

© П.Б. Покотило, 2012

УДК: 611.611:616.379-008.64"42=70"-08

П.Б. ПОКОТИЛО

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра нормальної анатомії, Львів***УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ КОМПОНЕНТІВ ФІЛЬТРАЦІЙНОГО АПАРАТУ НИРКИ ЩУРА ЧЕРЕЗ 70 ДІБ ПЕРЕБІГУ СРЕПТОЗОТОЦИНІНДУКОВАНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

Стаття присвячена дослідженню ультраструктурної організації компонентів, що формують фільтраційний апарат нирки щура через 70 діб перебігу стрептозотоциніндукованого цукрового діабету та ступінь їх ураження. Отримані дані в майбутньому дадуть можливість провести порівняльну характеристику морфологічних змін у структурах фільтраційного апарату нирки щура в динаміці перебігу діабетичних нефропатій.

**Ключові слова:** фільтраційний апарат, нирка, щур, стрептозотоциніндукований цукровий діабет

**Вступ.** Проблема організації структурних компонентів нирки на пізніх термінах перебігу цукрового діабету залишається актуальною і важливою, як для морфологів, так і для клініцистів [1, 3, 8, 9].

В літературі відсутні відомості про морфологію фільтраційного апарату нирки щура на пізніх термінах перебігу цукрового діабету [2, 5]. Дослідження структурних компонентів фільтраційного апарату нирки щура на пізніх термінах перебігу експериментального цукрового діабету дає можливість провести їх порівняння в динаміці перебігу стрептозотоциніндукованої нефропатії та перенести дані на перебіг цукрового діабету на пізніх термінах у людини [4, 6, 7].

**Мета дослідження.** Вивчити особливості гемомікроциркуляторного руслу і структуру фільтраційного апарату нирки щура на пізніх етапах перебігу експериментальної моделі стрептозотоциніндукованого цукрового діабету.

**Матеріали та методи.** У досліді використовували 24 щури-самці лінії Вістар масою тіла 100–130 г. Усі тварини утримувалися в умовах віварію і робота з ними відповідала «Правилам проведення робіт з використанням експериментальних тварин».

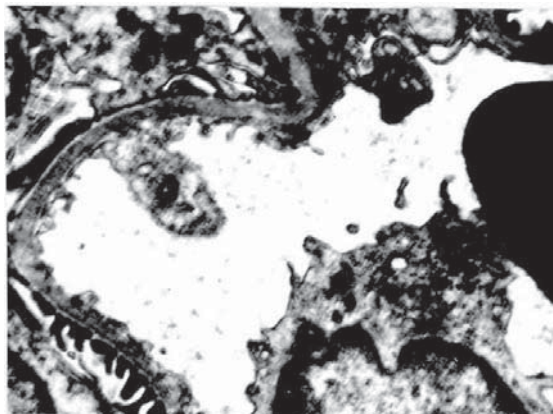
Експериментальний цукровий діабет викликали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозотину фірми "Sigma" з розрахунку 7 мг на 100 г маси тіла (приготованому на 0,1 моль цитратному буфері, рН 4,5).

Забір матеріалу для ультраструктурного дослідження здійснювали після евтаназії щурів шляхом

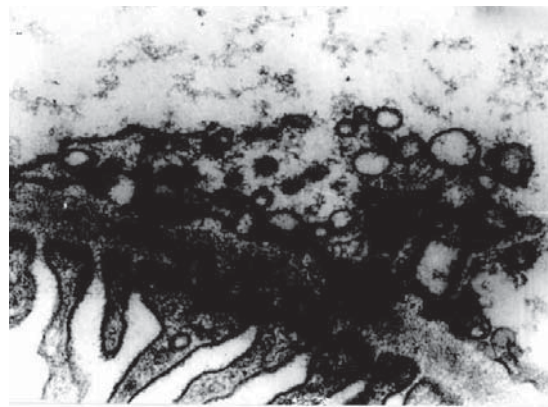
внутрішньоочеревинного введення тіопенталу натрію з розрахунку 25 мг на 1 кг маси тіла.

Ультратонкі зрізи виготовляли на ультрамікромомі УМТП–3М за допомогою скляних ножів, виготовлених на приладі ССН–1. Для дослідження відбирали зрізи сріблястого або ніжно-лимонного кольору. Зрізи контрастували спочатку в 2% розчині уранілацетату, а потім – цитрату свинцю. Вивчення та фотографування матеріалу проводили за допомогою мікроскопу УЕМВ–100 К (Україна) при прискорюючій напрузі 75 кВ і збільшеннях на екрані мікроскопу  $\times 6000$  —  $\times 30000$ .

**Результати досліджень та їх обговорення.** Через 70 діб експерименту спостерігаються глибокі пошкодження клітинних компонентів. Клубочкові капіляри мають звужений просвіт, заповнений клітинами крові. В ендотеліоцитах – значний набряк. Перинуклеарний простір розширений. Мітохондрії набряклі, кристи деформовані. Комплекс Гольджі розширений. Зерниста ендоплазматична сітка має вигляд міхурців, заповнених мутним вмістом. В цитоплазмі ендотеліоцитів міститься група великих вакуолей з нерівними контурами. Їх плазмолема утворює цитоплазматичні вирости, подекуди, вони відшаровуються і настає мікроклазматоз. Ендотеліоцити знаходяться в стані деструкції, з поступовим відривом в просвіт клубочкового капіляра, з оголенням частини базальної мембрани. В таких оголених місцях часто можуть прилипати тромбоцити. Таким чином створюються умови для формування пристінкових тромбів (рис. 1 а, б).



а



б

Рис.1. Структури фільтраційного бар'єру нирки щура через 70 діб перебігу експериментального цукрового діабету. Електронна мікрофотографія. Зб.  $\times 18000$ .

а – набряк ендотеліальної клітини; б – руйнування ендотеліоцита з оголенням базальної мембрани

Базальна мембрана потовщена, особливо в місцях згинів, де злуцнені ендотеліоцити. Слабо диференціюється її тришаровість (див. рис.1б).

Подоцити внутрішнього листка капсули набряклі. Ядра мають глибокі інвагінації та видовжену конусоподібну форму. В розширеній частині цитоплазматичних виростів знаходили дрі-

бні мітохондрії округлої або овальної форми з просвітленим матриксом та поодинокими кристалами.

Зерниста ендоплазматична сітка у вигляді каналців з нечіткою зовнішньою мембраною. Цитоподії їх зближені між собою, деформовані. Мембрани клітин мають нечіткі контури (рис. 2).

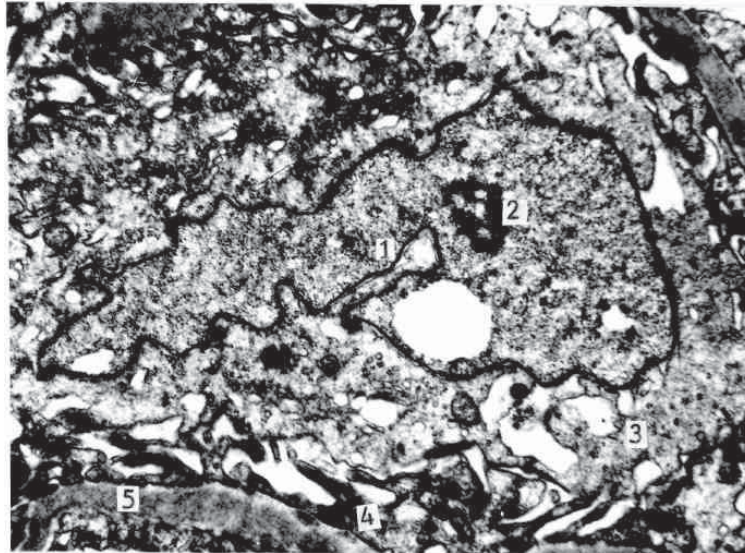


Рис. 2. Подоцит внутрішнього листка капсули нефрона нирки щура через 70 днів перебігу експериментального цукрового діабету. Електронна мікрофотографія. 36. x 6000.

1 – ядро подоцита з глибокими інвагінаціями та вакуольними утвореннями; 2 – фрагментація ядерця; 3 – вакулізована цитоплазма; 4 – значна деформація цитоподій; 5 – нерівномірне розширення базальної мембрани.

Досить значні зміни виявляються в епітеліоцитах проксимальних звивистих каналців (рис.3). В їх апікальній частині виявляються гомогенізація і спадання щіткової облямівки, з наступним відри-

вом її в просвіт каналця і оголенням тіла клітини. Руйнуються клітинні мембрани та розпадаються нефроцити. Зовнішня оболонка мітохондрій контурується нечітко (рис.4).

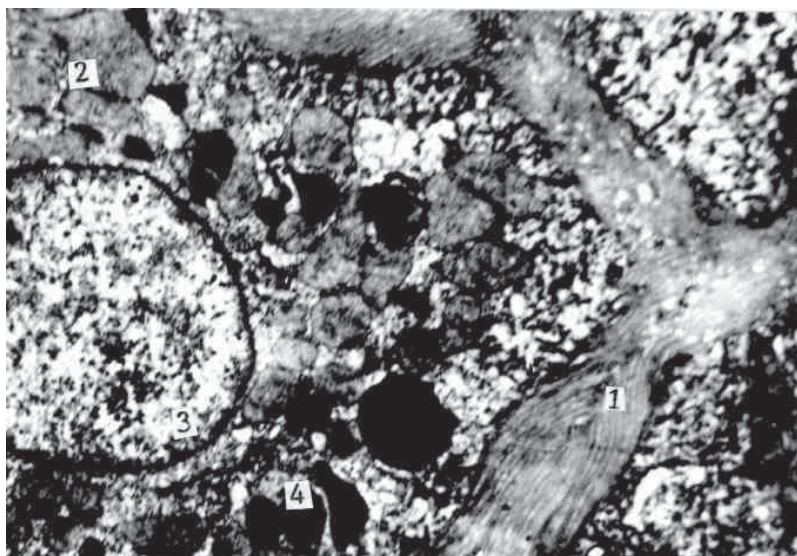


Рис. 3. Апікальна частина епітеліоцита проксимального звивистого каналця нирки щура через 70 днів перебігу експериментального цукрового діабету. Електронна мікрофотографія. 36. x 6000. 1 – деформація і злипання мікрроворсинок щіткової облямівки; 2 – набряк мітохондрій; 3 – маргінальне розміщення хроматину в ядрі епітеліоцита; 4 – збільшення кількості лізосом

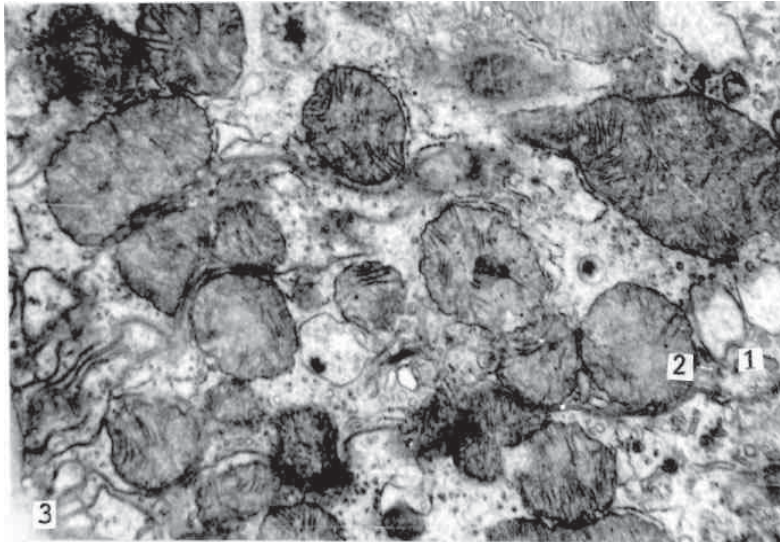


Рис. 4. Базальна частина епітеліоцита проксимального каналця нирки щура через 70 дів перебігу експериментального цукрового діабету. Електронна мікрофотографія. Зб. х 6000.

1 – вакуолізація цитоплазми клітини; 2 – прояснення матриксу мітохондрій; 3 – розмитість контурів, розшарування базальної мембрани

Нефроцити дистальних звивистих каналців набряклі. В апікальній частині нефроцитів поодинокі збережені мікрроворсинки – деформовані, в багатьох місцях зруйновані. Поряд з поодинокими

збереженими клітинами спостерігаються зруйновані, на їх місці і в просвіті каналця залишаються окремі органели. Ці явища свідчать про тяжкі наслідки гіперглікемії (рис. 5).

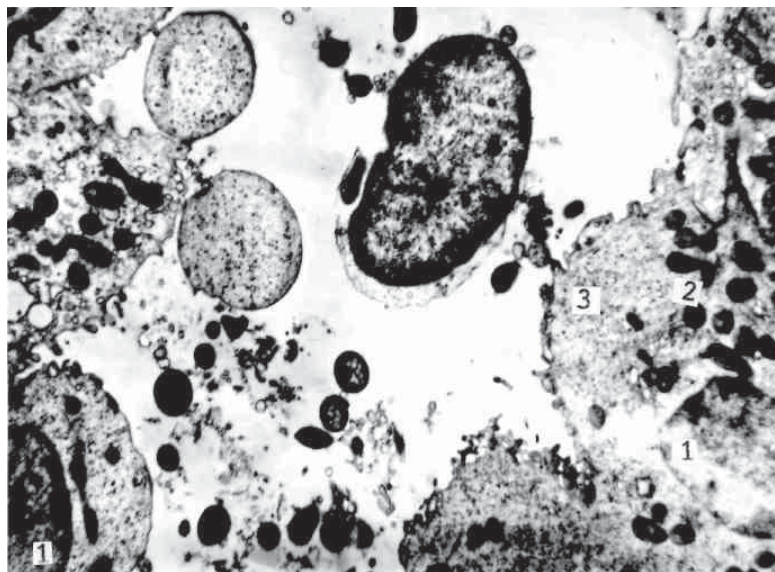


Рис. 5. Частини зруйнованої клітини в просвіті дистального звивистого каналця нирки щура через 70 дів перебігу експериментального цукрового діабету. Електронна мікрофотографія. Зб. х 10000.

1 – ядро з фрагментованим хроматином; 2 – набряклі мітохондрії.

**Висновки.** Через 70 дів перебігу стрептозотиніндукованого цукрового діабету ендотеліоцити клубочкових капілярів перебувають в стані деструкції. До "оголеної" базальної мембрани прилипають тромбоцити, формуючи пристінкові тро-

мби. Базальна мембрана повністю втрачає тришаровість. Подоцити листків капсули клубочка набряклі, мембрани клітин не мають чітких контурів, нефроцити проксимальних та дистальних звивистих каналців руйнуються.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Зайцев В.Б. Электронно-микроскопическое исследование цитоскелета подоцитов человека / В.Б. Зайцев, Н.Т. Райхлин, И.Н.Соколова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 1989. — Т. 107, № 5. — С. 633—637.

2. Каюков И.Г. Цитохимическая характеристика эпителия проксимального отдела нефрона, эндотелия перитубулярных капилляров и функциональное состояние почек у больных хроническим гломерулонефритом / И.Г.Каюков, В.З. Клечиков, К.А. Выриков // Урология и нефрология. — 1993. — № 5. — С. 36—39.
3. Козлов Г.С. Микроангиопатия при сахарном диабете 2-го типа: механизмы развития, возможности предупреждения, лечение / Г.С.Козлов // Кардиология. — 2009. — Т. 49, №11. — С. 56—63.
4. Краснокутский С.В. Толщина паренхимы и размеры почек у больных сахарным диабетом 2 типа и сердечной недостаточностью / С.В.Краснокутский // Пробл.мед.науки та освіти. — 2004. — №3. — С. 24—26.
5. Красний М. Р. Особливості ультраструктурних змін гемокапілярів ниркової кори щурів при стрептозотциновому діабеті / М. Р. Красний, В. О. Сергієнко, В. І. Ковалишин, О. О. Сергієнко // Проблеми ендокринної патології. — 2006. — №3. — С. 39—43.
6. Макеева Н.І. Стан внутрішньоренальної гемодинаміки і тубулярного апарату нирок у дітей,хворих на цукровий діабет 1 типу з нормоальбумінурією / Н.І. Макеева // Проблеми ендокринної патології. — 2010. — №1. — С. 51—55.
7. Михалева Л.М. Состояние эндотелия кровеносных сосудов при сахарном диабете 2 типа различной степени тяжести / Л.М. Михалева, Н.В. Андреева // Морфология. — 2008. — Т. 133, №2. — С. 88—90.
8. Parving H. Diabetic Nephropathy in the kidney / H.Parving, R. Osterby, P.W. Anderson [et al.] // Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokio. — 1996. — Vol. 2. — P. 1864—1892.
9. Barnes D. J. The Patient with Diabetes Mellitus in: Oxford Clinical Nephrology / D J. Barnes, J.R.Pinto, G.C. Viberti [et al.] // Oxford, NewYork, Tokio. — 1998. — Vol. 2. — P. 723—775..

P.B. POKOTYLO

*Lviv National Medical University of Danylo Halytsky, Department of Normal Anatomy, Lviv*

#### THE ULTRASTRUCTURAL ALTERATION OF THE KIDNEY FILTRATION APPARATUS AFTER 70 DAY OF THE STREPTOZOTOCININDUCED DIABETUS OF THE RAT

The work dedicated to researching the ultrastructural organization of the components which creating filtration apparatus of the kidneys in the rats after 70 days of the streptozotocininduced diabetic nephropathy. The obtained data will allow in the future to perform comparative characteristics of the morphological changes filtration apparatus components of the kidneys in the rats during diabetes nephropathy.

**Key words:** filtration apparatus, kidney, rat, streptozotocininduced diabetes

**Стаття надійшла до редакції: 24.05.2012 р.**