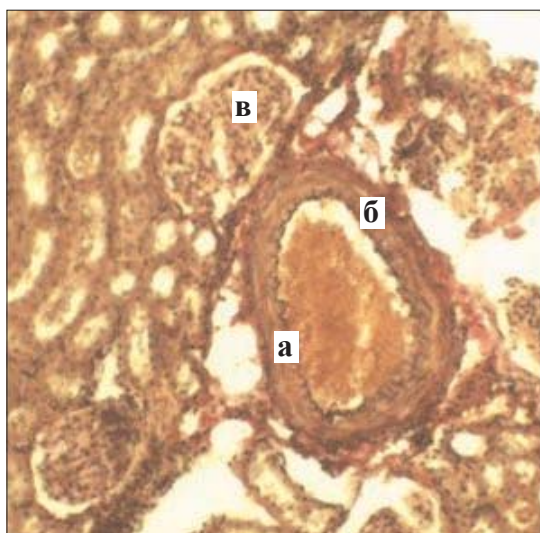


Рис. 1. Спазм внутрішньої еластичної мембрани ниркової артерії щура справа на 7-му добу експерименту. Мікропрепарат. Забарвлення за методом ван Гізона. Зб. 40х: а – внутрішня еластична мембрана; б – міжчасткова ниркова артерія; в – клубочок нефрону.

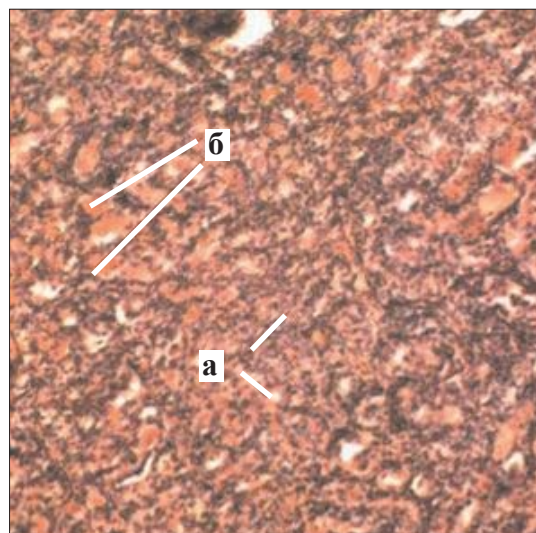


Рис. 2. Дистрофія епітелію каналців нирки щура зліва на 7-му добу експерименту (гомогенізація). Мікропрепарат. Забарвлення гематоксилином і еозином. Зб. 40х: а – каналці з без'ядерним епітелієм; б – розширені повнокровні судини.

жений набряк поєднувався з дистрофією клубочків, в результаті чого деякі з них мали форму гомогенної, без'ядерної, еозинофільної речовини (рис. 2). У каналцях спостерігалася зміна форми епітеліоцитів та нерівномірність їх внутрішньої поверхні.

До 15-го дня з протилежного до змодельованої патології боку відмічалася стабілізація тону та виявлених у попередні терміни судинних змін. Структура паренхіми відновлювалася, повністю зникав набряк. Зліва ж звуження просвіту артерій з потовщенням середньої та внутрішньої оболонок судин тривало. Остання у низці випадків у вигляді серпа випиналася в артеріальний просвіт, який звужувався і набував ексцентричної форми. Це виникало внаслідок того, що біля зон деструкції і проліферації сполучної тканини з гладеньком'язових клітин поздовжньої орієнтації субендотеліально формуються подушки Ебнера, які належать до структур, що здатні регулювати інтенсивність кровотоку. В каналцях Нф на цей час спостерігалися некротичні зміни. У ділянках зі збереженою паренхімою судини стабілізувалися, тонус їх стінок був помірно високий.

До 30-ї доби справа відбувалися гіперпластичні процеси, що виражалися збільшенням розмірів клубочків Нф, проліферацією та гіперплазією епітелію каналців. Судини Нр без особливих змін. На боці патологічного процесу у нирковій паренхімі спостерігалися вогнища гомогенізації та розростання проміжної сполучної тканини. Канальці в багатьох місцях атрофовані, клубочки колабовані з явищами гіалінозу. Судини переважно малокровні, зі звуженим просвітом.

Описані зміни характеризують гіпертрофічні процеси у правій Нр та розвиток склерозування у лівій. Судинне русло лівій Нр при цьому перебуває в стані підвищеного тону. Ці зміни мають реактивно-приспосувальний характер – для збереження рівня внутрішньосистемного тиску [6]. Пропускна здатність артеріального відділу судинного русла Нр істотно знижується, що поєднується із зменшенням рівня притоку крові до клубочків. Ємність венозного відділу судинного русла суттєво збільшується за рахунок депонування крові у венах, що забезпечує сповільнений рух її через капілярну систему органа і створює оптимальні умови для газообміну при хронічній ішемії [7]. Незважаю-

чи на розвиток механізмів адаптації, у Нр з часом все ж таки виникають патологічні зміни. Довго підтримуючи стан тканинної гіпоксії, вони визначають розвиток не тільки плазморагії, набряку, стазу і крововиливів, дистрофії та некрозу, але й атрофічних та склеротичних змін [8]. В першу чергу це відображається на судинній системі, бо стінки НА і ниркових вен піддаються склерозу, а іноді й гіалінозу. З часом інтима артерій з розміщеними в ній пучками косопоздовжньої мускулатури поступово втрачає свою регуляторну роль. Це призводить до грубих порушень перфузії ниркових гломерул з розвитком їх склерозу та гіалінозу. Згодом на місці паренхіми Нр розростається сполучна тканина [9]. Судинні реакції справа на всіх рівнях галузження спочатку також спрямовані на зниження пропускної здатності з метою попередження перевантаження ГМЦР, яке може бути наслідком підвищення тиску як реакції організму на зниження фільтрації зліва з виділенням реніну [10]. Проте надалі морфофункціональний стан судинного русла відновлюється. Водночас дані проведеного дослідження підтверджують висновки багатьох науковців про те, що в контралатеральному органі розвиваються компенсаторно-приспосувальні реакції [11]. Основним механізмом даного процесу є гіпертрофія збереженої нирки, яка здійснюється за рахунок гіперплазії клітин каналців та внутрішньоклітинних регенераційних процесів при стабільній чисельності Нф, що відбувається на фоні достатнього кровопостачання.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** 1. НА зліва у морфофункціональному відношенні більш активні, ніж справа, що може бути зумовлено ближчим розташуванням лівій Нр до аорти. 2. Стенозування лівій НА супроводжується судинними реакціями конструкторного характеру в обох Нр. Справа вони інтенсивніші, але короткотривалі, а зліва мають прогресуючий характер і розвиваються на тлі венозного повнокров'я. Така подібність і водночас відмінність судинних реакцій Нр може бути зумовлена їх конкурентним впливом на центральну гемодинаміку. 3. При тривалому стенозуванні лівій НА справа відбувається "компенсаторна регенерація" на фоні відновленого кровотоку, а зліва орган склерозується та атрофується внаслідок прогресивного зниження інтенсивності кровопостачання. 4. Одержані результати можуть бути

основою для обґрунтування нових методів корекції судинних змін внутрішньоорганної ниркової гемодинаміки різного генезу. корекції однобічного стенозування НА, а також корекції судинних змін внутрішньоорганної ниркової гемодинаміки різного генезу.

### Література

1. Балабай А.А. Морфологічні зміни в нирках при експериментальній артеріальній гіпертензії у постнатальному онтогенезі / А.А.Балабай // Вісн. морфол. – 2010. – Т. 16, № 1. – С. 32-35.
2. Денисенко В.П. Особливості ремоделювання судинної системи у хворих на діабетичну нефропатію / В.П.Денисенко // Укр. тер. ж. – 2009. – № 1. – С. 49-53.
3. Долوماتов С.И. Влияние блокаторов ренин-ангиотензиновой системы на деятельность почек крыс / С.И.Долوماتов, В.С.Шпак // Одеський мед. ж. – 2007. – № 6. – С. 13-20.
4. Controversies in renal artery stenosis: a review by the American Society of Nephrology Advisory Group on Hypertension / A.Levin, S.Linas, F.C.Luft [et al.] // Am. J. Nephrol. – 2007. – Vol. 27, № 2. – P. 212-220.
5. Кузьменко Ю.Ю. Морфофункціональні зміни паренхіми нирки щурів при тривалому експериментальному гіпотиреозі / Ю.Ю.Кузьменко // Укр. морфол. альманах. – 2011. – № 1. – С. 60-63.
6. Новиков Ю.В. Почки и их сосудистая система в условиях нарушения притока артериальной крови (экспериментальное исследование) / Ю.В.Новиков, С.В.Шорманов, И.С.Шорманов // Урол. – 2006. – № 3. – С. 44-47.
7. Шорманов И.С. Морфологические основы нарушения функции почек при расстройстве ренальной гемодинамики / И.С.Шорманов // Нефрол. – 2006. – Т. 10, № 1. – С. 62-66.
8. Is race a risk factor for the development of renal artery stenosis? / A.Jazrawi, S.Darda, P.Burke [et al.] // Cardiol. Res. Pract. – 2009. – Vol. 81. – P. 79-87.
9. Faller D.F. Endothelial cell responses to hypoxic stress / D.F.Faller // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. – 2001. – Vol. 26, suppl. 1. – P. 74-84.
10. Люлько О.В. Морфологічні та функціональні механізми адаптації єдиної нирки, яка залишилася після видалення контралатеральної / О.В.Люлько, С.В.Пепенін, Є.О.Світличний // Мед. перспективи. – 2001. – № 4. – С. 84-91.
11. Nephron number in patients with primary hypertension / G.Keller, G.Zimmer, G.Mall [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 348. – P. 101-108.

### МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПАРЕНХИМЕ ПОЧЕК ПРИ ОДНОСТОРОННЕМ НАРУШЕНИИ КРОВОТОКА

**Резюме.** В експерименте на крысах изучены морфологические особенности компенсаторных изменений в паренхиме почек при одностороннем стенозировании почечной артерии.

**Ключевые слова:** почка, стеноз, отек, полнокровие, склероз.

### MORPHOLOGICAL FEATURES OF COMPENSATORY-ADAPTIVE CHANGES IN THE RENAL PARENCHYMA IN CASE OF A UNILATERAL BLOOD FLOW DISTURBANCE

**Abstract.** The morphological specific characteristics of compensatory changes in the renal parenchyma have been studied in an experiment on rats by way of a unilateral stricture formation of the renal artery.

**Key words:** kidney, stenosis, edema, plethora, sclerosis.

I.Ya.Horbachevskiy State Medical University (Ternopil)

Надійшла 13.04.2012 р.

Рецензент – проф. Т.В.Хмара (Чернівці)