

УДК 616.61-002.2-07

М.В.Дікал

Буковинський державний медичний  
університет, м. ЧернівціГІСТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТУБУЛО-  
ІНТЕРСТИЦІЙНОГО СИНДРОМУ ЗА  
ХРОНІЧНОГО НЕФРИТУ МАСУГІ**Ключові слова:** нирка, нефрит  
Масугі, тубуло-інтерстиційний  
синдром, гістологічні особливості.**Резюме.** У досліджах на 40 білих нелінійних статевозрілих щурів-самцях встановлені гістологічні особливості змін нирок за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому при хронічному нефриті Масугі, які характеризувалися збільшенням просвіту капсули Шумлянського-Боумена, гіперплазією юктагломерулярного апарату, інфільтрацією стромы і перигломерулярного простору клітинними елементами. Виявлені дистрофічні та атрофічні зміни ниркових канальців з явищами тромбозу та фіброзу інтерстицію, розширення просвіту збірних канальців сосочка нирок з фіброзною трансформацією інтерстиційних клітин II типу.**Вступ**

Хронічний нефрит Масугі в результаті розвитку запального процесу з явищами гіперчутливості сповільненого типу супроводжується формуванням тубуло-інтерстиційного синдрому з істотним енергодефіцитом ниркових канальців та порушенням головного енергозалежного процесу - реабсорбції іонів натрію [1,2,8]. Ушкодження проксимального відділу нефрону за цих умов сприяє тривалій активації ренін-ангіотензинової системи із періартеріальним розповсюдженням реніну з реалізацією вазоконстрикторного впливу ангіотензину II на виносну артеріолу і розвитку гіперфільтрації, яка сприяє замиканню вадного кола у механізмах формування тубуло-інтерстиційного синдрому [4,6,11]. Такі зміни повинні супроводжуватися характерними морфологічними особливостями нирок за цих умов. Це закономірно ставить питання про необхідність дослідження морфологічних особливостей нирок на рівні кіркової, мозкової речовини та сосочка за хронічного нефриту Масугі. Водночас, гістологічні особливості змін нирок за цього патологічного процесу досліджені недостатньо.

**Мета дослідження**

З'ясувати гістологічні особливості морфологічних змін нирок при хронічному нефриті Масугі за умов формування тубуло-інтерстиційного синдрому.

**Матеріал і методи**

В експериментах на 40 самцях білих нелінійних щурів масою 0,16-0,18 кг досліджували тубуло-інтерстиційний синдром у нирках, який моделювали шляхом дворазового (з інтервалом 24 год) внутрішньоочеревинного уведення кролячої нефротоксичної сироватки в дозі 0,6 мл/100 г маси тіла з титром протиниркових антитіл не нижче

1:1024 (за даними реакції зв'язування комплекменту). Дослідження проводили на 45 добу після введення сироватки, що відповідало термінам розвитку хронічного нефриту Масугі зі сформованим тубуло-інтерстиційним синдромом [7,8,14]. Евтаназію проводили шляхом декапітації під ефірним наркозом, дотримувалися Ванкуверської декларації щодо гуманного ставлення до тварин.

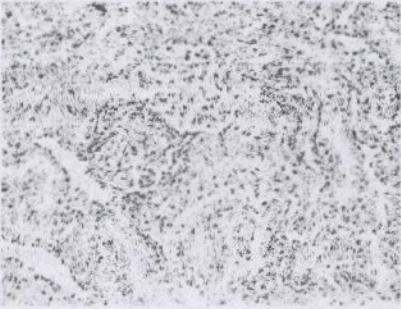
Проводили гістологічні дослідження із забарвленням депарафінованих зрізів гематоксилін-еозином та за методом Слінченка.

**Обговорення результатів дослідження**

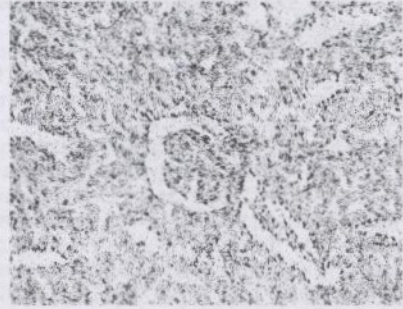
За умов хронічного нефриту Масугі на 45 добу розвитку патологічного процесу формується тубуло-інтерстиційний синдром. Так, у кірковій речовині нирок у цей час виявлено інфільтрацію стромы, клубочків та перигломерулярного простору клітинними елементами, дистрофічні зміни проксимальних канальців (рис. 1, а). Мала місце гіперплазія юктагломерулярного апарату та розширення просвіту капсули Шумлянського-Боумена (рис. 1, б). Слід зауважити, що поряд з клубочками з розширеним просвітом капсули, спостерігали гломерули в стані атрофії, в яких просвіт капсули не виявлявся та спостерігався фіброз інтерстицію кіркової ділянки нирок (рис. 1 в). У мозковій ділянці нирок мала місце інфільтрація стромы клітинними елементами та дистрофія канальців на 45-ту добу хронічного нефриту Масугі (рис. 2, а).

Крім того, тромбоз та фіброз мозкової речовини нирок на 45-ту добу хронічного нефриту Масугі виявлені при забарвленні за Слінченком (рис. 2, б).

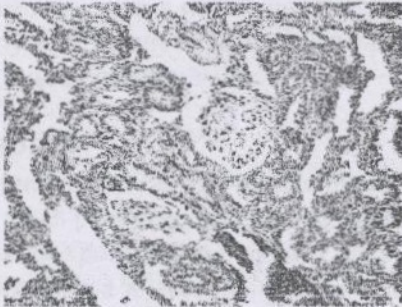
У сосочку нирок показано розширення просвіту збірних канальців та фіброзна трансформація інтерстиційних клітин II типу за хронічного нефриту Масугі (рис. 3).



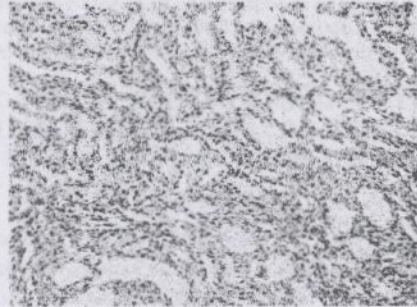
**Рис. 1, а.** Інфільтрація строми, клубочків та перигломерулярного простору клітинними елементами в кірковій речовині нирок на 45-ту добу хронічного нефриту Масугі. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 56.



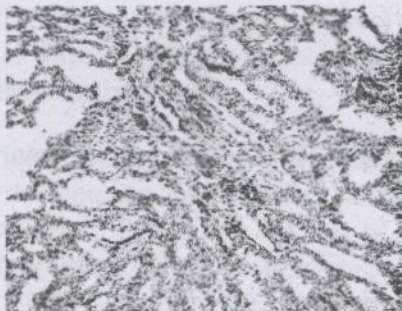
**Рис. 1, б.** Гіперплазія юктагломерулярного апарату та розширення просвіту капсули Шумлянського-Боумена кірковій речовині нирок на 45-ту добу хронічного нефриту Масугі. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 56.



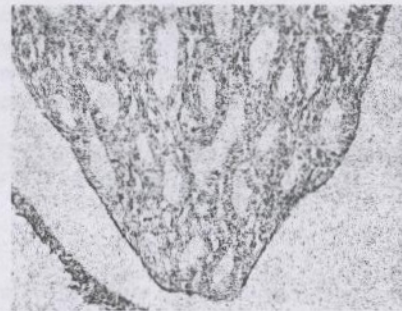
**Рис. 1, в.** Інтерстиційний фіброз, атрофія клубочків кірковій речовині нирок на 45-ту добу хронічного нефриту Масугі. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 56.



**Рис. 2, а.** Інфільтрація строми клітинними елементами та фіброз мозкової речовини нирок на 45-ту добу хронічного нефриту Масугі. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 56.



**Рис. 2, б.** Тромбоз та фіброз мозкової речовини нирок на 45-ту добу хронічного нефриту Масугі. Забарвлення за Слінченком. Зб.: x 56.



**Рис. 3.** Розширення просвіту збірних канальців та фіброзна трансформація інтерстиційних клітин II типу сосочка нирок на 45-ту добу хронічного нефриту Масугі. Забарвлення за Слінченком. Зб.: x 56.

Гальмування проксимального транспорту іонів натрію внаслідок гіпоксичного впливу на цей відділ нефрону [5,9,10] внаслідок запального процесу при нефриті Масугі викликало активацію внутрішньониркової ренін-ангіотензинової системи, що підтверджено в наших дослідженнях виявленим фактом гіперплазії юктагломерулярного апарату. Водночас гіперактивація ренін-ангіотензинової системи була тривалою, що супроводжувалося

періартеріальним розповсюдженням реніну з реалізацією вазоконстрикторного впливу ангіотензину II на рівні виносної артеріоли з розвитком гіперфільтрації в тих нефронах, що залишилися. Це підтверджено в наших дослідженнях фактом збільшення просвіту капсули Шумлянського-Боумена. Спостерігалось також зменшення маси діючих нефронів, що підтверджено фактом атрофії клубочків [3,12] частини нефронів, в яких просвіт

капсули відсутній. Фіброз інтерстицію кіркової, мозкової речовини нирок та інтерстиційних клітин другого типу сосочка нирок зумовлений прямим колагенстимулювальним впливом ангіотензину II [13,15]. Тромбоз судин мозкової ділянки нирок зумовлений порушенням відтоку крові із цієї речовини нирок у кіркову речовину внаслідок розвитку запального процесу в останній. Розширення просвіту збірних канальців віддзеркалює процес гіперфільтрації в тих нефронах, що залишилися. Дистрофічні зміни канальців нефрону зумовлені впливом гіпоксії з енергодефіцитом та розвитком реакцій ушкодження гіперчутливості сповільненого типу. Інфільтрація стромы, клубочків, перигломерулярних просторів клітинними елементами зумовлена накопиченням хемотактантів типу лейкотрієну  $B_4$  за цих умов у результаті розвитку альтеративних змін.

## Висновки

1. Встановлені гістологічні особливості змін нирок за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому за хронічного нефриту Масугі, які характеризувалися збільшенням просвіту капсули Шумлянського-Боумана, гіперплазією юктагломерулярного апарату, інфільтрацією стромы і перигломерулярного простору клітинними елементами.

2. Виявлені дистрофічні та атрофічні зміни ниркових канальців з явищами тромбозу та фіброзу інтерстицію, розширення просвіту збірних канальців сосочка нирок з фіброзною трансформацією інтерстиційних клітин II типу.

## Перспективи подальших досліджень

Обґрунтованою є перспектива подальших досліджень щодо з'ясування механізму ушкодження нефроцитів кіркової та мозкової речовини нирок за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому при хронічному нефриті Масугі.

**Література.** 1. *Абрамова Т.В.* Нейтрофилы при гломерулонефрите // *Нефрология.*-2005.-Т.9, №2.-С.30-41. 2. *Бачурин Г.В.* Характер морфологических изменений в почках на различных стадиях воспалительного процесса // *Укр. мед. альманах.*-2004.-Т.7, №6.-С.31-33. 3. *Варга О.Ю., Хейфец Л.М., Волкова Т.О. и др.* Активность апоптоза лимфоцитов при хроническом гломерулонефрите // *Нефрология и диализ.*-2006.-Т.8, №2.-С.151-157. 4. *Есаян А.М.* Тканевая ренин-ангиотензиновая система почки. Новая стратегия ренопротекции // *Нефрология.*-2002.-Т.6, №3.-С.10-14. 5. *Корякова Н.Н.* Патогенетические особенности различных клинико-морфологических вариантов хронического гломерулонефрита // *Нефрология.*-2005.- Т. 9, №1.- С. 58-62. 6. *Кутырина И.М., Рогов В.А., Шестакова М.В. и др.* Гиперфильтрация как фактор прогрессирования хроничес-

ких заболеваний почек // *Терапевт. арх.*- 1992.- Т.64, №6.- С.10-15. 7. *Мухин Н.А.* Тубулоинтерстициальный нефрит и артериальная гипертензия // *Нефрология.*-2000.- Т.4, №1.- С.109-112. 8. *Пишак В.П., Гоженко А.И., Роговий Ю.С.* Тубуло-интерстициальный синдром.-Чернівці: Медакадемія. 2002.- 221с. 9. *Роговий Ю.Е., Гоженко А.И., Магальяс В.Н.* Способ определения повреждения отделов нефрона // *Клініч. анагномія та оперативна хірургія.*- 2003.- Т. 1, № 2.- С.73 - 74. 10. *Benchetrit S., Green J., Katz D. et al.* Early endothelial dysfunction following renal mass reduction in rats // *Eur. J. Clin. Invest.*-2003.- Vol.33, №1.-P.26-33. 11. *Burgess E.* Renal effects of angiotensin II receptor antagonists // *Blood Press.*-2001.-Vol.10, №1.-P.17-20. 12. *Eckardt K.U., Rosenberger C., Jurgensen J.S. et al.* Role of hypoxia in the pathogenesis of renal disease // *Blood Purif.*-2003.-№21.-P.253-257. 13. *Gunwar Sripad, Saus Juan, Noelken Milton E., Hudson Billy G.* Glomerular basement membrane: identification of a fourth chain. 4, of type IV collagen // *J. Biol. Chem.*-1990.- V. 265, №10.- P.5466-5469. 14. *Ji Ze-Quan, Huang Cui-Wen, Liang Chen-Jie. et al.* Expression of endothelin and nitric oxide in the renal tissue of rats with glomerulosclerosis // *J. Contemp. Pediat.*-2004.-Vol.6, №4.-P.241-246. 15. *Siragy Helmy., Xue Chun., Abadir Peter et al.* Angiotensin subtype-2 receptors inhibit renin biosynthesis and angiotensin II formation // *Hypertension.*-2005.-Vol.45, №1.-P.133-137.

## ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТУБУЛО-ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО СИНДРОМА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НЕФРИТЕ МАСУГИ

*М.В. Дикал*

**Резюме.** В опытах на 40 белых нелинейных половозрелых крысах-самцах выявлены гистологические особенности изменений почек при развитии тубуло-интерстициального синдрома при хроническом нефрите Масуги, которые характеризовались увеличением просвета капсулы Шумлянського-Боумана, гиперплазией юктагломерулярного аппарата, инфильтрацией стромы и окологломерулярного пространства клеточными элементами. Выявлены дистрофические и атрофические изменения почечных канальцев с явлениями тромбоза и фиброза интерстиция, расширения просвета собирательных трубок сосочка почек с фиброзной трансформацией интерстициальных клеток II типа.

**Ключевые слова:** почка, нефрит Масуги, тубуло-интерстициальный синдром, гистологические особенности.

## HISTOLOGIC PECULIARITIES OF TUBULO-INTERSTITIAL SYNDROME IN CASE OF CHRONIC MASUGI NEPHRITIS

*M.V. Dical*

**Abstract.** The author has established histologic specific characteristics of renal changes under conditions of the development of tubulo-Interstitial syndrome in case of Masugi nephritis that were characterized by an expansion of the lumen of Shumlianskyi-Bowman's capsule, stromal and periglomerular space infiltration by cellular elements in experiments on 40 albino non-linear sexually mature male rats. Dystrophic and atrophic changes of the renal tubules with the phenomena of thrombosis and interstitial fibrosis, an expansion of the lumen of the collecting tubules of the renal papilla with the fibrous transformation of interstitial cells of type II have been revealed.

**Key words:** kidney, Masugi nephritis, tubulo-Interstitial syndrome, histologic peculiarities.

**Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)**

*Clin. and experim. pathol.*- 2006.- Vol. 5, №4.-P.30-32.

*Надійшла до редакції 12.10.2006*