

Артерії спазмовані, вени розширені та кровонаповнені. Збиральні трубочки мозкової речовини розширені, епітелій їх сплющений, деякі клітини зрушені. Судини мозкової речовини повнокровні.

Отже, морфологічні зміни в нирці при обструкції сечовода, без введення інфекції, характеризують ознаки обструктивної нефропатії з гемодинамічними порушеннями, змінами тубулярної системи на інтерстиції без запального процесу.

На 14-ту добу спостерігається гіаліноз капілярів клубочків, одночасно просвіт капсул клубочків розширений, незначний перигломерулярний склероз. Спостерігається нефрогідроз та атрофія каналцевого епітелію. Артерії спазмовані, а вени розширені. В інтерстиції мозкової речовини виявляються ділянки лімфогістіоцитарних інфільтратів, фіброласти, незначне плазматичне просякнення стінок артерій. Клітковина ниркового синуса інфільтрована лімфогістіоцитарними елементами, набрякла. Стінки миски та чашечок набрякли, інфільтровані лейкоцитами, епітелій вакуолізований.

Отже, через 14 діб в нирці виникає нефрогідроз, інтерстиційне абактеріальне запалення, атрофія епітелію каналців та їх розширення.

Через 30 та 90 діб в кірці спостерігається склероз та гіаліноз капілярів клубочків, розширення просвіту капсул клубочків, склероз навколо клубочків. В мозковій речовині атрофія епітелію каналців та збиральних трубочок. В інтерстиції виявляються лімфогістіоцитарні інфільтрати, фіброласти та колагенові волокна.

Отже, через 30 та 90 діб після обструкції сечовода без ознак бактеріального запалення нирки в інтерстиції виникає збільшення синтезу фіброластами колагенових волокон, що свідчить про початок фіброзно-склеротичних змін в паренхімі нирки.

Висновок. При гострому порушенні пасажу сечі по верхніх сечових шляхах у хворих на сечокам'яну хворобу протягом перших 7 діб, до розвитку запального процесу нирки, в сечі вірогідно зростають показники профіброгенних біомаркерів, що свідчить про виникнення асептичного процесу в нирках. Через 30 та 90 діб після обструкції сечовода в експерименті в інтерстиції збільшується синтез фіброластами колагенових волокон, що свідчить про розвиток фіброзно-склеротичних змін тубулоінтерстицію нирки.

ХАРАКТЕР ЗМІН В ПАРЕНХІМІ НИРКИ ПРИ ЇХ ТРАВМАТИЧНИХ ПОШКОДЖЕННЯХ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

О.М. Міщенко, О.А. Григор'єва, І.М. Довбиш, М.А. Довбиш

ЗДМУ, Запоріжжя

Вступ. Пошкодження органів сечостатевої системи серед травм усіх органів зустрічається у 1–3% випадків, а пошкодження нирок є найбільш частим видом травм сечостатевої системи. У структурі абдомінальних травм, пошкодження нирок виникає у 25–26,4% випадків і посідає третє місце після травми селезінки (48,1%) і печінки (26,5%). Реабілітація хворих з подібними травмами тривала і складна, оскільки вимагає знання структурних змін в паренхімі нирок для вибору адекватних методів лікування.

Відомо, що ступінь порушення функції пошкодженої нирки відповідає ступеню морфологічних змін протягом всього посттравматичного періоду. Морфофункціональні зміни в нирках завершуються до 4–6 тижнів посттравматичного періоду. При травмах різного ступеня важкості відбувається встановлення пошкоджен-

них структур нирки з втратою від 15% до 69% функціонуючої паренхіми.

Однак, незважаючи на важливість лікування травм нирок, завжди найбільше уваги приділяється механізмам травм, їх частоті, макроскопічним змінам нирки. Але найменше уваги приділяється структурним змінам в нирці, мозковій речовині та інтерстицію, які мають важливе значення для вибору характеру медикаментозної терапії, направленої на попередження змін в тубулоінтерстиції.

Мета дослідження: вивчити в експерименті характер тубулоінтерстиційних змін в нирці при їх травматичному пошкодженні.

Матеріали та методи. Експеримент проведено на 30 щурах лінії Вістар з вихідною масою 270 ± 12 г. Підготовка тварин до експерименту та інвазивних втручань здійснювалися з дотриманням відповідних вимог Європейської Конвенції

по захисту хребетних тварин. Моделювання травми [6] проводили 24 щурам в умовах гексеналового наркозу. Контроль – 6 псевдооперованих щурів. З експерименту тварин виводили через 3, 14 та 30 діб. Шматочки нирки після розтину фіксували в 10%-вому розчині формаліну. Зразки фарбували гематоксиліном і еозином, за методом Ван-Гізона та Масона. Мікроскопію проводили при збільшенні мікроскопа об. 40, ок. 7 і об. 90, ок. 7.

Результати та їх обговорення. Зміни в паренхімі нирки на 3-тю добу спостереження полягають в розпушенні та набряку фіброзної капсули, її потовщенні. У 20% тварин ниркові клубочки кірки на 3-тю добу ішемізовані. В кірці виявляються поодинокі зменшені ниркові клубочки. Деякі з них мають еозінофільний вміст. В багатьох клубочках просвіт розширений. Спостерігається кровонаповнення судин кірки за рахунок стазу еритроцитів. Виявляються множинні вогнищеві крововиливи та діapedез еритроцитів в кірці та мозковій речовині.

Проксимальні каналці кірки помірно розширені. Дистальні каналці та збиральні трубочки майже не змінені. В інтерстиції помірний набряк.

На 14-ту добу в кірці зберігаються зміни попереднього терміну, проксимальні каналці кірки мають розширений просвіт, в них десквамований епітелій. В просвіті каналців деструкція епітелію і його злушчування, гіалінові циліндри та поодинокі лімфоїдно-лейкоцитарні інфільтрати.

У мозковій речовині зберігається набряк інтерстицію. Просвіт каналців розширений та злушений епітелій. В просвіті трубочок виявляються гіалінові циліндри і десквамований епітелій, а в інтерстиції крововиливи по типу діapedеза та плазморагії. В судинах спостерігається стаз еритроцитів. Судини мікроциркуляторного русла розширені.

На 30-ту добу зберігається набряк тканини органу, потовщення фіброзної капсули і поодинокі лімфоїдно-лейкоцитарні інфільтрати. Зберігаються явища ішемізації клубочків. Просвіт клубочків розширений. В кірці судини повнокровні і розширені, в них стаз еритроцитів. Просвіт проксимальних каналців кірки розширений, епітелій злушений. В деяких місцях зустрічаються ділянки плазматичного насичення з еозінофільним вмістом та ішемізовані або зморщені ниркові

клубочки. Судини кірки розширені повнокровні, в них стаз еритроцитів. Стінки судин потовщені. Канальці кірки мають розширений просвіт. Епітелій їх злушений або десквамований.

Зберігається набряк інтерстицію мозкової речовини, але менш виражений. Канальці мають розширений просвіт, в якому утримуються еозінофільні маси та десквамований епітелій. Збиральні трубочки без особливостей. Деякі трубочки мають розширений просвіт і десквамація епітелію каналців, багато ділянок з явищами діapedезу еритроцитів і набряку мозкової тканини. В інтерстиції мозкової речовини відмічалась незначна кількість лімфоцитів - до 10–15 клітин в полі зору. При морфометрії судин: товщина стінок артерій в препаратах через 30 діб становить від 12 до 22 мкм. При фарбуванні пікрофуксиною сумішшю по Масону відмічена поява в інтерстиційній зоні ніжно-волокнистих колагенових волокон світло-синього кольору різних відтінків, місцями починається осередкове розрастання сполучної тканини.

Наші дослідження дають можливість розробити схему патогенезу розвитку фібротизації паренхіми нирки при травматичному пошкодженні, згідно з якою спочатку при травмі порушується мікроциркуляція та виникає гіпоксія і білкове насичення інтерстицію, в каналцях та клубочках виникають дистрофічні зміни. Паренхіма насичується лімфоцитами, формуються лімфогенні і потім лімфоцито-лейкоцитарні інфільтрати. Внаслідок чого змінюється лімфоцитарно-фібробластичне взаємовідношення і фібробласти синтезують більше сполучної тканини згідно з концепцією «лімфоцит – фактор морфогенезу».

Висновок. При травмі нирки на 3-тю добу виникають морфологічні зміни в органі асептичного характеру: плазморагії, крововиливи, набряк паренхіми та фіброзної капсули, насичення паренхіми лімфоцитами, деструкція каналців і клубочків, десквамація епітелію каналців, формування гіалінових циліндрів. На 30-ту добу на тлі асептичного запалення в інтерстиції фібробласти синтезують більше сполучної тканини, а при септичному запаленні спостерігається склерозування органу з порушенням функції нирки, що потрібно враховувати при медикаментозній терапії для попередження розвитку фібротизації органу та порушення його функції.