

**РОЗВИТОК ГНІЙНО-ДЕСТРУКТИВНИХ ПРОЦЕСІВ В НИРЦІ  
ПРИ ПОРУШЕННІ ВІДТОКУ ЛІМФИ ВІД ОРГАНУ ТА  
ПАСАЖУ СЕЧІ В УМОВАХ ІНФІКУВАННЯ**

І. М. Довбиш

*Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя*

03111951@gmail.com

**Актуальність теми.** В розвитку запалення нирок різного ступеня значна увага приділяється порушенню пасажу сечі, погіршенню гемомікроциркуляції, змін імунного стану та наявності інфекції [2, 5, 7]. Порушення лімфатичної ланки, як складової мікроциркуляторного русла, довгий час залишалося поза увагою, так як здебільшого віддається перевага порушенням тільки гемомікроциркуляції.

Встановлено, що при обструктивній патології нирки разом з порушенням гемо- та уродинаміки розвивається динамічна недостатність лімфатичної системи [2], а в подальшому резорбційна недостатність лімфатичних судин [1]. Внаслідок цього порушується виведення із вогнища запалення продуктів обміну речовин, бактерій, токсинів. Але, значення порушення відтоку лімфи від нирки в розвитку гнійно-запальних захворювань нирок на сьогодні вивчені недостатньо.

**Мета роботи** – встановити роль порушень лімфатичної системи в розвитку гнійно-деструктивних процесів нирки.

**Матеріали та методи дослідження.** Експеримент проведено на 18-и статевозрілих кролях віком 6 місяців породи Шиншила вагою 2,4 – 3,0 кг. Тваринам (12 тварин) під наркозом лігували лімфатичні судини у воріт нирки і через 60 діб лігували сечовід у верхній третині та внутрішньовенно (в\в) вводили *E. Coli* з розрахунка 200 тис. мікробних тіл на 1 кг ваги [4]. Контролем були нирки 6-и інтактних кролів та контрлатеральні нирки.

При виведенні кролів із експерименту (7-а і 14 доба) визначали масу нирки, довжину, ширину, товщину, індекс відносної маси нирки в процентах. Шматочки нирки фіксували в 10% нейтральному формаліні, зневоднювали та заливали в суміш воск-каучук-парафін. Зрізи фарбували гематоксиліном і еозином. Колагенові волокна виявляли фарбуванням препаратів за методом ван Гізона. Мікроскопію проводили при збільшенні мікроскопа об. 40, ок. 7 і об. 90, ок. 7.

**Результати дослідження та їх обговорення.** У кролів після лігування сечоводу у верхній третині і в\в введення *E. Coli* на тлі хронічного 60-и добового порушення лімфовідтоку від нирки, через 7 та 14 діб нирка збільшується в розмірах, фіброзна капсула напружена. Товщина її зростає у 2,6 разів, порівняно з нормою, що обумовлено набряком та розширенням її лімфатичних судин і відображає збільшення відтоку лімфи через поверхневу лімфатичну мережу фіброзної капсули, як компенсаторно-адаптаційний механізм в перерозподілі лімфи між глибокою та поверхневою лімфатичними

системами нирки. Довжина, ширина і товщина експериментальної нирки відповідно дорівнювала 7,4 см, 5,7 см і 6,4 см, в той час як контрлатеральної – 3,6 см, 2,4 см і 1,7 см. Макроскопічно нирка приймає вигляд гнійного мішка, що свідчить про розвиток піонефрозу.

Маса нирки сягає 77,2 грамів, а контрлатеральної - 9,5. Індекс відносної маси лівої нирки склав  $2,19 \pm 0,18\%$ , протилежної –  $0,32 \pm 0,27\%$ . На розрізі в нирці виявляються порожнини великих розмірів, які сполучені із розширеною мискою та утримують гній. Товщина паренхіми зменшена.

Мікроскопічно в підкапсульній ділянці та в кірці на 7 і 14 добу спостерігається набряк, дистрофія епітелію канальців та стаз еритроцитів в судинах, колагенові волокна між канальцями та клубочками. Клубочки зморщені, некроз. В проміжній тканині екстравазати та білок. На межі кірки та мозкової речовини лейкоцито-лімфоцитарні інфільтрати, стає більше сполучної тканини, перисудинний набряк зберігається. Збиральні трубочки мозкової речовини розширені. В їх епітелії гідровакуольна дистрофія, зернисті, гіалінові циліндри. Між трубочками, навколо кровоносних судин та в сосочку збільшується кількість сполучної тканини, лімфоцитарних інфільтратів та мікронекрозів. Через 14 діб в сосочках збільшується лейкоцитарна інфільтрація, навколо зруйнованих канальців і у 80% випадків виникає некроз тканини, на який звертали увагу раніше інші автори [6], за типом некропапіліта (рис. 1). В нирковій мисці, синуса - лейкоцити, лімфоцити та нашаровування фібрину.

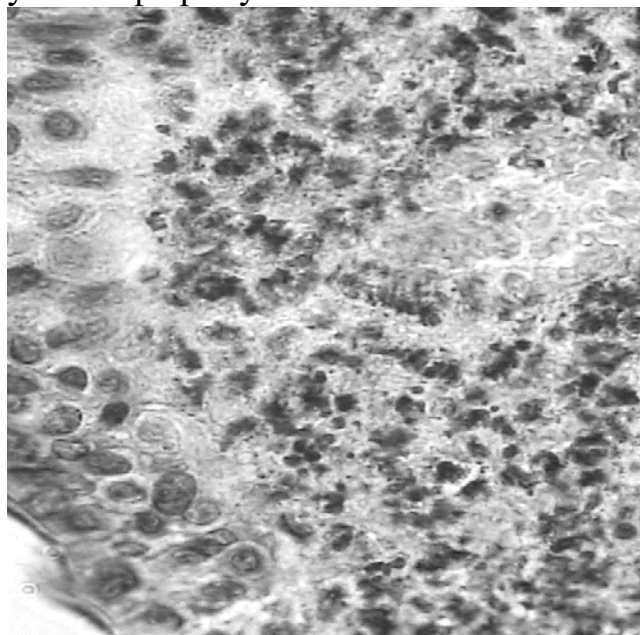


Рис. 1. Некроз сосочка нирки на 14-у добу після введення *E. Coli* на тлі порушення відтоку лімфи від нирки та порушення пасажу сечі. Гематоксилін та еозин. Об. 20, ок. 10.

В стінках чашечок і миски набряк, лімфоцитарні інфільтрати та явища некрозу. В порожнині миски гнійний вміст, фібриноїдні відкладення, кров. В синусі велика кількість грубоволокнистої сполучної тканини і лейкоцито-лімфоцитарних інфільтратів, що свідчить про незворотні зміни та

склерозування в нирці, перетворення її в гнійний мішок з втратою функції органу і може трактуватись як піонефроз.

Таким чином, отримані результати свідчать, що лімфатична система нирки та порушення лімфодинаміки мають важливе значення в розвитку запальних процесів нирки, де одним з патогенетичних факторів є порушення відтоку лімфи, внаслідок якого виникає замкнуте коло патологічного процесу в нирці. Згідно отриманим даним при дії різних чинників спочатку виникає порушення мікроциркуляції та недостатність лімфодинаміки. Розвивається набряк та гіпоксія паренхіми, з'являються лімфоцитарні скупчення та білок в інтерстиції з наступними дегенеративно-дистрофічними змінами клубочків та каналців. Ці зміни сприяють збільшенню товщини стінок артерій та розвитку сполучної тканини навколо них, що суттєво порушує скорочувальну діяльність стінок та порушує гемодинамічні процеси судин. Збільшення сполучної тканини спостерігається між каналцями, клубочками та в синусі з порушенням функції нирки, що призводить до інтра – та екстраренальних порушень лімфовідтоку від нирки. Інфікування тварин призводить до розвитку лейкоцито-лімфоцитарних інфільтратів в паренхімі та набряку, що збільшує порушення мікроциркуляції та лімфодинаміки. Виникає патологічне вадне коло. В цих умовах при одночасному порушенні пасажу сечі розвивається піонефроз, як кінцева стадія розвитку запального процесу нирки (рис.2).

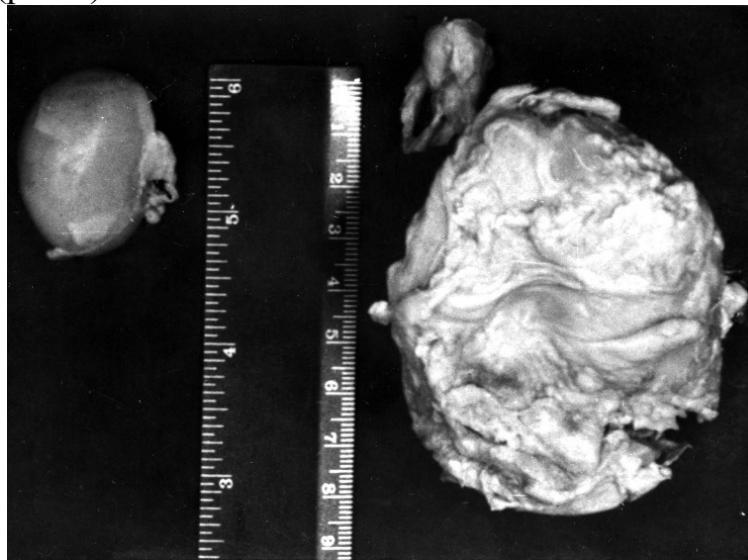


Рис. 2. Макропрепарат нирки, справа – нирка після лігування сечовода на тлі хронічного порушення відтоку лімфи та внутрішньовенного введення *E. Coli* через 14 діб, зліва – контрлатеральна нирка.

**Обговорення.** Порушення відтоку лімфи від нирки приводить до значного набряку органу, що збільшує його масу. Протягом всього експерименту спостерігається набряк фіброзної капсули, товщина капсули залишається більшою, ніж у нормі у 2,6 рази. Потовщення капсули обумовлено тим, що після порушення відтоку лімфи інтерстиційна рідина через паравазальні сполучнотканинні щілини надходить під капсулу на поверхню нирки.

Після чого вона резорбується лімфатичними судинами фіброзної капсули, що збільшує навантаження на поверхневу сітку лімфатичної системи нирки, як компенсаторно-адаптаційний механізм в перерозподілі лімфи між глибокою та поверхневою лімфатичними системами нирки.

В кірковій речовині виникають порушення гемомікроциркуляторного русла, розширення лімфатичних судин та вен. Спостерігається набряк інтерстицію, дистрофічні зміни епітелію каналців та збиральних трубочок мозкової речовини. В інтерстиції накопичується білок, виникають лімфоцитарні скупчення. Насичення лімфоцитами тканини нирки в умовах патології лімфовідтоку є проявом того, що лімфоцити є факторами морфогенезу, відповідають за постійність генетичного гомеостазу та цілісність тканин, ліквідують порушення антигенного стану органу при патологічних процесах і відновлюють цілісність тканин [1, 3]. Порушення лімфовідтоку збільшує навантаження на венозну ланку кровоносної системи нирки, виникає венозна індурація паренхіми, що сприяє гіпоксії та порушенню функції нирки.

Фіброзно-склеротичний процес в синусі та біля воріт нирки (педункулів), велика кількість дифузно розташованих грубоволокнистих сполучнотканинних волокон під час хронічного порушення відтоку лімфи. Розвиток сполучної тканини в ділянці синуса нирки додатково приводять до екстраренального порушення відтоку лімфи від органу з розвитком ішемії паренхіми..

При в/в інфікуванні тварині на фоні 60-и добового лімфостазу, з наступним лігуванням сечоводу навколо кровоносних судин кірки та трубочок мозкової речовини виникають лейкоцито-лімфоцитарні інфільтрати. На межі кірки та мозкової речовини вогнища лейкоцито-лімфоцитарної інфільтрації збільшуються за розмірами.

Таким чином, морфологічні зміни, що виникли в паренхімі при порушенні відтоку лімфи, після внутрішньовенного введення бактерій та при одночасному порушенні пасажу сечі розвивається піонефроз, як кінцева стадія розвитку запального процесу нирки.

### **Висновки**

1. Хронічне порушення лімфовідтоку є патогенетичним чинником розвитку запальних процесів нирки, на тлі якого після внутрішньовенного введення експериментальним кроликам культури бактерій в паренхімі нирки посилюються явища набряку, порушення мікроциркуляції, з'являються паратубулярні та паравазальні лейкоцито-лімфоцитарні інфільтрати. У 80% тварин до 14 доби запальні явища ускладнюються і призводять до некрозу ниркових сосочків (некропапіліт).

2. Хронічне порушення лімфовідтоку від нирки є одним із чинників розвитку запальних процесів органу і при внутрішньовенному інфікуванні кролів та при одночасному порушенні пасажу сечі виникає кінцева гнійно-деструктивна стадія пієлонефриту - піонефроз.

## Перелік літератури

1. Бородин Ю. И. Регионарный лимфатический дренаж и лимфодетоксикация // Морфология. – 2015. – Т. 128, № 4. – С. 25 – 28.
2. Возіанов О. Ф., Люлько О. В. Атлас – руководство з урології: У 3 т. – 2 – е вид., переробл. та доп. – Дніпропетровськ: РВА “Дніпро-VAL”, 2010. – Т. 2. – С. 296 – 318.
3. Волошин Н. А., Иванов М. Е., Новоселова О. А., Щербаков М. С. и др. Лимфоциты как фактор морфогенеза органов / Материалы науч. конф.: “Актуальні питання морфогенезу”. – Чернівці. – 1996. – С. 76 – 77.
4. Патент України 55080 А, МПК G09 В 23/28. Спосіб моделювання піонефрозу / Довбиш М. А., Волошин М. А., Карзов М. В. та ін. – Заявлено 25. 06. 2002; Опубл. 17. 03. 2003 // Промислова власність.- 2003.- № 3. – С. 4. 183
5. Капшитар Ю. Г. Особенности острых гнойно-запальных заболеваний почек у больных пожилого возраста: Автореф. к. мед. наук. – К., 2010-18 с.
6. Люлько А. В., Постолов Ю. М. Некроз почечных сосочков. – Днепропетровск: РИА “Дніпр - ВАЛ”, 2012. - 159 с.
7. Chung K. L., Kim S. T., Lee K. S. The results of ureteroscopic ureteroureterostomy for postoperative complete ureter obstruction with holmium: YAG laser // European Urology, 2014. - Vol. 45, N 1. – P. 190 – 191.

УДК: 616.61 – 002.3 – 036.1-02 : 616. 423+616.43

## **ХРОНІЧНЕ ПОРУШЕННЯ ВІДТОКУ ЛІМФИ ВІД НИРКИ - ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ФАКТОР РОЗВИТКУ ПІЄЛОНЕФРИТА**

М. А. Довбиш

*Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя*

03111951@gmail.com

**Актуальність.** При пієлонефритах, які виникають на тлі обструкції верхніх сечових шляхів, в ділянці воріт нирки та судинної ніжки розвивається рубцово-склеротичні зміни – педункуліт [1,3,4]. Доказано, що педункуліт порушує венозний відтік та погіршує пасаж сечі із ниркової миски [4]. В той же час важливим фактором є те, що при педункуліті порушується відтік лімфи від нирок, що набуває важливого значення в подальшому перебігу патологічного процесу в паренхімі нирок.

**Мета роботи:** вивчити характер морфологічних змін в паренхімі нирок, на тлі хронічного порушення лімфовідтоку від органу.

**Матеріали та методи.** Експеримент виконано на 18-и кролях породи Шиншила віком 6 місяців і вагою 2,8 – 3, 2 кг. Для розвитку хронічного порушення лімфовідтоку (ХНЛ) проводили лігування відвідних лімфатичних судин в ділянці воріт лівої нирки тварин. Кролів виводили з експерименту через 30 і 60 діб з моменту лігування лімфатичних судин шляхом перетину аорти під гексеналовим наркозом. Контролем були нирки 6-и інтактних кролів і контрлатеральні нирки експериментальних тварин.