



В.О. Туманський¹, С.І. Тертишний¹, А.О. Попович²

Гломерулярні зміни у хворих на хронічний інтерстиціальний гнійний нефрит

¹Запорізький державний медичний університет,

²КУ «Міська клінічна лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги», м. Запоріжжя

Ключові слова: хронічний інтерстиціальний гнійний нефрит, гломерулярні ураження, сечокам'яна хвороба.

При патоморфологічному дослідженні видалених нирок у 58 хворих на сечокам'яну хворобу з хронічним інтерстиціальним гнійним нефритом та обструкцією сечовивідних шляхів виявлено 4 типи ураження гломерулярного апарата, що сприяли підвищенню артеріального тиску та розвитку протеїнурії різного ступеня виразності.

Гломерулярные изменения у больных хроническим интерстициальным гнойным нефритом

В.А. Туманский, С.И. Тертышный, А.А. Попович

При патоморфологическом исследовании удаленных почек у 58 больных мочекаменной болезнью с хроническим интерстициальным гнойным нефритом и обструкцией мочевыводящих путей обнаружено 4 типа поражения гломерулярного аппарата, которые способствовали повышению артериального давления и развитию протеинурии разной степени выраженности.

Ключевые слова: хронический интерстициальный гнойный нефрит, гломерулярные изменения, мочекаменная болезнь.

Glomerular changes in patients with chronic interstitial purulent nephritis

V.A. Tumanskiy, S.I. Tertyshny, A.A. Popovich

In pathomorphological investigation of removed kidney in 58 patients with urolithiasis and chronic interstitial purulent nephritis with obstruction of urinary tracts 4 types of glomerular changes were revealed, which promoted arterial pressure rising and development of proteinuria of different degree.

Key words: chronic interstitial purulent nephritis, glomerular changes, urolithiasis.

Хронічний інтерстиціальний гнійний нефрит (ХІГН), що розвивається при тривалому ураженні грам-негативними коками сімейства ентеробактерій, грибами, лептоспірами, Нantavirus-асоційованою інфекцією [1–4,8], проявляється виразними патоморфологічними змінами у тубулярному й інтерстиціальному апараті нирок. Ураження кортикального і мозкового інтерстицію нирок відбувається висхідним шляхом (найчастіше, при сечокам'яній хворобі та везико-уретральному рефлюксі), низхідним (гематогенним) і лімфогенним шляхами [2–5], на їх розвиток впливають цукровий діабет, численні урологічні процедури, токсикоз вагітних з безсимптомною бактеріурією [2,4,6,9,10].

Серед хворих з термінальною стадією ниркової недостатності (ТСНН) ХІГН складає 13–22% [1,2,9]. За даними крупних нефрологічних клінік, сечокам'яна хвороба та її ускладнення без своєчасного медикаментозного лікування дає приріст захворювання приблизно на 50% кожні 10 років [1,5,6,11], а відсутність лікування неминуче призводить до розвитку ТСНН [2,3,9].

Клінічні прояви ХІГН зумовлені виразними патоморфологічними змінами тубулярних, інтерстиціальних і судинних структур, а також недостатньо вивченими ураженнями гломерулярного апарата нирок.

Мета роботи

Визначення патоморфологічних змін гломерулярного апарата нирки в операційному матеріалі пацієнтів з ХІГН при

сечокам'яній хворобі з обструкцією сечовивідних шляхів.

Матеріали і методи дослідження

Патоморфологічними методами вивчено оперативно видалені нирки 58 хворих на сечокам'яну хворобу, які перебували на лікуванні в урологічному відділенні КУ «Міська клінічна лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги м. Запоріжжя» в період з 2001 до 2012 р., серед яких було 32 (55,2%) жінки і 26 (44,8%) чоловіків віком від 38 до 72 років (середній вік – $48 \pm 2,4$ роки). Клінічно у 35 (62,1%) пацієнтів мала місце обструкція сечовивідних шляхів різного ступеня вираженості й тривалості. Шматочки анатомічно зміненої та незміненої тканини з кортикального і мозкового шару видалених нирок фіксували в забуференому 10% формаліні та заливали в парафін. Для визначення основних патогістологічних змін у клубочках, інтерстиції та канальцях нирок серійні зрізи завтовшки 4 μ m, виготовлені на ротаційному мікроскопі HM 3600 («MICROM Laborgerate GmbH» – Німеччина), забарвлювали гематоксиліном та еозином, а також ставили PAS-реакцію. В мікропрепаратах, забарвлених за Ван-Гізон і Масон-триколом, визначали ступінь, розповсюдженість і виразність інтерстиціального фіброзу. Для виявлення імунних комплексів у гломерулах, тубуло-інтерстиції і в судинах нирок виконували РТАН-реакцію (за Маллорі з модифікацією).

Отримані дані оброблено статистично на ПК з використанням програми «Microsoft Office Excel 2007».

Результати та їх обговорення

При ретельному макроскопічному дослідженні оперативно видалених нирок встановлено, що розмір і маса нирок зменшені, деформовані, капсула знімалась із зусиллям, поверхня нерівномірно зерниста. У всіх випадках виявлено неправильної, «зіркової» форми ділянки рубців розмірами від 0,5 до 1,5 см, розташовані над розширеними чашечками та чітко відмежовані від нормальної ниркової тканини. На розрізі корковий шар був нерівномірно потоншений. У всіх 58 випадках патоморфологічно діагностовано хронічний інтерстиціальний гнійний нефрит, у 6 (10,3%) випадках – з виразним загостренням і формуванням мікроабсцесів, в 3 (5,2%) випадках спостерігали помірний гідронефроз.

При мікроскопічному дослідженні в нирках виявлено значні тубуло-інтерстиціальні зміни. В мозковому і корковому шарах нирок виявляли різного розміру інтра- та інтертубулярні, периваскулярні та інколи перигломерулярні лімфоцитарні інфільтрати з різною кількістю поліморфно-ядерних лейкоцитів, у деяких ділянках визначали гострі мікроабсцеси. В деяких випадках клітинні інфільтрати набували вигляд лімфоїдних фолікулів, у частині випадків у мозковому шарі та/або на межі коркового та мозкового шарів нирок спостерігали хронічні абсцеси. В канальцях визначено різної розповсюдженості дистрофічні зміни (ділянки гіаліново-краплинної та вакуольної дистрофії епітелію канальців), некроз клітин канальцевого епітелію, а також ділянки атрофії звитих проксимальних і дистальних канальців з виразним потовщенням і розщепленням тубулярної базальної мембрани. Частка уражених канальців заповнена гомогенними еозинофільними циліндрами, такі ділянки нагадували тканину щитовидної залози – так звана «тиреоїдизація» нирки. У всіх спостереженнях також визначено інтерстиціальний фіброз різного ступеня і розповсюдженості та ділянки грубоволокнистої рубцевої сполучної тканини. В артеріях інтерлобулярного калібру, розташованих біля ділянок інтерстиціального фіброзу та рубцевих вогнищ, визначалось потовщення інтими, в артеріях середнього калібру – фіброз інтими, в артеріолах – гіаліноз стінки. Навколо судин виявлено підвищену кількість концентрично розташованих фібробластів. Виявлені зміни підтверджують важливу роль ураження інтерстиціальної тканини у розвитку ушкоджень судин, розташованих поблизу вогнищ фіброзу, а ураження судин різного калібру можуть пояснювати розвиток артеріальної гіпертензії у хворих на ХІГН [2,9].

При вивченні ушкоджень клубочків нирок визначено, що у всіх 58 хворих на сечокам'яну хворобу з обструкцією сечовивідних шляхів виявлено ураження гломерулярного апарата, розподілені на 4 типи згідно з R. Neptinstall [7]:

- 1 тип гломерулярного ушкодження: більшість капілярних петель клубочків не змінені, поодинокі

капіляри в стані колапсу, базальна мембрана капсули Боумена потовщена і розшарована, визначається локальний перигломерулярний фіброз.

- 2 тип гломерулярного ушкодження: виявляється колапс дольок клубочків, у внутрішньому просторі капсули Боумена біля судинного полюса клубочка визначаються циркулярні шари колагену, що в деяких клубочках заповнюють простір капсули. Частина гломерулярних дольок у стані склерозу та суттєвого зменшені у розмірі.
- 3 тип гломерулярного ушкодження: визначається солідифікація дольок клубочка без наявності колагену у внутрішньому просторі капсули Боумена; клубочки зменшені у розмірах, еозинофільні, капілярні петлі в стані колапсу; простір капсули Боумена та її базальна мембрана не диференціюються. Такий тип змін спостерігається у рубцевих зонах нирки та може поєднуватись з іншим типом гломерулярних змін.
- 4 тип гломерулярного ушкодження: спостерігається збільшення кількості мезангіальних клітин внаслідок їх проліферації, розширення мезангіальної зони зі збільшенням мезангіального матриксу; у деяких дольках виявляються щільні зони склерозу. Такі зміни частіше виражені за наявності у хворих артеріальної гіпертензії та ниркової недостатності.

Серед 58 обстежених хворих на ХІГН у 8 (13,8%) визначено 1 тип гломерулярного ушкодження нирок, у 20 (34,5%) пацієнтів переважав 2 тип гломерулярного ушкодження нирок, у 18 (31,0%) пацієнтів – 3 тип ушкодження клубочків нирок, у 12 (20,7%) хворих – 4 тип гломерулярного ушкодження нирок. Третій тип ураження гломерулярного апарата поєднувався з мало вираженими та мало розповсюдженими ушкодженнями клубочків 1 і 4 типів. При аналізі клініко-лабораторних даних виявлено, що визначені ураження гломерулярного апарату нирок у хворих на ХІГН сприяють підвищенню у них артеріального тиску та розвитку протеїнурії різного ступеня виразності, що може бути зумовлено підвищенням проникності клубочкового фільтру й активацією ренін-ангіотензин-альдостеронового пресорного механізму [2,3,9].

Висновки

1. У хворих на ХІГН переважають гломерулярні ушкодження 2 і 3 типу, а також спостерігаються ураження клубочків нирок 1 і 4 типів.

2. У хворих на ХІГН з 3 типом ураження гломерулярного апарата також визначаються мало виражені та мало розповсюджені ушкодження клубочків нирок 1 і 4 типів.

3. У всіх хворих на ХІГН, поряд зі змінами в інтерстиції, канальцях і гломерулярному апараті нирок, мають місце ураження ниркових судин різного калібру.

Список літератури

1. *Витворт Дж. А.* Руководство по нефрологии / Витворт Дж. А., Лоренс Дж. Р.; [пер. с англ.]. – М., 2007. – С. 230–246.
2. *Дядык А.И.* Инфекции почек и мочевыводящих путей: Монография / Дядык А.И., Колесник Н.А. – Донецк: «Регион», 2003. – 400 с.
3. Инфекции мочевой системы / А.И. Дядык, А.Э. Багрий, Н.Ф. Яровая, Ю.В. Рошин // Руководство по нефрологии / [Под ред. проф. А.И. Дядыка, проф. Е.А. Дядык]. – К.: Четверта хвиля, 2011. – С. 355–395.
4. *Bass P.* Urinary tract infection / Bass P., Jarvis J., Mitchell C. // *Prim. Car. Clin. off Pract.* – 2003. – Vol. 30. – P. 145–149.
5. *Brenner B.M.* The Kidney / B.M. Brenner, F.C. Rector eds., Brenner & Rector's – Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company, 2004. – P. 1332–1340.
6. *Ekeruo W.O.* Metabolic risk factors and the impact of medical therapy on the management of nephrolithiasis in obese patients / Ekeruo W.O., Tan Y.H., Young M.D. [et al.] // *J. Urol.* – 2004. – Vol. 172. – P. 159–163.
7. *Heptinstall R.H.* Pathology of the Kidney / Heptinstall R.H. [et al.]. – Boston-Toronto-London, 1992. – Vol. III. – P. 1433–1563.
8. *Miller O.* Urinary tract infection and pyelonephritis / Miller O., Hemphill R. // *Emerg. Med. Clin. N. Amer.* – 2001. – Vol. 19. – P. 655–674.
9. *Oxford textbook of clinical nephrology* / Ed. by S. Cameron, A.M. Davison, J.P. Grunfeld, D. Kerr, E. Ritz. – Oxford/Tokyo, 1992. – Vol. 1. – 1024 p.
10. *Sakhae K.* Recent advances in the pathophysiology of nephrolithiasis / Sakhae K. // *Kidney Int.* – 2009. – Vol. 75. – P. 585–595.
11. *Worcester E.* Causes and consequences of kidney loss in patient with nephrolithiasis / Worcester E., Parks J.H., Josephson M.A. [et al.] // *Kidney Int.* – 2003. – Vol. 64. – P. 2204–2213.

Відомості про автора:

Туманський В.О., д. мед. н., професор, проректор з наукової роботи ЗДМУ, зав. каф. патологічної анатомії і судової медицини з основами права ЗДМУ, віце-президент Асоціації патологів України.

Тертишний С.І., д. мед. н., професор каф. патологічної анатомії і судової медицини з основами права ЗДМУ.

Попович А.О., лікар урологічного відділення КУ «Міська клінічна лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги».

Надійшла в редакцію 20.02.2013 р.