

**ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН СУДИННОГО РУСЛА НИРОК ПРИ ДЕЯКИХ ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНАХ**

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН СУДИННОГО РУСЛА НИРОК ПРИ ДЕЯКИХ ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНАХ – У роботі висвітлено особливості гістологічної перебудови судинного русла нирок при гострому розлитому перитоніті та стенозі ниркової артерії, дано його комплексну морфологічну характеристику. Доведено характерну послідовність розвитку мікроскопічних змін у судинах нирок, що є наслідком безпосередніх гемодинамічних розладів, характерних для даних патологічних станів.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СОСУДИСТОГО РУСЛА ПОЧЕК ПРИ НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ – В работе освещены особенности гистологической перестройки сосудистого русла почек при остром разлитом перитоните и стенозе почечной артерии, дано его комплексную морфологическую характеристику. Доказано характерную последовательность развития микроскопических изменений в сосудах почек, что является следствием непосредственных гемодинамических расстройств, характерных для данных патологических состояний.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF MORPHOLOGICAL CHANGES OF KIDNEYS BLOOD VESSELS AT CERTAIN PATHOLOGICAL CONDITIONS – The article adduces the histological features of the restructuring of renal vascular bed in acute diffuse peritonitis and renal artery stenosis, gives its complex morphological characteristics. There was proved a characteristic sequence of microscopic changes in the blood vessels of the kidneys, which is a consequence of direct hemodynamic disorders specific to these pathological conditions.

**Ключові слова:** нирка, артерії, вени, стеноз, перитоніт.

**Ключевые слова:** почка, артерии, вены, стеноз, перитонит.

**Key words:** kidney, arteries, veins, stenosis, peritonitis.

**ВСТУП** Діяльність будь-якого органа неможлива без адекватної доставки поживних речовин і своєчасного видалення продуктів обміну, що забезпечується кровоносною системою. Більшість наукових праць спрямована на дослідження гемомікроциркуляторного русла чи окремих функціональних внутрішньосудинних розладів при різних патологічних станах, тоді як морфологічний стан магістральних судин, які кровопостачають той чи інший орган, залишається поза увагою [1]. Структурно-функціональна перебудова судинного русла внутрішніх органів є важливою морфогенетичною ланкою патогенезу більшості захворювань і визначає прогноз адаптаційних і дезадаптаційних процесів організму. В організмі не існує пристосувальних та компенсаторних реакцій, які були б властиві йому при тому чи іншому захворюванні й водночас не використовувалися ним частково або повністю у звичайних умовах його існування [2].

Оскільки сучасна морфологічна наука розглядає нирку як основний орган забезпечення гомеостазу організму, тому доцільним є ґрунтовне вивчення структурної перебудови її судинного русла, як основного фактора забезпечення повноцінного функціонування органа при таких патологічних станах, як стеноз ниркової артерії та гострий розлитий перитоніт, що на даний час продовжують посідати одне із вагомих місць у структурі загальної захворюваності населення [3, 4].

Метою дослідження було провести порівняльну характеристику морфологічних змін судинного русла нирок при гострому розлитому перитоніті та стенозі ниркової артерії.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Дослідження проводили на 30 білих безпородних різностатевих щурах масою 180–200 г, 6 тварин з яких склали інтактну контрольну групу. Решту тварин поділили на 2 експериментальні групи. Моделювання стенозу лівої ниркової артерії здійснювали 12 щурам шляхом звуження її просвіту на 55–57 %, ще 12 тваринам моделювали гострий розлитий перитоніт шляхом внутрішньочеревного введення 10 % калової суміші. З експерименту тварин виводили за допомогою введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Для зіставлення етапності перебігу захворювань було вибрано такі часові періоди: для тварин із стенозом ниркової артерії – 3 та 30 доба, для гострого розлитого перитоніту – 12 та 36 год.

Для морфометричного дослідження матеріалу проводили забір шматочків правої та лівої нирок та фіксували їх у 10 % нейтральному розчині формаліну, 96° спирті. Парафінові зрізи товщиною 5–7 мкм фарбували гематоксилином та еозином, пікрофуксином за методом ван Гізона.

Внутрішньоорганні галуження ниркової артерії за калібром і топографічним розміщенням поділили на три групи: міжчасткові (МЧА) із зовнішнім діаметром 126–150 мкм, дугові (ДА) – 51–125 мкм та міжчасточкові (МЧТА) – 26–50 мкм. Подібні градації судинних русел ми знаходимо і в інших авторів [5].

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ** При прогресуванні гострого розлитого перитоніту відмічалися морфологічні реакції практично на усіх рівнях галуження судин досліджуваного органа. Морфометричне дослідження судин нирок у термін 12 год показало складчастість аж до “гофрованості” внутрішньої еластичної мембрани (ВЕМ) артеріальних судинних стінок та потовщення м'язової оболонки з одночасним звуженням просвіту, що могло бути свідченням про наростання вазоконстрикторних реакцій у цих судинах із зниженням пропускну здатності. Більш вираженими і статистично достовірними були реакції зі ДА та МЧТА. Перевищення контрольного рівня в дугових артеріях сягало 22 %, а у міжчасточкових – 47 %. Поряд з цим, спостерігалися набрякові явища в структурних елементах судинних стінок, які проявлялися просвітленням цитоплазми гладком'язових клітин і набуханням ядер ендотелію з випинанням їх у просвіт артерій у вигляді “частоколу”. Розширеними виглядали і паравазальні простори. Саме протягом першої доби можна було значно частіше, ніж у нормі спостерігати в артеріях наявність пучків косо- і косо-поздовжньо орієнтованих лейоміоцитів за рахунок можливого підвищення тону формуючих їх гладком'язових клітин.

Для термінальної стадії (36 год) типовим було паралітичне розширення просвіту артерій із згладжуванням контурів їх еластичних мембран. Іноді відмічалось потовщення гладком'язових сфінктерів, розташованих у ділянках бокових відгалужень артерій, просвіт яких був заповнений форменими елементами крові (рис. 1). Разом

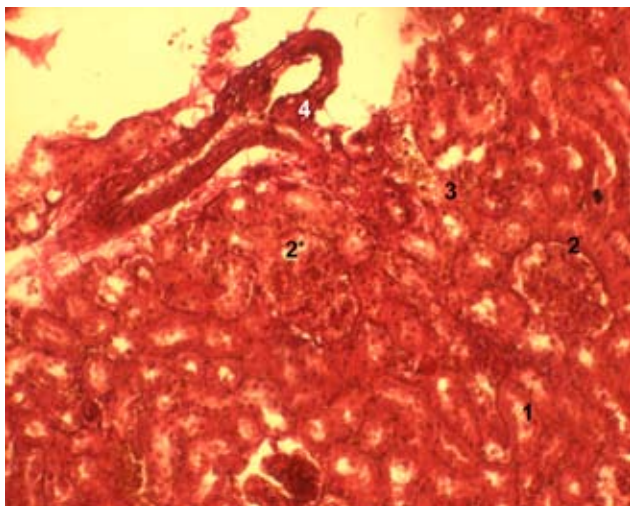


Рис. 1. набряк епітеліоцитів ниркових каналців (1), звуження просвіту капсули Шумлянського Боумена (2), капіляростаз із переповненням форменими елементами і розтягненням просвіту мікросудин (3), підвищення товщини м'язового сфінктера в ділянці бокового відгалуження ниркової артерії (4) через 36 год моделювання гострого розлитого перитоніту в щура. Забарвлення за Вейгертом.  $\times 240$ .

з виявленим генералізованим потоншенням судинних стінок в руслах притоку спостерігався і колабований стан вен в руслі відтоку, що може бути ознакою прогресування судинної недостатності.

Саме в цей період порівняно часто можна було виявити розкриті артеріоло-венулярні анастомози, хід яких був дещо звивистим.

Отже, у віддалені терміни спостереження починали розвиватися зворотні судинні реакції з прогресуванням декомпенсації органного кровообігу.

Це підтверджувалося достовірним зниженням рівня ІВ не тільки відносно попередніх показників, але й по відношенню до контрольних величин, причому на 36 год експерименту в галуженнях ниркових артерій він ставав нижчим від контролю на 15–17 %, що могло бути результатом інтоксикаційного парезу гладких м'язів судинних стінок.

При стенозі лівої ниркової артерії (СЛНА) на третю добу експерименту у внутрішньоорганних галуженнях ниркової артерії спостерігалася тенденція до зниження тону МЧА і підвищення тону МЧТА. У ДА та МЧА втрачалася складчастість ВЕМ, середня оболонка цих судин стоншувалася за рахунок зменшення розмірів гладких міоцитів. На усіх рівнях галуження ниркової артерії відмічався приріст ІВ, тому ДА та МЧТА були помірно спазмовані зі зморщеною ВЕМ. У МЧТА відмічалася максимальне значення. Відмічалось помірне повнокров'я венозного русла, стази, пердіапедезні й підкапсулярні крововиливи. Клубочки нефрону були місцями колабовані, проте зустрічалися й поодинокі з розширеною капсулою Боумена. У каналцях нефрону спостерігалось плазматичне просякання, просвіти їх були звуженими, епітеліоцити збільшеними в розмірах, деформованими, з точковими вкрапленнями в цитоплазмі, що є ознаками дистрофічного процесу.

При гістологічному дослідженні на 30 добу експериментального дослідження спостерігалась тенденція до посилення опірності артерій різного рівня галуження ниркової артерії та прогресування звуження їх просвіту з потовщенням середньої та внутрішньої оболонок з найбільш вираженим показником ІВ у артеріях м'язового типу хоча, порівняно з попередніми дослідними групами,

функціональний стан ДА перебував у зниженому тонусі. При цьому ВЕМ в ряді 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 гладком'язових клітин поздовжньої орієнтації субендотеліально формуються подушки Ебнера (рис. 2), які належать до структур, що здатні регулювати інтенсивність кровотоку. В каналцях нефрону на цей час спостерігалися як дистрофічні, так і некротичні зміни. В зонах зі збереженою паренхімою судини стабілізувалися, тунус їх стінок був помірно високий.

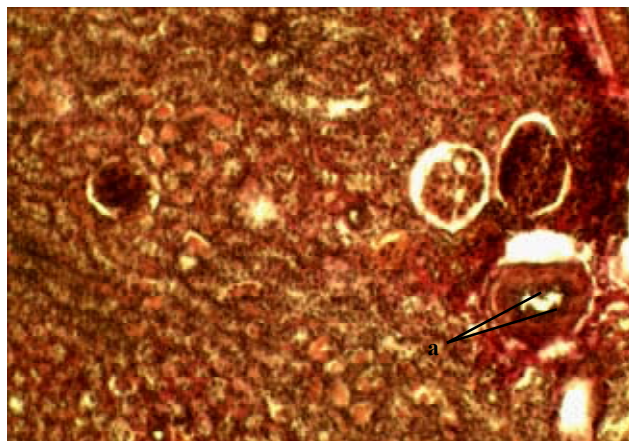


Рис. 2. Тканина лівої нирки у щура на 30 добу після СЛНА: а – подушки Ебнера. Забарвлення за Вейгертом.  $\times 320$ .

Зменшення притоку крові до нирки призвело до звуження просвіту з одночасним підвищенням тону артерій опору. Ці зміни можна розцінювати як процеси реактивно-приспосувального характеру, що приводять судини у відповідність до рівня їх функціонування для збереження рівня внутрішньосистемного тиску та забезпечення живлення ниркової паренхіми.

Пропускна здатність артеріального відділу судинного русла нирки істотно знижувалася, що поєднувалося зі зменшенням рівня притоку крові до клубочків. Ниркові вени, навпаки, розширювалися, і ємність цієї ланки ниркового судинного басейну зростала. Останнє, вочевидь, також мало адаптаційне значення, оскільки сприяло депонуванню крові в даних судинах, уповільненню руху її через ренальну капілярну систему і збільшенню часу контакту формених елементів крові з тканинними структурами.

**ВИСНОВКИ 1.** Перебіг гострого розлитого перитоніту в ранні терміни характеризувався підвищенням тону середньої оболонки судин нирок, що було спрямоване на підтримання органного кровотоку. Більш пізній період дослідження характеризувався як колабованим станом вен в руслі відтоку, так і генералізованим зниженням рівня індексу Вогенворта в судинах русел притоку, що було ознакою прогресування судинної недостатності під впливом ендогенної інтоксикації.

2. Стенозування ниркової артерії супроводжується судинними реакціями констрикторного характеру, що мають прогресуючий характер і розвиваються на тлі венозного повнокров'я. Така реактивність судин нирок зумовлена збереженням рівня внутрішньосистемного тиску та забезпеченням живлення ниркової паренхіми.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Балабай А. А. Морфологічні зміни в нирках при експериментальній артеріальній гіпертензії у постнатальному онтогенезі /

- А. А. Балабай // Вісник морфології. – 2010. – Т. 16, № 1. – С. 32–35.
2. Levin A. 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.
3. Ливанов Г. А. Острая почечная недостаточность при критических состояниях / Г. А. Ливанов, М. А. Михальчук, М. Л. Калмансон. – СПб. : Издательский дом СПбМАПО, 2005. – 204 с.
4. Ашрафов Р.А. Реакция регионального абдоминального кровотока при перитоните на применение вазоактивных препаратов по данным селективной ангиографии и реографии // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2002. – № 4. – С. 20–24.
5. Шорманов И. С. Морфологические основы нарушения функции почек при расстройстве ренальной гемодинамики / И. С. Шорманов // Нефрология. – 2006. – Т. 10. – № 1. – С. 62–66.
6. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 1990. – 382 с.

Отримано 04.06.15