

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ СТАНУ ЛІМФОДИНАМІКИ НИРКИ В РОЗВИТКУ ПІЄЛОНЕФРИТУ

М.А. Довбиш, М.А. Волошин, А.О. Губарь, О.Б. Унгурян, І.М. Довбиш

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

Вступ. За останнє десятиліття, незважаючи на широкі можливості антибіотикотерапії, імунотерапії, використання профілактичних заходів, кількість хворих на пієлонефрит не зменшується. Так, протягом останніх 10 років провідне місце серед хвороб нирок посідають інфекції сечових шляхів, які зустрічаються у 25–35% найбільш працездатної частини людей середнього віку [Лоран О.Б., 2010; Лопаткин Н.А., 2012; Stamm W.E. et al.; 2009; Kurt G. et al., 2010]. В Україні перше місце серед хвороб сечостатевої системи посідають запальні процеси нирок [Возіанов О.Ф. та ін., 2005] і кількість хворих, яка сягає майже 1 млн. осіб.

У питаннях патогенезу запальних захворювань нирок звертається увага на порушення пасажу сечі та імунного стану організму, погіршення гемомікроциркуляції, вид інфекції і її вірулентність [Лопаткин Н.А., 2012, Люлько О.В. та ін., 2002; Chung K.L. et al., 2008]. Відомо, що лімфатична система завжди бере участь у розвитку та перебігу запальних процесів [Лазарев К.Л., 1999; Бородин Ю.И., 2005]. Значну увагу в розгляді питань участі лімфатичної системи в реалізації запалення нирок приділяли протягом багатьох десятиліть, починаючи з першої половини ХХ століття. Проведені дослідження показали, що в патогенезі гнійно-запальних захворювань нирок, поряд із порушеннями гемодинаміки завжди виникає набряк нирки, який відображає розвиток динамічної недостатності лімфатичної системи [Лазарев К.Л., 1999; Бородин Ю.И., 2005]. У зв'язку з цим виникають компенсаторні реакції лімфатичного русла нирки з формуванням анастомозів та перикапсулярних лімфатичних капілярів [Возіанов О.Ф., Люлько О.В., 2001], відкриваються резервні лімфокапіляри. Але вони не завжди достатні для усунення набряку паренхіми нирки. Зі збільшенням ступеня запалення нирки та набряку зростає порушення лімфодинаміки органа і розвивається резорбційна недостатність лімфатичних судин [Бородин Ю.И., 2005]. Подібні зміни лімфодинаміки в нирці призводять до сповіль-

нення виведення із вогнищ запалення продуктів обміну речовин, бактерій, токсинів та порушення функції нирки [Лазарев К.Л., 1999; Бородин Ю.И., 2005]. Але, незважаючи на значення лімфатичної системи, патогенетичне значення порушення лімфодинаміки нирки в розвитку пієлонефриту на сьогодні вивчено недостатньо і в клінічній практиці при різних методах лікування використовуються мало.

Мета дослідження. В експерименті встановити патогенетичне значення порушення лімфодинаміки нирки в розвитку пієлонефриту для розроблення відповідних методів лікування.

Матеріали і методи дослідження. Експеримент виконано на 75 статевозрілих кролях породи Шиншила вагою 2,5–3,2 кг, розподілених на 6 груп. Оперативні втручання проводили під тіопенталовим наркозом, тварин виводили із експерименту через 2, 5, 7, 14, 30 та 60 діб шляхом перетину аорти під наркозом. Дослідження виконувалось у 4 етапи, які були адаптовані до клінічних умов. На першому етапі в першій групі тварин (26 кролів) виконували лігування відвідних лімфатичних судин воріт лівої нирки. На цьому етапі моделювання порушення відтоку лімфи було максимально адаптовано до клінічних умов, при яких часто зустрічається склеротичний процес біля воріт нирки (педункуліт), проводиться виділення миски та виникає необхідність накладання на судинну ніжку затискачів або турнікета під час оперативних втручань, що погіршує лімфовідтік по лімфатичних судинах.

На другому та третьому етапах експерименту вивчались морфологічні зміни нирки після внутрішньовенного інфікування тварин на тлі раннього дводобового (друга група – 19 тварин) та пізнього 60-добового лімфостазу (третья група – 15 кролів). У ці терміни лімфостазу, без порушення пасажу сечі по сечових шляхах, у вену вуха кролів вводили культуру *E. Coli*, виділену від хворого пієлонефритом (200 тис. м. т. на 1 кг). На четвертому етапі (четверта група –

9 тварин) досліджувався стан нирки після внутрішньовенного інфікування тварин на тлі раннього та пізнього лімфостазу в умовах порушення пасажу сечі шляхом лігування сечоводу. П'яту та шосту групи склали контралатеральні нирки експериментальних тварин та 6 інтактних кролів.

Після виведення тварин з експерименту шматочки нирки фіксували в 10%-вому розчині нейтрального формаліну, зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації і заливали в суміш воск—каучук—парафін. Зрізи фарбували гематоксиліном і еозином, за ван Гізоном, альціановим синім, фарбування білків за Даніелі в модифікації М.Г. Шубича, лімфатичні судини імпрегнували нітратом срібла за В.В. Купріяновим, лімфатичні судини в паренхімі нирки виявляли шляхом імпрегнації за Лейдлоу і методом ін'єкції та індикації лімфатичних судин оранжевим кадмієм за А.А. Сушком, проводили постановку реакції Шиф-періодної кислоти з постановкою ферментативного контролю з амілазою. Глікозаміноглікани в тканинах визначали при рН 2,7. Присутність гіалуронової кислоти виявляли після попередньої обробки зрізів у розчині гіалуронідази. Мікроскопію проводили при збільшенні мікроскопа об. 40, ок. 7 і об. 90, ок. 7.

Результати та їх обговорення. У тварин першої групи після лігування лімфатичних судин воріт лівої нирки протягом 14 діб вірогідно зростає у 1,7 разу індекс відносної маси нирки, що свідчить про значний набряк тканини органа. До 60-ї доби він досягав нормальних величин. Одночасно з 2-ї і до 30-ї доби спостерігається набряк (рис. 1, а, б) та потовщення фіброзної капсули ($104,8 \pm 8,9$ мкм, $p < 0,001$), порівняно з капсулою нирки інтактних кролів ($30,9 \pm$

$4,3$ мкм). Набряк завжди спостерігався як в паранефральній, так і в парауретеральній клітковині.

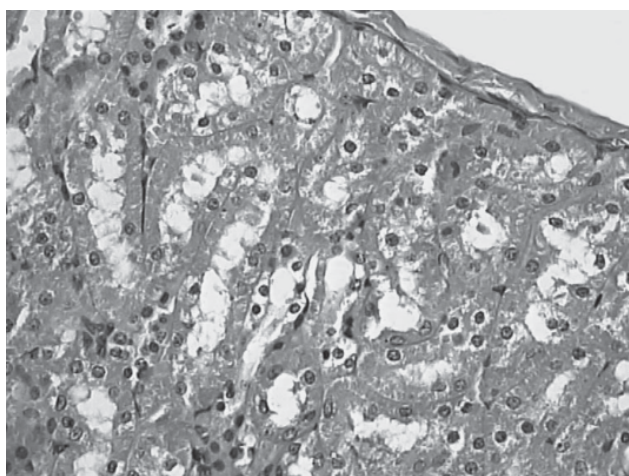
Як видно з рис. 1 порушення відтоку лімфи від нирки призводить до набряку органа та компенсаторного зростання відтоку лімфи по поверхневій мережі лімфатичної системи фіброзної капсули та паранефральної клітковини.

Одночасно з процесами набряку в нирці протягом 14 діб порушується гемодинаміка нирки. Збільшуються ниркові тільця кірки, судинні клубочки зменшуються зі зростанням просвіту порожнини капсули нефронів. У судинах мікроциркуляторного русла виникає стаз еритроцитів. Судини середнього калібру розширюються та переповнюються кров'ю (рис. 2, а). Перисудинні щілини та лімфатичні судини навколо дугових артерій, на межі кірки та мозкової речовини розширені.

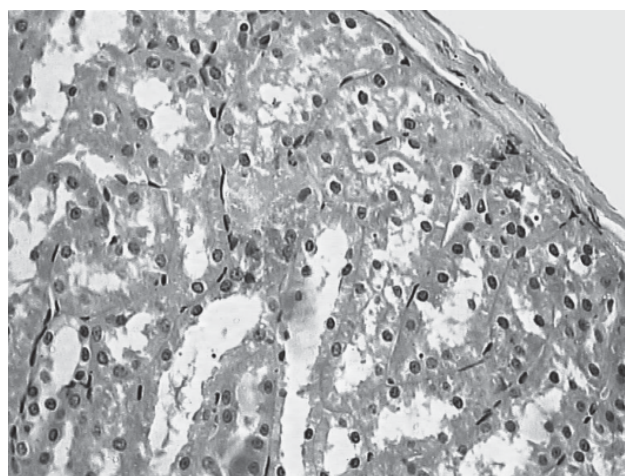
У цей же термін виникають різноманітні зміни в каналцях. У деяких проксимальних каналцях просвіт не візуалізується, а в інших він розширений. В епітелії каналців — зерниста дистрофія, щіточкова облямівка візуалізується погано. У дистальних звивистих каналцях спостерігається розширення просвіту, епітелій їх сплющений. Зміни в клубочках і каналцях мають мозаїчний характер.

У мозковій речовині протягом перших 14 діб експерименту виникає набряк інтерстицію, розширення венозних судин і набряк навколо них (рис. 2, б, в).

Як і в кірці гемокапіляри мозкової речовини повнокровні, в них стаз еритроцитів. Канальці, збиральні трубочки мозкової речовини та сосочка розширені, в їх просвіті десквамований епітелій, білкові та гіалінові циліндри. У ци-

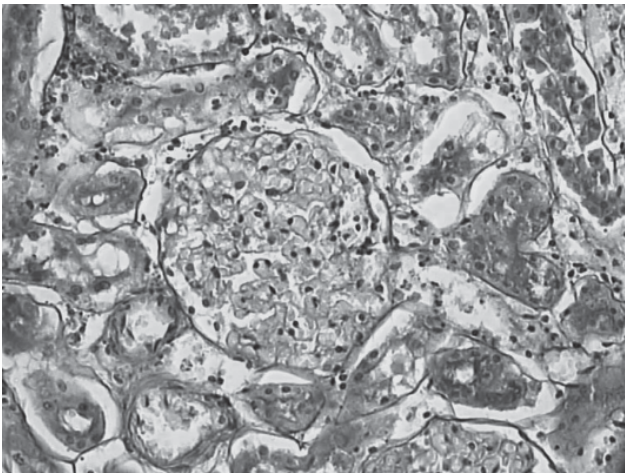


а

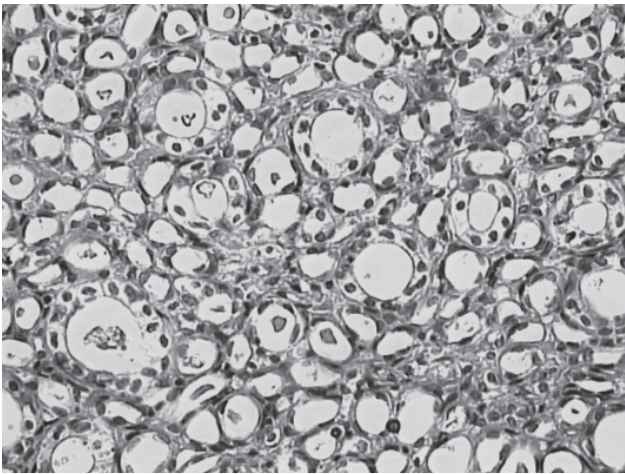


б

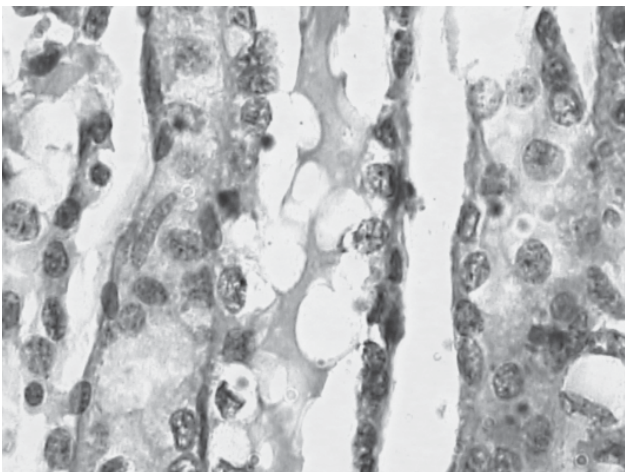
Рис. 1. Фіброзна капсула та кіркова речовина нирки (а) інтактного кролика та (б) кролика після дводобового лігування лімфатичних судин воріт нирки. Шик-реакція, дофарбування ядер гематоксиліном. Ок. х 10, об. х 40



а



б



в

Рис. 2. Стан кірки (а) та мозкової речовини (б, в) нирки кролика на 5-ту добу після лігування відвідних лімфатичних судин воріт. Гематоксилін-еозин. Ок. х 10, об. х 40

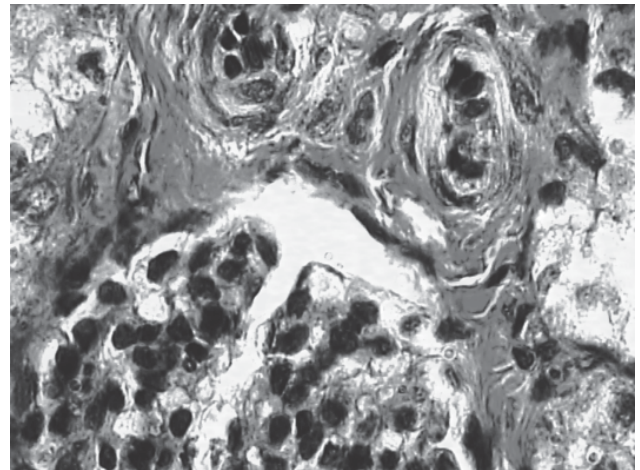
топлазмі епітелію явища гідропічної та вакуольної дистрофії. Базальні мембрани збиральних трубочок та інтерстицій насичуються білком. В інтерстиції спостерігаються невеликі поодинокі лімфоцитарні скупчення, які поступово збільшуються.

Під базальною мембраною епітелію миски та чашечок також виникають явища набряку, зустрічаються лімфоцити та розширені судини мікроциркуляторного русла. У жировій тканині синуса нирки знаходяться лімфоцити та спостерігається набряк.

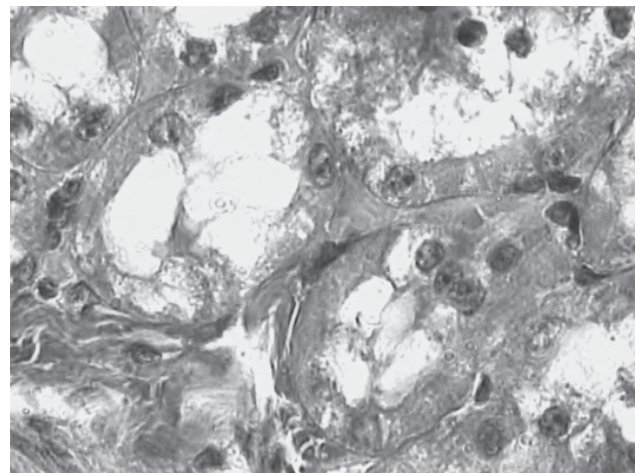
Активний синтез сполучнотканинних волокон у фіброзній капсулі починає виявлятися на 30-ту добу, кількість яких збільшується на 60-ту. У кірці виникає периклубочковий склероз із потовщенням мембрани клубочків і канальців. Колагенові волокна розповсюджуються периваскулярно, між канальцями та клубочками, (рис. 3 а, б) в кірці та мозковій речовині.

У ці терміни кількість сполучної тканини зростає і навколо артерій, збільшується товщина їх стінок, а перисудинні щілини та лімфатичні судини облітеруються.

В мозковій речовині кількість лімфоцитарних скупчень та сполучної тканини стає знач-



а



б

Рис. 3. Розростання сполучної тканини на межі кірки (а) та мозкової речовини (б) на 60-ту добу після лігування лімфатичних судин воріт нирки. Фарбування за ван Гізоном. Ок. х 10, об. х 40

но більшою. У синусі та біля воріт нирки з'являються грубоволокнисті сполучнотканинні волокна, на тлі яких зберігається набряк, поодинокі лімфоцитарні інфільтрати.

Отже, при лігуванні відвідних лімфатичних судин нирки в більш пізні терміни на 30-ту та 60-ту добу зростає синтез сполучної тканини в стінках артерій та навколо них з формуванням вздовж судин «сполучнотканинних муфт».

Для підтвердження висунутої нами гіпотези, що в умовах порушення відтоку лімфи від нирки та наявності інфекції, незалежно від стану пасажу сечі, може виникати запалення нирки, на другому етапі дослідження кролям другої групи на тлі дводобового порушення лімфовідтоку від нирки (ранній термін лімфостазу) в вену вуха вводили добову культуру *E. Coli* без лігування сечоводу. Через три доби після інфікування тварин (5-та доба від початку експерименту) на тлі раннього лімфостазу виявляється значне потовщення фіброзної капсули (у 4,8 разу), що більше ніж без інфікування. Спостерігаються розширення лімфатичних судин, стаз еритроцитів, зміни в клубочках, судинах та в каналцях, білок в інтерстиції. У цей термін навколо кровоносних судин кірки (рис. 4, а) та каналців (рис. 4, б) мозкової речовини виникають дрібні лейкоцито-лімфоцитарні інфільтрати, які не зустрічаються у тварин першої групи з лігуванням лімфатичних судин без інфекції. В інфільтратах переважають лейкоцити. Значно більші за розмірами вогнища лейкоцито-лімфоцитарної інфільтрації спостерігаються на межі кірки та мозкової речовини. Подібні інфільтрати виявляються також навколо судин біля воріт нирки.

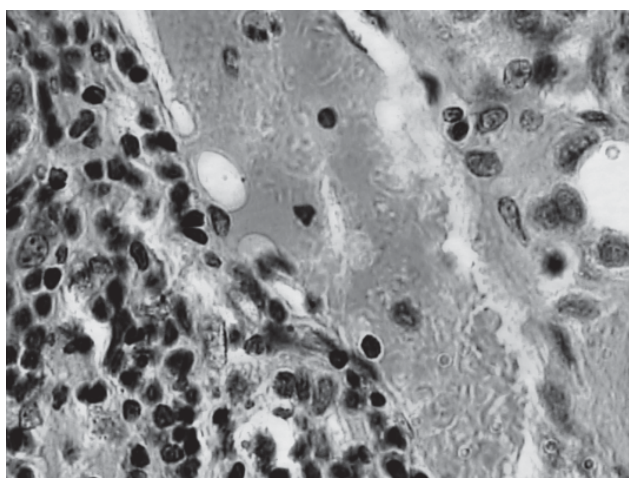
На 7-му та 14-ту добу з моменту інфікування експериментальних тварин збільшуються

розміри лейкоцито-лімфоцитарних інфільтратів. Через 14 діб в сосочках збільшується лейкоцитарна інфільтрація навколо зруйнованих каналців і у 80% випадків виникає некроз тканини за типом некропапіліту (рис. 5). У сполучній тканині синуса зростає кількість лейкоцитарних інфільтратів та склероз. У контралатеральній нирці патологічних змін не виявлено.

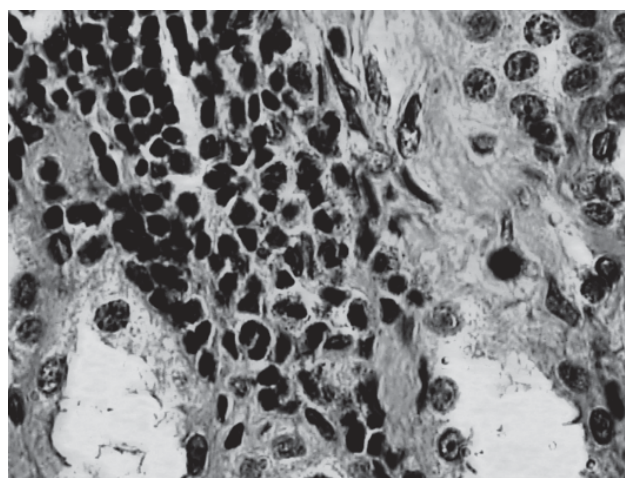
Як видно з рис. 6, після порушення відтоку лімфи і розвитку відповідних морфологічних змін у нирці внаслідок внутрішньовенного інфікування тварин виникають лейкоцито-лімфоцитарні інфільтрати в паренхімі, що свідчить про запалення органа навіть без порушення пасажу сечі. Отримані результати є свідченням того, що порушення лімфовідтоку від нирки слід вважати патогенетичним фактором запалення органа незалежно від стану пасажу сечі по верхніх сечових шляхах.

На третьому етапі спостереження (3-тя група кролів) для підтвердження висунутої гіпотези в умовах хронічного 60-добового порушення відтоку лімфи від нирки на третю добу після інфікування тварин у тканині нирки на межі кірки і мозкової речовини виявляються лейкоцито-лімфоцитарні інфільтрати, що свідчить про розвиток запального процесу, та відображають значення порушення відтоку лімфи від нирки для розвитку пієлонефриту. Навколо артерій спостерігається значна кількість сполучної тканини у вигляді «перисудинних муфт» (рис. 6, а) та зменшення перисудинних щілин з облітерацією лімфатичних судин.

У мозковій речовині стає більше сполучної тканини та лейкоцито-лімфоцитарних інфільтратів у сосочку. В синусі та біля воріт нирки більше грубоволокнистих сполучнотка-



а



б

Рис. 4. Паравазальний (а) та паратубулярний (б) лейкоцито-лімфоцитарний інфільтрат в кірці нирки після введення *E. Coli* через три доби після лігування лімфатичних судин воріт нирки.

Гематоксилін-еозин. Ок. х 10, об. х 40

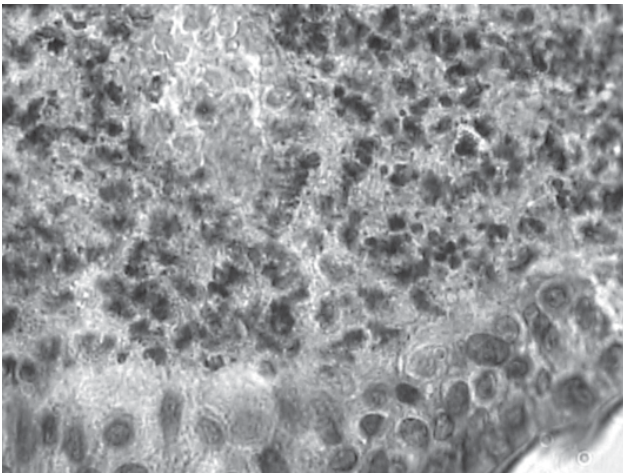
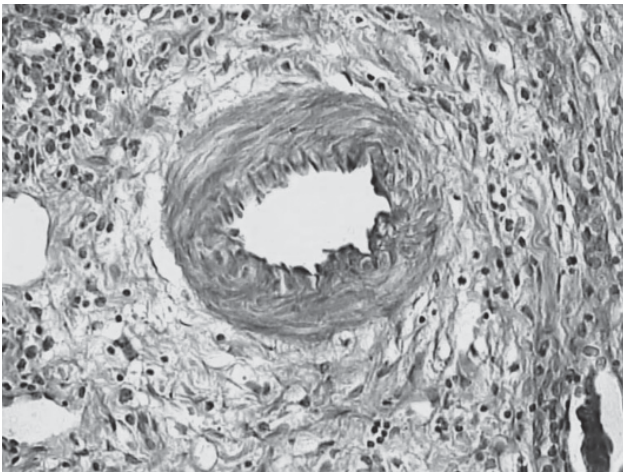
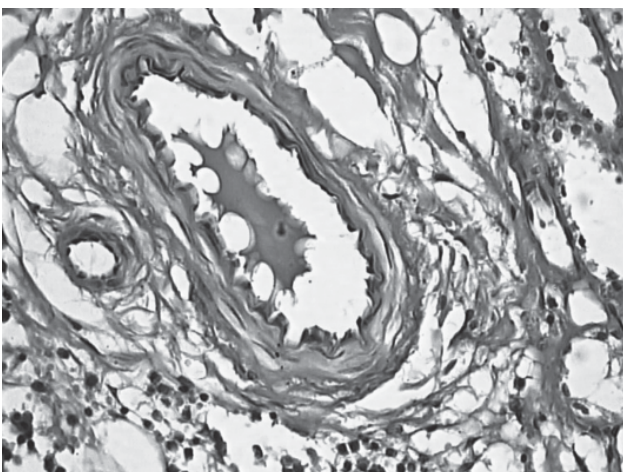


Рис. 5. Лейкоцито-лімфоцитарний інфільтрат у мозковій речовині нирки (некропапіліт) після введення *E. Coli* через 14 діб після лігування лімфатичних судин воріт нирки. Гематоксилін-еозин. Ок. х 10, об. х 40



а



б

Рис. 6. «Перисудинні муфти» в паренхімі нирки (а) в умовах хронічного 60-добового порушення відтоку лімфи від нирки через три доби після інфікування тварин *E. Coli* та інтактного кролика (б). Гематоксилін-еозин. Ок. х 10, об. х 40

нинних волокон, перисудинних лейкоцито-лімфоцитарних інфільтратів, еозинофілів, ділянок некрозу сполучної тканини.

Через 7 та 14 діб з моменту інфікування тварин на тлі хронічного лімфостазу та значної кількості сполучної тканини зустрічаються зморщені клубочки та лейкоцитарні інфільтрати біля них, деструкція каналців та клубочків, білок. На межі кірки та мозкової речовини постійно зустрічаються лейкоцито-лімфоцитарні інфільтрати, перисудинний набряк, розширення трубочок та дистрофія епітелію. Навколо кровонесних судин та в сосочці велика кількість сполучної тканини та лімфоцитарних інфільтратів. Залишаються зміни миски та чашечок. У місці гнійний вміст, на епітелії фібриноїдні відкладення.

На 4-му етапі спостереження згідно з висунутою гіпотезою була простежена динаміка морфологічних змін при інфікуванні кролів на тлі хронічного лімфостазу, але в умовах порушення пасажу сечі. Тому при внутрішньовенному інфікуванні кролів 4-ї групи на тлі 60-добового хронічного порушення відтоку лімфи виконували лігування сечоводу у верхній третині. Через 7–14 діб нирка значно збільшується в розмірах, фіброзна капсула стає напруженою. Довжина, ширина та товщина експериментальної нирки відповідно дорівнювала 7,4 см, 5,7 см і 6,4 см, а контралатеральної – 3,6 см, 2,4 см і 1,7 см. Експериментальна нирка приймає вигляд гнійного мішка, що свідчить про розвиток піонефрозу (рис. 7). Маса нирки сягала 77,2 грама, а контралатеральної – 9,5. Індекс відносної маси лівої нирки склав $2,19 \pm 0,18\%$, протилежної – $0,32 \pm 0,27\%$.

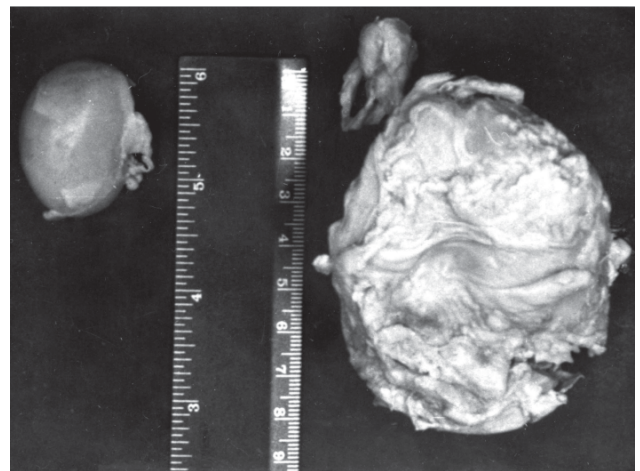


Рис. 7. Вигляд експериментальної нирки після внутрішньовенного введення *E. Coli* та лігування сечоводу через 14 діб на тлі хронічного порушення лімфовідтоку

На розрізі в нирці виявляються порожни-ни великих розмірів, які сполучені із розширеною мискою та утримують гній. Товщина паренхіми значно зменшена.

У роботі показано, що порушення відтоку лімфи при моделюванні піелонефриту викликає значні зміни всіх структурних елементів нирки, що раніше спостерігали К.Л. Лазарев та ін. (1991). Так, уже через дві доби виникає набряк паренхіми нирки та фіброзної капсули, миски і паранефральної клітковини, яка набуває склоподібного вигляду. Порушується стан гемомікроциркуляторного русла, судини розширені, в них стаз формених елементів та розширюються лімфатичні судини. В інтерстиційній речовині накопичується білок, з'являються поодинокі лімфоцити та лімфоцитарні скупчення. В епітелії каналців та збиральних трубочок мозкової речовини спостерігаються явища дистрофії. Набряк та потовщення фіброзної капсули нирки супроводжується розрихленням її волокон. Під капсулою формується своєрідна підкапсульна щілина. Лімфатичні судини фіброзної капсули, які здебільшого анатомічно розташовані по внутрішній поверхні капсули і прилягають безпосередньо до паренхіми нирки, забезпечують резорбцію інтерстиційної рідини з підкапсульної щілини, завдяки чому зростає навантаження на поверхневу сітку лімфатичної системи нирки. Таким чином відбувається перерозподілення динаміки вмісту інтерстиційної рідини в напрямок венозної ланки кровоносного русла. Зростає переповнення венозного русла кров'ю, що призводить до розвитку венозної індурації паренхіми, яка додатково сприяє розвитку гіпоксії паренхіми нирки та погіршенню її функції. Описану морфологічну перебудову фіброзної капсули слід вважати як компенсаторно-адаптаційний механізм у перерозподілі інтерстиційної рідини та лімфи між глибокою та поверхневою лімфатичними системами нирки.

На тлі цих морфологічних змін виникає насичення інтерстицію білком та збільшення вмісту лімфоцитів у паренхімі нирки. Подібний факт слід вважати проявом того, що лімфоцити є факторами морфогенезу і відповідають за постійність генетичного гомеостазу та цілісність тканини. Їх дія спрямована на ліквідацію порушеного антигенного стану органа при патологічних процесах і відновлення цілісності тканин, що було показано раніше в працях Н.А. Волошина та співавт. (2004) та Ю.І. Бородіна (2005).

Через 30 діб та в наступні терміни зростає синтез сполучної тканини у фіброзній кап-

сулі, навколо клубочків, периваскулярно, між каналцями. Збільшується товщина стінок артерій та кількість сполучної тканини навколо них з облітерацією перисудинних лімфатичних судин, на які звертали увагу О.Ф. Возіанов та О.В. Люлько (2001). Перисудинно розташована сполучна тканина обмежує скоротливу діяльність артерій та сприяє збільшенню гемодинамічних порушень і облітерація лімфатичних судин додатково ще є чинником порушення інтратренальної лімфодинаміки. На 60-ту добу в синусі та біля воріт нирки формується фіброзно-склеротичний процес (педункуліт), який сприяє додатковому екстраренальному порушенню відтоку лімфи від органа та ішемії паренхіми.

При внутрішньовенному інфікуванні тварин на тлі 2- та 60-добового лімфостазу, з наступним лігуванням сечоводу, навколо кровоносних судин кірки та трубочок мозкової речовини виникають дрібні лейкоцито-лімфоцитарні інфільтрати. На межі кірки та мозкової речовини вогнища лейкоцито-лімфоцитарної інфільтрації значно більші за розмірами. Через 14 діб у сосочках збільшується лейкоцитарна інфільтрація навколо зруйнованих каналців і у 80% випадків виникає некроз тканини за типом некропапіліту. У нирковій мисці – лейкоцити, лімфоцити та нашаровування фібрину на епітелії. У цих умовах при лігуванні сечоводу виникає гнійне запалення паренхіми та розвивається піонефроз.

Таким чином, морфологічні зміни, що виникли в паренхімі внаслідок порушення відтоку лімфи та внутрішньовенного введення бактерій, навіть без порушення пасажу сечі сприяють розвитку лейкоцито-лімфоцитарних інфільтратів у нирці, що дає підставу вважати порушення лімфовідтоку фактором ризику виникнення запального процесу у нирці.

Виконане спостереження дало змогу запропонувати схему розвитку патогенезу піелонефриту (рис. 8), згідно з якою порушення лімфодинаміки в нирці призводить до порушення гемомікроциркуляції, набряку паренхіми, фіброзної капсули та паранефральної клітковини, що сприяє розвитку гіпоксії. Внаслідок набряку виникає переповнення лімфатичних судин та динамічна недостатність лімфатичного русла нирки з формуванням лімфоцитарної інфільтрації, накопиченням білка в інтерстицію та дистрофічними змінами в клубочках і каналцях. Зміни, що виникли через динамічну недостатність лімфатичних судин, стимулюють синтез сполучної тканини навколо артерій, між

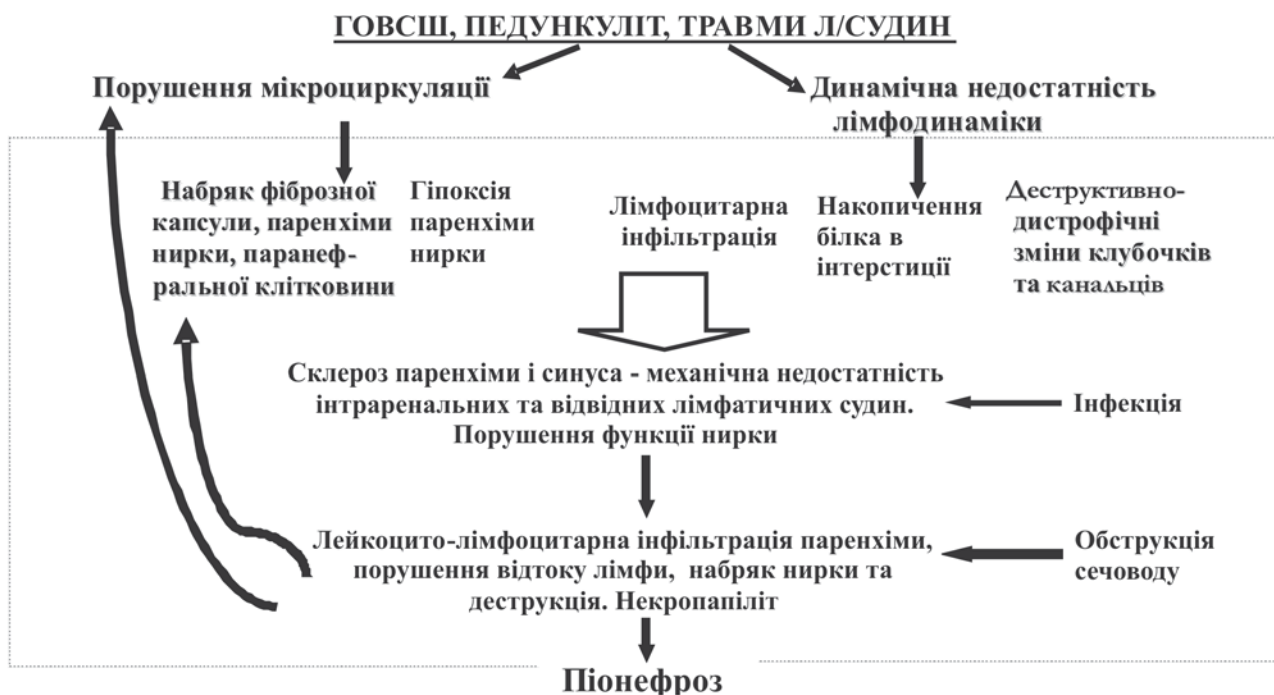


Рис. 8. Схема патогенезу пієлонефриту

клубочками та каналцями, в місці нирки та синусі, що призводить до фіброзу та облітерації інтра-ренальних та екстра-ренальних лімфатичних судин. Інтра-екстра-ренальне порушення лімфовідтоку сприяє погіршенню функціональної здатості нирки. На тлі порушеної лімфодинаміки нирки та морфологічних змін, які виникли в умовах інфікування, на відміну асептичного запалення після лігування лімфатичних судин, формується лейкоцито-лімфоцитарна інфільтрація в паренхімі, зростає набряк нирки та навантаження на лімфатичні судини, що збільшує порушення мікроциркуляції і виникає некротичний папіліт. При порушенні пасажу сечі в цих умовах розвивається піонефроз. Виникає вадне патологічне коло. Однією з можливостей для його усунення, згідно з приведеною схемою патогенезу пієлонефриту, є покращення мікроциркуляції та поліпшення лімфодинаміки нирки в ранні терміни патологічного процесу.

Висновки

1. Після лігування відвідних лімфатичних судин воріт нирки на 2-гу–7-му добу експерименту у кролів спостерігається порушення мікроциркуляції, розширення вен і стаз еритроцитів, набряк паренхіми та насичення білком інтерстицію, дилатація періартеріальних та капсулярних лімфатичних судин, дистрофічні зміни в клубочках, епітелію каналців та збиральних трубочках.

2. Гостре порушення лімфовідтоку є патогенетичним чинником розвитку запальних процесів нирки, на тлі якого після внутрішньо-

венного введення експериментальним кроликам культури бактерій в паренхімі нирки посилюються явища набряку, з'являються паратубулярні та паравазальні лейкоцито-лімфоцитарні інфільтрати на кортико-медулярній межі, у мозковій речовині, під базальною мембраною епітелію сосочків і миски при збереженому пасажу сечі. У 80% тварин до 14-ї доби запальні явища посилюються і призводять до некрозу ниркових сосочків (некропапіліту).

3. Через 30 та 60 діб після лігування відвідних лімфатичних судин воріт нирки експериментальних тварин спостерігається активне розростання сполучної тканини навколо судин, особливо на кортико-медулярній межі, потовщення базальної мембрани судин і капсули клубочків, склерозування клітковини синуса, збільшення товщини фіброзної капсули нирки.

4. Хронічне порушення лімфовідтоку від нирки є одним із головних чинників розвитку запальних процесів органа. У кролів на тлі хронічного 60-добового лімфостазу розвивається динамічна та обструктивна недостатність лімфатичного русла. Внутрішньовенне введення кроликам культури бактерій призводить до формування лейкоцито-лімфоцитарних інфільтратів у кірці та мозковій речовині нирки та сосочках. Посилюються явища дистрофії епітелію збиральних трубочок, каналців, з'являється кров у просвіті збиральних трубочок та гній у порожнині миски. При одночасному порушенні пасажу сечі виникає піонефроз.

Список літератури

1. Лоран О.Б. Эпидемиологические аспекты инфекции мочевыводящих путей // Аптека, 2010. — № 3–4. — С. 8–9.
2. Stamm W.E., Norrby S.R. Urinary tract infections: Disease panorama and challenges // J. Infect. Dis. — 2009. — N 183. — P. 1–9.
3. Kurt G., Naber A. Urogenital infections. — Edition European Association of Urology. — 2010. — 1182 p.
4. Возіанов О.Ф., Пасєчніков С.П., Сайдакова Н.О. Аналіз роботи урологічної служби України // Урологія. — 2005. — № 1. — С. 5–10.
5. Лопаткин Н.А. Урология. Краткое издание: национальное руководство / под ред. Н.А. Лопаткина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 608 с.
6. 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. — 2008. — V. 45, N 1. — P. 190–191.
7. Лазарев К.Л. Морфофункциональные аспекты трансплантации почки с хирургическим восстановлением путей лимфооттока (экспериментальное исследование): Автореф. дисс. доктора мед. наук: 14. 01. 03 — хирургия / К. Л. Лазарев. — Х., 1991. — 43 с.
8. Бородин Ю.И. Регионарный лимфатический дренаж и лимфодетоксикация // Морфология. — 2005. — Т. 128, № 4. — С. 25–28.
9. Довбиш М.А. Патогенетичне значення порушень лімфатичної системи при обструкції верхніх сечових шляхів і запальних захворюваннях нирок та їх лікування (клініко-експериментальне дослідження): Автореф. дис. доктора мед. наук: 14. 01. 06 — урологія / М.А. Довбиш. — К., 2006. — 34 с.
10. Возіанов О.Ф., Люлько О.В. Атлас — руководство з урології: У 3 т. — 2-ге вид., переробл. та доп. — Дніпропетровськ: РВА «Дніпро-VAL», 2001. — Т. 2. — С. 296–318.
11. Волошин Н.А., Иванов М.Е., Новоселова О.А. Лимфоциты как фактор морфогенеза органов // Актуальні питання морфогенезу: Матеріали наук. Конф. — Чернівці, 1996. — С. 76–77.

Реферат

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ЛИМФОДИНАМИКИ ПОЧКИ В РАЗВИТИИ ПИЕЛОНЕФРИТА

М.А. Довбыш, Н.А. Волошин, А.А. Губарь,
А.Б. Унгуриян, И.М. Довбыш

В эксперименте на 75 кролях породы Шиншилла изучали изменения в почке при нарушении оттока лимфы. В 1-й группе животных (26 кролей) лигировались лимфатические сосуды у ворот левой почки. Во 2-й группе (8 шт.) — через 2 суток после перевязки лимфатических сосудов внутривенно вводилась культура E. Coli. В 3-й (15 шт.) — на 60-е сутки лимфостаза внутривенно вводилась культура E. Coli. В 4-й группе животных (9 шт.) на фоне раннего (2 сут.) и позднего (60 сут.) периода лимфостаза внутривенно вводилась культура E. Coli и лигировали мочеточник в верхней трети. Животные выводились из эксперимента на 3-и, 7-е, 14-е, 30-е и 60-е сутки.

После нарушения оттока лимфы из почки в 1-й группе животных на 3-и сутки возникает отек фиброзной капсулы, паренхимы почки и

Summary

PATHOGENETIC CONDITION OF KIDNEY'S LYMPHODYNAMICS IN THE DEVELOPMENT OF PYELONEPHRITIS

M.A. Dovbysh, N.A. Voloshin, A.A. Gubar,
A.B. Unguryan, I.M. Dovbysh

In the experiment, 75 rabbits Chinchilla studied changes in the kidney in violation of lymphatic drainage. In the 1st group of animals (26 rabbits) was ligated at the gates of the lymphatic vessels of the left kidney. In the 2nd group (8 rabbits) — 2 days after ligation of lymphatic vessels were injected intravenously with the culture E.coly. In the 3rd (15 rabbits) — 60 hours lymphostasis intravenously injecting culture E.coly. In the 4th group of animals (9 rabbits) with early (2 days) and late (60 days) was administered intravenously period lymphostasis culture E.coly and ligated into the ureter upper third. Animals were removed from the experiment 3, 7, 14, 30 and 60 hours.

After violations of the outflow of lymph from the kidney to the 1st group of animals on day 3 there is swelling of the fibrous capsule, renal parenchyma and perirenal fat, disturbed

околопочечной клетчатки, нарушается микроциркуляция и расширяются лимфатические сосуды, возникает дистрофия эпителия канальцев, интерстиций насыщается белком и лимфоцитами. Через 30–60 суток увеличивается синтез соединительной ткани вокруг сосудов, клубочков, между канальцами и у ворот почки. Во 2-й и 3-й группах – через 3 суток на границе коркового и мозгового вещества, в почечном сосочке появляются лейко-лимфоцитарные инфильтраты, в строме ворот – эозинофилы. Лейкоцито-лимфоцитарные инфильтраты располагаются паравазально, между канальцами. Размеры их увеличиваются на границе коркового и мозгового вещества. У 80% случаев возникает некроз сосочка почки (некропапиллит). При одновременном лигировании мочеточника у животных 4-й группы развивается гнойно-деструктивный процесс в почке – пионефроз.

Предложена схема патогенеза пиелонефрита, согласно которой нарушение оттока лимфы из почки ухудшает микроциркуляцию, приводит к отеку паренхимы, фиброзной капсулы и паранефральной клетчатки, развитию гипоксии тканей. В интерстиции накапливается белок, появляются дистрофические изменения в эпителии канальцев, обнаруживается лимфоцитарная инфильтрация. Вокруг артерий, между клубочками и канальцами, в синусе обнаруживается соединительная ткань, что приводит к облитерации интраренальных и экстраренальных лимфатических сосудов. В условиях инфицирования на фоне нарушенной лимфодинамики почки усиливается нарушение микроциркуляции, увеличивается отек почки и нагрузка на лимфатические сосуды. В отличие от асептического воспаления вследствие лигирования лимфососудов почки, после инфицирования в паренхиме формируются лейкоцито-лимфоцитарные инфильтраты, возникает некротический папиллит. При нарушении пассажа мочи в этих условиях развивается пионефроз. Возникает порочный патологический круг. Одной из возможностей для его устранения, согласно приведенной схеме патогенеза пиелонефрита, есть улучшение лимфодинамики почки.

Ключевые слова: лимфатические сосуды, лимфостаз, лейкоцито-лимфоцитарные инфильтраты, некропапиллит, пионефроз.

Адреса для листування

М.А. Довбыш
E-mail: 03111951@rambler.ru

microcirculation and lymphatic vessels dilate, there is degeneration of the tubular epithelium, interstitium is saturated with protein and lymphocytes. 30-60 days increases the synthesis of connective tissue around blood vessels, glomeruli, tubules between the gate and the kidneys. In the 2nd and 3rd groups on the border of the cortex and medulla in the renal papilla appear leuco lymphocytic infiltration in the stroma of the gate – eosinophils. Leukocyte-lymphocytic infiltrates were paravesselslocated, between the tubules. Their sizes are increased at the border cortex and medulla. In 80% of cases there is necrosis of the renal papilla (necropapillitis). With the simultaneous ligation of the ureter in animals 4th group develops purulent destructive process in the kidney – pyonephrosis.

The scheme of the pathogenesis of pyelonephritis according to which violation of lymphatic drainage from the kidney degrades the microcirculation, resulting in edema of the parenchyma, the fibrous capsule and perirenal tissue, development of tissue hypoxia. The protein accumulates in interstitium, there are degenerative changes in the tubular epithelium, found lymphocytic infiltration. Around the arteries between the glomerulus and tubules in the sinus found connective tissue, which leads to the obliteration of intrarenal and extrarenal lymphatic vessels. In the context of infection on the background of impaired kidney lymphodynamics enhanced microcirculation disturbance, increased edema Pokey and the load on the lymphatic vessels. In contrast to the aseptic inflammation due to ligation of lymphatic vessels of kidneys after infection in the parenchyma formed leukocyte-lymphocytic infiltrates, there is necrotizing papillitis. If you violate the passage of urine in these conditions develops pyonephrosis. A vicious circle of pathological. One of the features of its elimination, according to the diagram of the pathogenesis of pyelonephritis, there is an improvement of kidney's lymphodynamics.

Key words: lymphatic vessels, lymphostasis, leucocyte-lymphocyte infiltrates, necropapillitis, pyonephrosis.