

6. *Barresi G., Vitarelli S., Grosso M.* Peanut lectin binding sites in human fetal and neonatal pancreas // *European J. of Histochem.* 1993. № 4 (37). P. 329–334.
7. *Carrere J., Figarella-Branger D., Senegas-Balas F.* Immunohistochemical study of secretory proteins in the developing human exocrine pancreas // *Differentiation.* 1992. № 1 (51). P. 55–60.
8. *Franceschini V., Lazzari M., Revoltella K. P.* Histochemical study by lectin binding of surface glycoconjugates in the developing olfactory system of rat // *Int. J. Dev. Neurosci.* 1994. № 3 (12). P. 197–206.
9. *Geleff S., Bock P.* Pancreatic duct glands. Lectin binding affinities of ductular epithelium, ductular glands, and Brunner glands // *Histochemistry.* 1984. V. 80. P. 31–38.
10. *Imdahl A., Kisker O., Kirste G.* Lectin histochemical investigations of fetal cultivated pancreatic tissue // *J. of Surgical Research.* 1992. № 2 (53). P. 123–127.
11. Lectin biology, biochemistry, clinical biochemistry (eds. T. C. Bog-Hansen & G. A. Spengler). Proc. V lectin meeting. — Berlin, 1983. V. 3. P. 87–415.
12. *Madden M. E., Sarras M. P.* Development of an apical plasma membrane domain and Tight junctions during histogenesis of the mammalian pancreas // *Dev. Biol.* 1985. № 2 (112). P. 427–442.
13. *Ponder B. A. Y.* Lectin histochemistry // *Immunocytochemistry. Practical applications in pathology and biology* (eds. J. M. Polak, S. van Noorden). — Bristol, 1983. P. 129–142.

Шорманов С. В.¹, Шорманов И. С.³, Яльцев А. В.²

СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК И ИХ СОСУДОВ В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ

¹*Кафедра топографической анатомии с оперативной хирургией (заведующий — акад. РАМН проф. Ю. В. Новиков);* ²*кафедра патологической анатомии (заведующий — проф. К. И. Панченко);* ³*кафедра урологии с курсом нефрологии (заведующий — доц. А. П. Иванов) Ярославской государственной медицинской академии*

Состояние почек в значительной мере определяется эффективностью кровообращения в их сосудистом бассейне. Структура этих органов и их артериального русла при хронической ишемии является одним из наиболее важных разделов медицинской науки и практического здравоохранения, что связано с высокой распространенностью этой патологии у пожилых лиц, подверженных атеросклерозу. Однако проанализировать характер ренальных изменений на человеческом материале весьма сложно в связи с трудностью отграничить его от сопутствующих изменений почек, вызванных их старческой инволюцией, пиелонефритом, сахарным диабетом, эссенциальной гипертонией и другими процессами и болезнями. Вместе с тем это вполне осуществимо в условиях эксперимента с применением объективных морфометрических методик.

Цель работы заключается в установлении характера структурного ремоделирования почек при нарушении притока артериальной крови к этому органу.

Хроническую ишемию почек получали в опытах на 30 щенках путем сужения перешейка их аорты на 65–75 % по разработанной методике. Животных наблюдали в сроки от 6 месяцев до 2 лет и умерщвляли. Из различных отделов их почек выре-

зали кусочки, фиксировали в 10 % нейтральном формалине и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по ван Гизону, Массону и Харту; импрегнировали серебром по Гомори. В качестве контроля использовали 10 собак соответствующего возраста. Стереометрическое исследование проводили методом точечного счета. При этом устанавливали удельную площадь стенки канальцев, ренальной стромы, почечных вен, артерий и клубочков. Морфометрию сосудов осуществляли с использованием винтового окулярного микрометра. Измерению подвергали наружный (D) и внутренний (d) диаметры междольковых, дуговых и междольковых артерий, а также артериол гломерул. Толщину стенки сосудов рассчитывали по формуле $m = (D - d)/2$. Одновременно фиксировали в процентах количество артерий различного уровня ветвления, имеющих в интима косо и продольно ориентированные гладкомышечные клетки. Толщину стенки почечных вен определяли как частное от деления результатов двух измерений: в наиболее тонком и толстом участках. Наряду с отмеченным выше подсчитывали количество клубочков в средней зоне коркового слоя. Кроме того, измеряли диаметр клубочков и количество клеток на их поперечном срезе. Цифровой материал обрабатывали методом вариационной статистики. Результат считали достоверным при $p < 0,05$.

Проведенное исследование позволило выявить дистрофические изменения эпителия канальцев почек. В строме органа отмечалось разрастание грубых коллагеновых и ретикулиновых волокон. Внутренняя эластическая мембрана почечных артерий и артериол утрачивала нормальную складчатость и в ряде случаев подвергалась очаговому расщеплению, что является отражением понижения их тонуса. Нередко в ренальном артериальном русле встречались сосуды, содержащие в интима пучки косо и продольно расположенных гладкомышечных клеток. Часть почечных артерий и артериол подвергалась склерозу и гиалинозу. Стенки вен представлялись утолщенными и склерозированными. Клубочки характеризовались снижением кровенаполнения капилляров. На этом фоне встречались склерозированные и гиалинизированные гломерулы.

Сtereo- и морфометрическое изучение собственного материала позволило дать количественную оценку состоянию паренхимы, стромы и сосудистой системы почки в условиях длительной ишемии их ткани.

Исследованиями установлено, что удельная площадь почечных канальцев сокращалась в 1,2 ($p < 0,05$) раза. В то же время площадь стромы возрастала в 1,9 ($p < 0,05$) раза. Общая площадь ренальных вен увеличивалась в 1,4 ($p < 0,05$) раза. Аналогичный показатель, характеризующий состояние артерий и клубочков, снижался в 1,6 ($p < 0,05$) раза. Эти цифры свидетельствуют об атрофии паренхимы почки и их гломерулярного аппарата, а также разрастании стромы.

Атрофическим изменениям в ходе эксперимента подвергались и ренальные сосуды. В частности, толщина стенки междольковых артерий уменьшалась в 1,4 ($p < 0,05$) раза, дуговых артерий — в 1,2 ($p < 0,05$) раза, междольковых артерий — в 1,6 ($p < 0,05$) раза и артериол — в 1,3 ($p < 0,05$) раза. Обращало на себя внимание то, что среди артерий почечного бассейна увеличивалось число сосудов, имеющих во внутренней оболочке пучки косо и продольно ориентированной гладкой мускулатуры. На уровне дуговых артерий количество их возрастало в 4,3 раза, а на уровне междольковых — в 6,8 раза; кроме того, они появлялись в интима 9,5 % артериол. Стенки вен почек, в отличие от артерий, утолщались с $3 + 0,5$ мкм до $6 + 1$ мкм ($p < 0,001$), что происходило за счет разрастания соединительной ткани, вытесняющей гладкомышечные клетки.

Количество клубочков в поле зрения микроскопа возрастало в 1,2 ($p < 0,01$) раза, в то же время их диаметр и число клеток на площади среза снижались в 1,2 ($p < 0,05$) раза.

Таким образом, в итоге проведенного эксперимента установлено, что в связи с нарушением кровоснабжения почек происходит существенное сокращение емкости артериального отдела их сосудистого бассейна. Понижение гемодинамической нагрузки на ветви ренальных артерий сопровождается атрофией циркулярной мускулатуры их средней оболочки и истончением стенки. Эти изменения носят реактивно-приспособительный характер и способствуют приведению степени развития упомянутой мускулатуры в соответствие с уровнем ее функционирования. Уменьшение притока крови к почкам создает угрозу расстройству клубочковой фильтрации. При этом в порядке адаптации к новой гемодинамической ситуации в ренальном артериальном русле увеличивается численность сосудов, имеющих во внутренней оболочке пучки косо и продольно ориентированных гладких миоцитов. Согласно данным литературы, они попадают сюда из мидии, проникая через «окна» в эластической мембране. Артерии, имеющие такую мускулатуру, обладают способностью резко сокращать свой просвет, что дало основание назвать их замыкающими. Они обеспечивают регулирование потоков крови внутри сосудистого бассейна почек, чем поддерживается необходимое для функционирования этого органа кровенаполнение части клубочков. Другая их часть становится малокровной и в той или иной мере спадается. Удельная площадь этих структур и средний размер снижаются. В то же время они сближаются, и количество их на стандартной площади возрастает. Емкость венозного отдела сосудистого русла почек, как показали наши исследования, существенно увеличивается. Вероятнее всего, это происходит в связи с депонированием крови в венах почек, что обеспечивает замедление ее движения через капиллярную систему этого органа и создает оптимальные условия для газообмена в условиях хронической ишемии.

С течением времени, несмотря на включение ряда механизмов адаптации, корригирующих нарушенный ренальный кровоток, в почках возникают и нарастают патологические изменения. Они касаются различных тканевых компонентов этого органа, однако в первую очередь страдает сосудистая система. Стенки почечных артерий и вен подвергаются склерозу, а иногда и гиалинозу. Этот процесс охватывает все сосудистые оболочки, в том числе и интиму артерий с расположенными в ней пучками косопродольной мускулатуры, которая не только постепенно утрачивает свою регулируемую роль, но и становится препятствием на пути движущейся крови. Это приводит к грубым нарушениям перфузии почечных гломерул с развитием их склероза и гиалиноза. Вторично страдают и несосудистые структуры почек. В частности, подвергается дистрофии и атрофируется ишемизированная паренхима этого органа, представленная системой канальцев. На ее месте разрастается соединительная ткань, и удельная площадь ренальной стромы в значительной мере возрастает. Описанные изменения различных структурных компонентов почек в условиях искусственно созданной хронической ишемии в качественном отношении не зависят от сроков проводимых опытов, в количественном же отношении они находятся в прямой корреляции с продолжительностью эксперимента.