

Г.Б.Попович

СТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ ЗА ГОСТРОЇ ГЕМІЧНОЇ ГІПОКСІЇ

Кафедра фізіології (зав. – проф. С.С.Ткачук)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. У дослідях на 32 білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях встановлені гістологічні особливості змін нирок за умов гострої гемічної гіпоксії середнього ступеня тяжкості, які характеризувалися збереженням кровотоку клубочків нирок, збільшенням просвіту капсули Шумлянського-Боумена, дистрофічними змінами ниркових каналців з істотною

дисфункцією дистального відділу нефрону. Морфологічні особливості uszkodження печінки за цих умов характеризувалися істотною дистрофією гепатоцитів 3-ї функціональної ділянки з розширенням просвіту центральної вени.

Ключові слова: нирка, дистальний відділ нефрону, печінка, гемічна гіпоксія, структурні особливості.

Вступ. Гемічна гіпоксія, внаслідок утворення метгемоглобіну, збереження ниркового кровотоку та високого фільтраційного завантаження нефрону іонами натрію супроводжується істотним енергодефіцитом ниркових каналців, особливо дистального відділу нефрону, в якому процеси реабсорбції іонів натрію більш енергозалежні, порівняно до проксимального какальця [1,2,6]. Ушкодження проксимального відділу нефрону за цих умов буде сприяти активації ренін-ангіотензинової системи із реалізацією механізму тубуло-гломерулярного зворотного зв'язку [4,5,9]. Крім того, істотна гіпоксія печінки за гострої гемічної гіпоксії може супроводжуватися ушкодженням гепатоцитів із порушенням їх функції [3,7,8]. Це закономірно ставить питання про суттєву роль дисфункції дистального відділу нефрону, гіперактивації юктагломерулярного апарату нирок, дистрофії гепатоцитів у патогенезі

гострої гемічної гіпоксії. Водночас гістологічні особливості змін печінки та нирок за цього патологічного процесу досліджені недостатньо.

Мета дослідження. З'ясувати структурні особливості морфологічних змін у нирках та печінці за умов гострої гемічної гіпоксії середнього ступеня тяжкості.

Матеріал і методи. Досліди проведено на 32 білих нелінійних щурах-самцях масою 0,16-0,18 кг за умов гіпонатрієвого раціону харчування. Гемічну гіпоксію моделювали шляхом уведення 1% розчину натрію нітриту підшкірно в дозі 50 мг/кг одноразово [7]. Евтаназію тварин виконували шляхом декапітації під ефірним наркозом.

Проводили гістологічні дослідження із забарвленням депарафінованих зрізів гематоксилін-еозином та за методом Слінченка [5].

Результати дослідження та їх обговорення. За умов гострої гемічної гіпоксії виявлена істотна

вакуольна дистрофія мозкових товстих висхідних відділів петлі нефрону та дистальних звивистих каналців через 2 години розвитку цього патологічного процесу середнього ступеня тяжкості (рис. 1).

При забарвленні нирок за методом Слінченка виявлена артеріальна гіперемія ниркових клубочків (рис. 2).

Крім того, у клубочках нирок спостерігалася істотне збільшення просвіту капсули Шумлянського-Боумена та виявлена гіперплазія юкстагломерулярного апарату нирок (рис.3).

За умов гістологічного дослідження печінки показано наявність істотних дистрофічних змін гепатоцитів 3-ї функціональної ділянки з розширенням просвіту центральної вени (рис.4).

Гальмування проксимального транспорту іонів натрію внаслідок гіпоксичного впливу на цей відділ нефрону викликало активацію внутрішньониркової ренін-ангіотензинової системи за механізмом тубуло-гломерулярного зворотного зв'язку, що підтверджено в наших дослідженнях виявленою гіперплазією юкстагломерулярного апарату.

Підтвердженням того, що за умов гемічної гіпоксії мала місце істотна гіпоксія ниркових каналців внаслідок утворення метгемоглобіну з розвитком їх енергодефіциту підтверджено високим фільтраційним завантаженням нефрону іонами натрію, на що вказувало збереження кровотоку клубочків нирок та збільшення просвіту капсули Шумлянського-Боумена. Реабсорбція в проксимальному відділі нефрону є менш енергозалежною порівняно з дистальним каналцем, оскільки в останньому більш висока активність ферментів циклу Кребса, зокрема сукцинатдегідрогенази та вміст мітохондрій [5]. Крім того, у клітинах товстої висхідної частини петлі нефрону виявлена максимальна активність $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}^+ \text{-ази}$, відносна щільність розподілу якої у дистальних кіркових каналцях і мозковому сегменті висхідного коліна петлі нефрону майже в чотири рази вища, ніж у проксимальному відділі нефрону [7]. Внаслідок цього, саме в цих відділах нефрону більш істотні дистрофічні зміни за даного патологічного процесу із домінуючою дисфункцією дистального відділу нефрону.

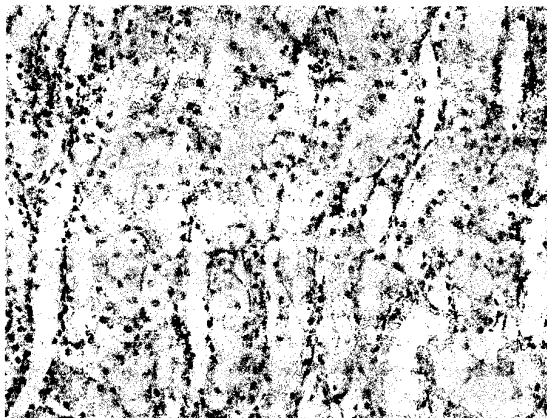


Рис. 1. Вакуольна дистрофія мозкових товстих висхідних відділів петлі нефрону та дистальних звивистих каналців через 2 год розвитку гострої гемічної гіпоксії середнього ступеня тяжкості. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 56



Рис. 2. Збереження кровотоку ниркового клубочка через 2 год розвитку гострої гемічної гіпоксії середнього ступеня тяжкості. Забарвлення за Слінченком. Зб.: x 56

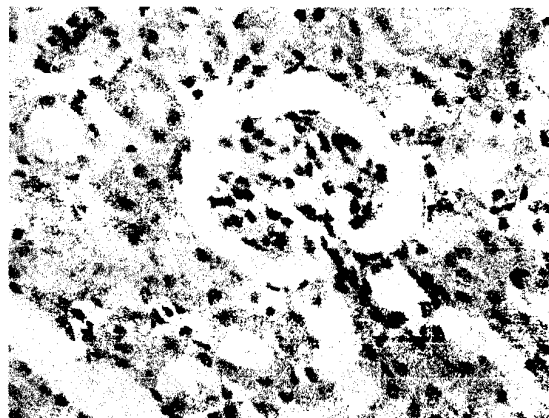


Рис. 3. Гіперплазія юкстагломерулярного апарату та збільшення просвіту капсули Шумлянського-Боумена через 2 год розвитку гострої гемічної гіпоксії середнього ступеня тяжкості. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 56

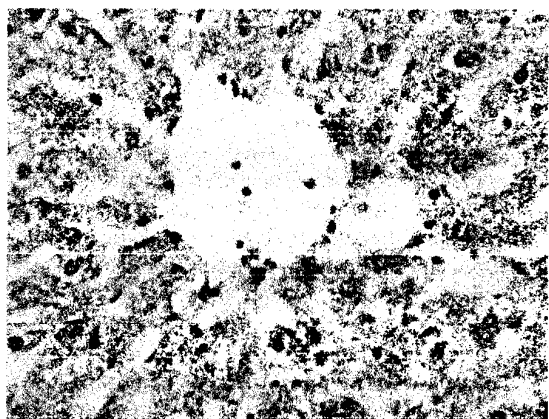


Рис. 4. Вакуольна дистрофія гепатоцитів 3-ї функціональної ділянки навколо розширеного просвіту центральної вени через 2 год розвитку гострої гемічної гіпоксії середнього ступеня тяжкості. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 56

Активация ренин-ангиотензиновой системы в результате uszkodження проксимального відділу нефрону за умов гострої гемічної гіпоксії ймовірно зумовлює ішемічне ураження печінки за рахунок вазоконстрикторного впливу ангиотензину II, особливо на рівні гепатоцитів 3-ї функціональної ділянки з низьким парціальним тиском кисню, розміщених навколо центральної печінкової вени; метаболічний ацидоз та прямий вплив гіпоксії через утворення метгемоглобіну сприяють uszkodженню гепатоцитів за рахунок реалізації ацидотичної тріади.

Висновки

1. Зміни нирок, за умов гострої гемічної гіпоксії середнього ступеня тяжкості супроводжуються розвитком артеріальної гіперемії клубочків нирок, збільшенням просвіту капсули Шумлянського-Боумена, дистрофічними змінами ниркових каналців з істотною дисфункцією дистального відділу нефрону.

2. Морфологічні особливості uszkodження печінки, за умов гострої гемічної гіпоксії, характеризуються істотною дистрофією гепатоцитів 3-ї функціональної ділянки з розширенням просвіту центральної вени.

Перспективи подальших досліджень. Обґрунтованими є подальші дослідження щодо з'ясування механізму uszkodження гепатоцитів за умов розвитку гепаторенального синдрому при хронічній гемічній гіпоксії.

Література

1. Агаджанян Н.А., Чижов А.Я. Классификация гипоксических, гипо- и гиперкапнических состояний // Фізіол. ж.- 2003.- Т. 49, № 3.- С. 11-16.

2. Гоженко А.И., Федорук А.С., Котюжинская С.Г. Изменение функции почек при острой интоксикации нитритом натрия в эксперименте// Патол. физиол. и эксперим. терапия.- 2003.- № 1.- С. 28-30.
3. Пішак В.П., Білоокий В.В., Роговий Ю.Є. Патогенетична роль введення стерильної жовчі в очеревинну порожнину в розвитку гепаторенального синдрому // Клін. та експерим. патол.-2004.-Т.III, № 3.-С. 79-82.
4. Пішак В.П., Білоокий В.В., Роговий Ю.Є. Універсальність uszkodження проксимального каналця при захворюваннях нирок// Клін. та експерим. патол.- 2005.- Т. 4, № 1.- С. 72 -76.
5. Пішак В.П., Гоженко А.І., Роговий Ю.Є. Тубуло-інтерстиційний синдром.-Чернівці: Медакадемія, 2002.- 221 с.
6. Роговий Ю.Є., Гоженко А.И., Магалаєс В.Н. Способ определения повреждения отделов нефрона// Клін. анатомія та опер. хірургія.- 2003.- Т. 1, № 2.- С. 73 – 74.
7. Федорук А.С., Гоженко А.И., Роговий Ю.Є. Защитное воздействие α -токоферола на функцию почек и перекисное окисление липидов при острой гемической гипоксии// Патол. физиол. и эксперим. терапия.-1998.-N 4.- С. 35-38.
8. Xiao Y., Desrosiers R. R., Beliveau R. Effect of ischemia-reperfusion on the renal brush-border membrane sodium-dependent phosphate cotransporter NaPi-2// Can. J. Physiol. and Pharmacol.- 2001.- Vol. 79, № 3.- P. 206- 212.
9. Meldrum K.K., Meldrum D.R., Meng X. Et al. TNF- α -dependent bilateral renal injury is induced by unilateral renal ischemia-reperfusion// Amer. J. Physiol.- 2002.- Vol. 282, № 2.- P. 540-546.

STRUCTURAL INVESTIGATION OF HEPATO-RENAL SYNDROME DURING ACUTE HEMIC HYPOXIA

H.B.Popovych

Abstract. The author has established histologic specific characteristics of renal changes in experiments on 32 albino non-linear sexually mature male rats under conditions of acute hemic hypoxia of medium degree of severity that were characterized by the development of arterial hyperemia of the renal glomeruli, an expansion of the lumen of Shumlians'kyi-Bowman's capsule, dystrophic changes of the renal tubules with an essential dysfunction of the distal segments of the nephron. The morphologic peculiarities of hepatic damage under these conditions are characterized by essential dystrophy of hepatocytes of the 3^d functional zone with an expansion of the lumen of the central vein.

Key words: kidney, distal segment of the nephron, liver, hemic hypoxia, structural peculiarities.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №1.- P.113-115

Надійшла до редакції 28.09.2006 року

Рецензент – доц. Л.Я.Федонюк