

Таврический медико-биологический вестник. - 2006. - Т. 9, №3. - С. 64-66.

УДК:572.7:616.61:616.12-008.331.1

Морфологічні зміни в нирках при портальній гіпертензії.

А.В.Дусик, Г.Я.Костюк, А.П.Король

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

кафедра топографічної анатомії та оперативної хірургії (зав.кафедрою проф. Г.Я Костюк)

Вступ Для синдрому портальної гіпертензії(ПГ) характерно порушення кровообігу в системі ворітної вени з послідуочим підвищенням тиску, фізіологічними та морфологічними змінами в органах черевної порожнини і розвитком ускладнень[1].

Проблема печінково-ниркової взаємодії є предметом багатьох досліджень, проте своєї актуальності ця проблема не втратила і в наш час [2]. В літературі зустрічається поняття “ гепаторенальний синдром”, при якому наступають зміни не лише в печінці, але і в нирках [3,4]. При портальній гіпертензії добре вивчена функція нирок [5]. Нажаль менше приділялась увага вивченню морфологічних змін в нирках, які виникають при ПГ. Тому метою наших досліджень було встановити особливості розвитку та перебігу морфологічних змін в нирках при портальній гіпертензії .

Матеріали та методи Дослідження було проведено на 26 безпородних собаках масою 10-15 кг одного віку 3-4 роки. Собак утримували в умовах віварію. Всім тваринам моделювали підпечінкову ПГ, шляхом стенозуванням ворітної вени на 50%. Оперативне втручання проводили під наркозом. Відповідно до мети роботи та терміну спостереження, після створення моделі ПГ тварин виводили із експерименту через 1місяць(9 тварин)- 1 група, через 3місяці (9 тварин)- 2 група, через 6 місяців(8 тварин)- 3 група шляхом передозування наркозу. Для гістологічних досліджень брали фрагменти

тканин правої та лівої нирок. Матеріал фіксували в 10% нейтральному формаліні, заливали в парафін. Зрізи товщиною 3-5 мкм фарбували гематоксилин-еозином та за Ван-Гізон.

Результати дослідження та їх обговорення При макроскопічному дослідженні нирок у тварин першої групи нирки були набряклими, збільшеними в розмірах. На розтині кіркова речовина також була набрякла, рожево-сірого кольору, мозкова речовина синьочервоного кольору.

Мікроскопічно під капсулою в кірковій речовині спостерігали переповнені кров'ю зірчасті вени. Міжчасточкові судини кіркової речовини були розширеними, переповненими кров'ю. Морфологічна картина будови кіркової речовини не однорідна. Так поряд з ділянками, де розташовувались неушкодженні ниркові тільця були ділянки з ознаками їх деструкції, вони склали 32% від загальної кількості ниркових тілець. У вцілілих ниркових тільцях діаметри приносячої та виносної артеріол були розширеними. В проксимальних канальцях просвіт був звуженим, епітелій набряклим, базальна посмугованість і мікрворсинки на апікальній поверхні епітеліоцитів були відсутні. Крім того клітини були відділені від базальної мембрани та одна від одної, їх границі не чіткі, цитоплазма зерниста. У більшій частині клітин проксимальних канальців ядра були відсутні. Збережені ядра мали вигляд світлого пухирця, рідко зустрічали гіпохромні ядра зморщеної форми. Просвіт канальців був розширеним, в деяких він був заповнений злущеними епітеліоцитами. У дистальних канальцях розташованих поблизу ниркових тілець епітелій канальців був низьким кубічним, клітини його світлі, з великими світлими та пухирчатими ядрами. Просвіти багатьох канальців були заповнені зернистим вмістом. В низхідних та висхідних канальцях, петлі Генле зміни були менше виражені, ніж в попередніх відділах нефрона. В них відмічали лише набряк епітелію, клітини були

світлішими, ніж в нормі. Судини мозкової речовини були розширеними і переповнені кров'ю. В юкстамедулярних нефронах просвіти приносної та виносної артеріол і в клубочкових капілярах були розширеними та переповнені кров'ю. В проксимальних та дистальних канальцях юкстамедулярних нефронів патологічні зміни були менше виражені ніж в кіркових нефронах.

Характерним було те, що в інтерстиції спостерігали збільшення чисельності фібробластів та колагенових волокон (фіброз і склероз).

Макроскопічно у тварин 2 групи нирки були більш набряклими, про це говорить збільшення їх параметрів по відношенню до тварин 1 групи. При мікроскопічному дослідженні у тварин другої групи в кірковій і мозковій речовині нирок спостерігали значний набряк строми та паренхіми. Будова кіркової речовини була не однорідною. Поряд з ділянками звичайної гістоструктури, розташовані вогнища зруйнованих ниркових тілець. Кількість їх становить 43%. Навколо зруйнованих ниркових тілець спостерігали інфільтрацію нейтрофілами, лімфоцитами, макрофагами, а також виражений склероз інтерстицію. Крім того зустрічали нефрони, дистрофічні зміни в яких виражені в меншій ступені. Просвіти судин кіркової речовини були розширеними. Під капсулою виявляли значно розширені і гіперемовані зірчасті вени, навколо, яких спостерігали виражену лейкоцитарну інфільтрацію. Міжчасточкові артеріоли і венули також були розширеними, кровонаповненими з значно потовщеними стінками. У вцілілих ниркових тільцях капіляри клубочків значно гіперемовані та розширені, їх базальна мембрана була значно потовщена. В більшості ниркових тілець простір між внутрішнім і зовнішнім листком капсули був значно розширеним. В проксимальних та дистальних канальцях кіркових нефронів спостерігали виражену дистрофію епітелія. Просвіти канальців були заповнені зернистим вмістом і злущеними клітинами та клітинним детритом. Епітелій висхідних,

низхідних каналців, петлі Генле також зазнав значних змін. Так у більшості каналців спостерігали набряк епітелію, клітини виглядали значно світлішими. Ядра їх були світлими, пухирчатими. Однак в деяких каналцях епітелій був злушений в інтерстиції, навколо них відмічали гістіолейкоцитарну інфільтрацію. В кірковій, а особливо в мозковій речовині відмічені значні склеротичні зміни, зустрічали також поодинокі лімфоїдні фолікули невеликих розмірів. Просвіти кровоносних судин мозкової речовини були значно розширеними, переповненими кров'ю, з потовщеною стінкою. В периваскулярному просторі відмічали наявність гістіолейкоцитарної інфільтрації. В юкстамедулярних нефронах просвіти приносячої та виносної артеріол також були розширеними, переповнені кров'ю, зі значно потовщеними стінками. Капіляри клубочків також були гіперемовані, розширені, з потовщеною базальною мембраною. Простір між внутрішнім та зовнішнім листками капсули розширений, однак в юктагломерулярних нефронах він менше ніж в кіркових.

Макроскопічно у тварин 3 групи нирки були набряклими, збільшеними в розмірах. На розтині кіркова речовина рожево-сірого кольору, мозкова речовина синьо-червоного кольору. При мікроскопічному дослідженні правої та лівої нирок у тварин третьої групи будова кіркової та мозкової речовини нирок була неоднорідною. Поряд з ділянками, де більшість ниркових тілець і каналців нефронів були зруйнованими(53%). Зустрічали нефрони в яких ниркові тільця і каналці зазнали менших дистрофічних змін. Навколо зруйнованих ниркових тілець була виражена гістіолейкоцитарна інфільтрація, а також спостерігали збільшення тканинних базофілів в інтерстиції. Судини кіркової речовини були гіперемованими, їх просвіти розширені, стінки їх були потовщені . У вцілілих ниркових тільцях кровеносні капіляри також гіперемовані, базальна мембрана навколо капілярів була значно потовщена. Дистрофічні зміни епітелія проксимальних та

дистальних каналців були набагато вираженіші ніж в попередніх серіях, їх просвіт був заповнений зернистими масами та еритроцитами. В інтерстиції спостерігали значні склеротичні зміни з гістіолімфоцитарними інфільтратами, які були найбільше виражені навколо зруйнованих елементів паренхіми. В інтерстиції мозкової речовини також відмічали ознаки вираженого набряку строми та паренхіми, з гіперемованими кровоносними судинами. Їх просвіти були розширені, стінки потовщені, з вираженою лімфогістіоцитарною інфільтрацією в периваскулярному просторі. Просвіт приносячої та виносячої артеріоли був розширеним, переповнений кров'ю, капіляри уцілівших ниркових тілець також були розширені гіперемовані, зі значно-потовщеною базальною мембраною. Простір між внутрішнім та зовнішнім листком капсули був розширеним. В інтерстиції мозкової речовини рубцеві зміни були виражені більше ніж в кірковій. В кірковій і особливо в мозковій речовині зустрічали великі лімфоїдні фолікули, лімфатичні судини були розширені.

Таким чином в умовах ПГ нирки також страждають від розладів гемодинаміки. Однак ступінь гломерулярних і тубулярних ушкоджень неоднакова в різні строки експерименту. Погіршення ниркового кровообігу внаслідок значного підвищення тиску в системі ворітної вени призводить до розширення просвіту судин, гіперемії, потовщення їх стінок. Крім того відмічено наростання явищ проникливості стінок судин, діapedезу лейкоцитів з венул. Порушення циркуляції крові викликає зміни в будові стінок капілярів в ниркових тільцях. На наш погляд підвищення фільтрації призводить до розширення простору між внутрішнім та зовнішнім листком капсули ниркових тілець. Погіршення ниркового кровотоку також призводить до ішемії кіркової та мозкової речовини і як наслідок виражені дистрофічні зміни в епітелії каналців нефрона, гістіолейкоцитарна інфільтрація, фібробласична реакція і склероз інтерстицію. Значна інтоксикація

продуктами розпаду клітин в нирці посилює дистрофічні процеси в епітелії каналців, що у подальшому призводить до значної гістіолімфоцитарної інфільтрації, особливо в місцях найбільших дистрофічних змін паренхіми, а також до розростання лімфоїдних фолікулів. На наш погляд, це вказує на значну роль імунних процесів в нирках при ПГ.

Висновки

1. Виявлені значні морфологічні зміни в нирках при портальній гіпертензії, ступінь гломерулярних і тубулярних ушкоджень неоднакова в різні строки експерименту.

2. Портальна гіпертензія призводить до значних вражень ниркових судин, гіперемії, потовщення стінок, порушення їх проникливості, діapedезу лейкоцитів з венул.

3. Погіршення ниркового кровообігу внаслідок підвищення тиску в системі ворітної вени призводить до виражених дистрофічних змін в епітелії каналців нефрона, та склерозу інтерстицію.

Перспекиви подальшого розвитку Вказані зміни спонукають використовувати в профілактиці засоби, які покращують кровопостачання нирок і зменшували інтоксикацію продуктами розпаду клітин.

Література

1. Бойко В.В., Григоров Ю.Б. Хирургическое лечение портальной гипертензии. - Международный медицинский журнал//2000.-№ 2.-С.61-64.
2. Тареев Е.М. Клиническая нефрология.-М.: Медицина 1983.-416с
3. Шулутко Б.И. Болезни печени и почек.-СПб.: Ренкор,1995.60с.
4. Biswas K.D, Jain A.K. Hepatorenal syndrome // Trop Gastroenterol.- 2002.-№3.- P.113-116.
5. Сокол.А.С., Карманова Е.Е., Киселёва А.Ф. Печеночно-почечная недостаточность.- К.: Здоров'я, 1977.- 132с.

Резюме

Морфологічні зміни в нирках при портальній гіпертензії.

А.В.Дусик, Г.Я.Костюк, А.П.Король

При мікроскопічному дослідженні на матеріалах нирок собак при портальній гіпертензії виявлено морфологічні зміни. Встановлено значні дистрофічні зміни епітелію каналців нефронів, фібробластичну реакцію, склероз інтерстицію та його гістіолімфоцитарну інфільтрацію. В судинах кіркової та мозкової речовини повнокрів'я, потовщення їх стінок, з порушенням проникливості, діapedезу лейкоцитів з венул. А також гіперемію і потовщення стінок та базальних мембран капсулів клубочків

Ключові слова: портальна гіпертензія, нирка, морфологія.

Резюме

Морфологические изменения в почках при портальной гипертензии.

А.В.Дусик, Г.Я.Костюк, А.П.Король

При микроскопическом исследовании на материалах почек собак при портальной гипертензии найдены морфологические изменения. Обнаружены значительные дистрофические изменения эпителия канальцев нефронов, фибробластную реакцию, склероз интерстиция и гистиолимфоцитарную инфильтрацию. В сосудах коркового и мозкового вещества полнокровие утолщение стенок с нарушением проницаемости, диapedез лейкоцитов из венул. А также гиперемию и утолщение стенок и базальных мембран капсул клубочков.

Ключевые слова: портальная гипертензия, почка, морфология.

Summary

Morphological changes of kidneys at portal hypertension

A.V. Dusik, G.Y.Kostuk, A.P. Korol

Morphological changes of kidneys at portal hypertension were exposed at microexamination of dog kidneys material. There were many changes in kidneys. Such as dystrophic changes of epithelial of renal tubes, fibroblastic reactions, sclerosis of intersticium and histiolympocytic infiltration. Register damage of vessel, thickening of wall, disorder of vascular permeability, diapedesis leukocytes from venules.

Key words: portal hypertension, kidneys, morphology.