

silent myocardial ischemia episodes, their quantity, duration and depth of ST-displacement have been studied in nosologic distribution. Myocardial ischemia has been found in most patients with ischemic heart disease. The peculiarities and interconnection of painful and silent myocardial ischemia indices have been defined.

**Key words:** ischemic heart disease, Holter monitoring, painful and silent myocardial ischemia.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

---

УДК 616.613-007.63

*Т.Л.Томусяк\*, Е.А.Литвинець\*\*, Б.В.Шутка\*\* І.Ю.Олійник\**

## **СТАН НИРКОВИХ ТІЛЕЦЬ НА РІЗНИХ СТАДІЯХ ГІДРОНЕФРОТИЧНОЇ ТРАНСФОРМАЦІЇ**

\*Буковинська державна медична академія  
\*\*Івано-Франківська державна медична академія

**Резюме.** Проведено гістологічне та електронно-мікроскопічне дослідження тканини нирок, взятих під час органозберігаючих операцій та нефректомій у 37 хворих з гідронефротичною трансформацією. Вивчався стан ниркових тілець на різних стадіях гідронефрозу. Встановлено, що вже на I стадії захворювання ушкоджуються клубочки ниркових тілець. На II стадії вогнищеві дистрофічні й атрофічні процеси зростають. А на III стадії спостерігається вже перебудова і запустіння судин та переважної більшості клубочків, що веде до різкого порушення функції нирки.

**Ключові слова:** гідронефротична трансформація, ниркові тільця, порушення мікроциркуляції, метаболізм клітинних структур.

**Вступ.** Серед багатьох урологічних захворювань гідронефротична трансформація посідає значне місце. Це уроджене або набуте порушення прохідності мисково-сечовивідного сегмента, яке супроводжується стазом сечі у верхніх сечових шляхах і канальцевій системі нефронів, порушенням мікроциркуляції, лімфатичного відтоку і метаболізмом клітинних структур. Незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених вивченню даного питання [1-6], морфологічні аспекти проблеми до кінця не вирішені.

**Мета дослідження.** Вивчити морфологічні зміни в ниркових тільцях при різних стадіях гідронефротичної трансформації.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили на шматочках тканини нирки, взятій під час органозберігаючих операцій та нефректомій у 37 хворих з даною патологією. У 9 хворих була I стадія захворювання, у 11 хворих - II стадія і у 17 - III стадія.

Для гістологічного дослідження матеріал фіксували, зневоднювали і заливали в парафінові блоки за загальноприйнятими методиками. Зрізи 5-7 мкм забарвлювали гематоксилін-еозинном, фукселіном за Вейгертом та за ван Гізоном.

Забір матеріалу для електронно-мікроскопічного дослідження здійснювали за загальноприйнятими правилами, дотримуючись швидкості вирізування та атравматизації під час його різки на шматочки. З нирки вирізували смужки мозкової і кіркової речовин розміром 1x2 мм, занурювали в 1%-ний розчин чотириоксиду осмію на 0, 1 М фосфатному буфері з рН - 7, 4. Матеріал фіксували 1,5-2 год. Після фіксації тканинні блоки відмивали від залишків фіксатора в 0, 1 М фосфатному буфері з наступним зневодненням у порціях етилового спирту висхідної концентрації.

Після закінчення дегідратації матеріал заливали в смоли епон-аралдиту. Зрізи, отримані на ультрамікротомі Tesla BS - 490 А, монтували на мідні бленди з діаметром отвору до 1 мм з фарфоровою підложкою. Для збільшення контрастності зрізи дофарбовували за Рейнольдсом. Вивчення і фотографування матеріалу проводили на мікроскопі марки EM-100 АК при прискорювальних напругах 75 і 100 кВт.

**Результати дослідження і їх обговорення.** На I стадії гідронефротичної трансформації зміни в клубочках відбуваються здебільшого тільки на ультраструктурному рівні. Встановлено, що цитоплазма ендотеліальних клітин набрякла, в ній міститься значна кількість піноцитозних міхурців. У периферичній частині клітини спостерігається розширення діаметра пор і фенестр. На ній з'являються довгі цитоплазматичні відростки у вигляді ниток, які проникають у просвіт капіляра.

Цілісність люмінальної плазмолемі місцями порушується. Ядра ендотеліоцитів овальної форми, щільні гранули хроматину конденсуються маргінально. Ядерця розміщуються ближче до периферії ядер. Гранулярна ендоплазматична сітка перетворюється в агранулярну. Міхурці і цистерни комплексу Гольджі сплюснені. Мітохондрії перетворюються в міхурці, які наповнені гомогенним електронно щільним вмістом. Базальна мембрана клубочкових капілярів нерівномірно потовщена. Цитоплазма подоцитів слабкої електронної щільності. Ядра збільшуються в розмірах, з гладкою каріотекою. Хроматин розміщується вздовж внутрішньої мембрани ядра. Ендоплазматична сітка виражена слабше. Найвні окремі замкнуті порожнини з електроннофобним вмістом і незначною кількістю рибосом на їх мембранах. Комплекс Гольджі представлений дрібними везикулами і цистернами. Мітохондрії з гомогенним матриксом різної щільності. У цитоплазмі трапляються щільні гранули і лізосомоподібні структури. Цитоподії місцями зливаються, утворюючи єдиний тяж.

При II стадії гідронефротичної трансформації виявлено, що клубочкові капіляри деформовані, їх просвіти звужені, набувають щілиноподібної форми. При ультраструктурному аналізі спостерігається сплюснення ендотеліальних клітин, розширення просвіту капсули ниркового тільця. Цитоплазма ендотеліоцитів гомогенізується, кількість органел у ній зменшується. Ядра стають більш темними в результаті значної концентрації хроматину. Мембрани ендоплазматичної сітки і комплексу Гольджі місцями зруйновані. Мітохондрії зморщені, з матриксом низької електронної щільності, редукованими кристами. Базальна мембрана клубочкових капілярів потовщена, електронно-щільна. У подоцитах проходить дезорганізація зернистої ендоплазматичної сітки і комплексу Гольджі. В одних клітинах спостерігаються мітохондрії з просвітленням їх матриксу, в інших - дрібні форми з ущільненням крист. У

цитоплазмі з'являються щільні недиференційовані тільця гіалінової природи. Цитоподії зливаються. В окремих ділянках відбувається розпад подоцитів з утворенням гомогенної маси.

На III стадії гідронефротичної трансформації клубочки піддаються ще більшій патологічній дії, ніж на I та II стадіях захворювання. Клубочкові капіляри спадаються. Ендотеліоцити атрофовані, базальні мембрани капілярів гомогенізовані. У цитоплазмі подоцитів з'являються мієліноподібні структури. Цитотрабекули подоцитів місцями тоншають і мають вигляд ниток.

#### **Висновки.**

1. Вже на I стадії захворювання має місце ушкодження клубочків. Провідним процесом цього, на наш погляд, є атрофія епітелію. Вираженість атрофії різна і в перший період гідронефрозу вона носить помірний характер.

2. На другій стадії в більшості випадків приєднується інфекція, виникає запалення, яке різко посилює хворобу, викликаючи грубі морфологічні зміни.

3. Вогнищеві дистрофічні і атрофічні процеси зростають і на III стадії поряд із атрофією спостерігається перебудова і запусіння судин.

Таким чином, гідронефротична трансформація завершується глибокими дистрофічно-атрофічними змінами, що веде до різкого порушення функції органа.

*Література:* 1. Зеляк Н.В. Функционально-морфологические изменения почки и мочеточника у больных с врожденным уретерогидронефрозом // Врачеб. дело. -1992. - №2 - С. 48-51. 2. Карпенко В.С. Гидронефроз. - К.: "Здоровье". - 1991 - 240 с. 3. Киселева А.Ф. Морфофункциональные изменения почек при гидронефрозе. // Материалы 4-го съезда урологов Украинской ССР. - Киев. -1985. - С. 131 -140. 4. Фокас В.А. Гемодинамические нарушения в почечной паренхиме при гидронефрозе: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Москва, 1993. - 25 с. 5. Шутка Б.В., Клинич Я.И., Мельман Е.П. Компенсаторно-приспособительные процессы в почке оперативного лечения в отдаленном периоде // Урол. и нефр. – 1994. - №2. - С. 6-9.

## **THE CONDITION OF RENAL CORPUSCLES AT DIFFERENT STAGES OF HYDRONEPHROTIC TRANSFORMATION**

*T.L.Tomusiak, E.A.Lytvynets, B.V.Shutka., I.Yu.Olijnyk*

**Abstract.** A histological and electron microscopical study of renal tissue samples excised during organ-saving operations and nephrectomies in 37 patients with hydronephrosis was carried out. We also studied the state of the renal corpuscles at different stages of hydronephrosis. It was found out that damaged glomeruli of the renal corpuscles appeared already during the first stage of the disease. The second stage was marked by the appearance of increased focal dystrophic and atrophic processes, while the third stage was characterized by the rebuilding of the vessels and the majority of the glomeruli as well as a decrease of the amount of blood entering them, the latter causing a sharp disorder of the renal function.

**Key words:** hydronephrotic transformation, renal corpuscles, disorder of microcirculation, metabolism of cellular structures.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)  
Ivano-Frankivsk State Medical Academy (Ivano-Frankivsk)