

Количественные параметры почечных структур в различных морфологических группах у взрослых пациентов с врожденным гидронефрозом

Э.С. Севергина¹, Л.О. Севергина¹, Л.М. Рапопорт², Ю.Л. Рапопорт²

¹Кафедра патологической анатомии

и

²кафедра урологии ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Контакты: Любовь Олеговна Севергина losevergina@gmail.com

Тридцать пациентов с первичным гидронефрозом (ГН) были разделены на 2 группы относительно степени выраженности морфологических нарушений. Первая группа состояла из 12 человек, возраст которых колебался от 23 до 57 лет, во 2-й было 18 пациентов в возрасте от 21 до 61 года.

Проведены морфометрические исследования основных параметров структур почки и доказана важная роль сосудистых нарушений (врожденной мальформации), на фоне которых проявляют себя вторичные морфологические изменения, — они были наиболее выражены во 2-й группе. Данные, полученные при доплерографическом исследовании внутривисцеральных сосудов, отражали степень выраженности врожденных нарушений.

Следовательно, проведение доплерографических исследований почек подтверждает важную роль врожденной сосудистой патологии в развитии первичного ГН и вторичных изменений при отсутствии синхронизации этих процессов с возрастом пациентов.

Ключевые слова: врожденный гидронефроз, индекс резистентности

Renal structure quantitative characteristics in different morphological groups of adult patients with congenital hydronephrosis

E.S. Severgina¹, L.O. Severgina¹, L.M. Rapoport², Yu.L. Rapoport²

¹Department of Morbid Anatomy and

²Department of Urology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia

30 patients with congenital hydronephrosis were divided into two groups according to the degree of morphological changes. The first group consisted of 12 men with age from 23 to 57 years; the second one — of 18 men with age from 21 to 61 years.

We did morphometry studying of kidney structure main parameters and proved an important role of vessel malformation — it was the background for secondary morphological changes, which were more expressed in the second patient group. Intraparenchymal vessel Doppler sonography study correlated with congenital morphological changes.

Therefore Doppler sonography confirmed an important role of vessel malformation in congenital hydronephrosis and secondary morphological changes development without the correlation between these processes and age of the patients.

Key words: congenital hydronephrosis, resistive index

Врожденный гидронефроз (ГН) может остро проявлять себя с первых дней жизни или приобретать хроническое, зачастую бессимптомное, течение у взрослых. Существенную роль в этом процессе играет состояние микроциркуляторного русла почки. Сосуды микроциркуляции выступают в роли так называемой экстремальной адаптивной структуры, которая способна осуществлять архитектурную (ремоделирование) и функциональную регуляцию в ответ на различные биохимические и механические стимулы. При этом обнаруживались новообразованные артериолы даже в интактной ткани. Неадекватный или непропорцио-

нальный ответ микроциркуляции часто приводит к развитию патологических процессов [8].

В качестве диагностического критерия ГН в настоящее время используется ультразвуковое исследование (УЗИ), в частности цветное доплеровское картирование с определением индекса резистентности (ИР), который дает представление о состоянии интрапаренхиматозных сосудов почек и как физиологический параметр косвенно отражает степень сопротивления внутривисцеральных сосудов [7]. Важная роль ИР отмечена при изучении широкого спектра других почечных заболеваний [3].

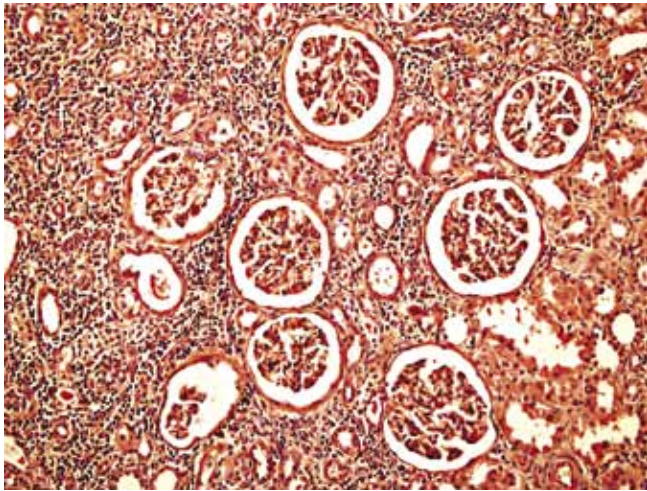


Рис. 1. Первая группа. Группа тесно расположенных гломерул; лимфоидная инфильтрация в интерстиции вокруг недифференцированных канальцев; кистозное расширение просветов части проксимальных извитых канальцев. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 200$

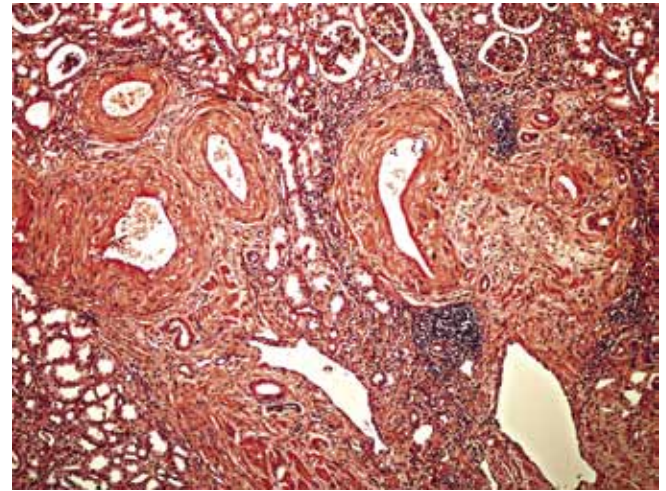


Рис. 2. Первая группа. Извилистость междольковой артерии и нарушение архитектоники стенки; очаговая лимфоидная инфильтрация. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 100$

Учитывая индивидуальные особенности прогрессирования врожденного ГН, часто не зависящие от возраста пациента, в основу характеристики больных была положена степень выраженности морфологических изменений в почках. Таким образом, 30 пациентов с первичным ГН были разделены на 2 группы. Возрастной ценз в 1-й группе (12 больных) колебался от 23 до 57 лет, во 2-й (18 больных) — от 21 до 61 года.

В 1-й группе, независимо от возраста пациентов, были отмечены такие характерные признаки для врожденных изменений при ГН, как гроздьевидное расположение гломерул (рис. 1) со сближенными капиллярными петлями и расширенным экстракапиллярным пространством (ЭКП). В части гломерул выявлялась «лапчатость» и формирование синехий с капсулой. Встречались единичные склерозированные гломерулы и гломерулярные кисты, перигломерулярный фиброз, тубулярный дисгенез, когда канальцы выстланы недифференцированными кубическими и призматическими клетками с участками гиперплазии нефроцитов. Интерстиций в некоторых участках был расширен, склерозирован, со слабо выраженной лимфогистиоцитарной инфильтрацией очагового характера. Отмечалось полнокровие сосудов, в одном биоптате обнаружено несколько срезов междольковой, дуговой, междольковых и, чаще других, междольковой артерии — кинкинг (рис. 2). Стенка сосудов имела нарушенную архитектуру, отсутствовала четкая граница между ее слоями, отмечалась вакуолизация гладкомышечных клеток.

В биоптатах 2-й группы гломерулы неравномерно распределялись по паренхиме, обнаружено большое количество как гломерулярных, так и канальцевых кист. Среди гломерул отмечались переменные изме-

нения: перигломерулярный фиброз, большое число склерозированных гломерул, сегментарный склероз петель клубочка и наличие спаек с капсулой (рис. 3). Встречались группы недифференцированных проксимальных канальцев. В интерстиции часто наблюдалась генерализованная выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация и крупные участки склероза (рис. 4). Как правило, выявлялись близко расположенные срезы артерий, часто дуговых и междольковых с признаками луковичного склероза стенок артерий, с периартериолярным фиброзом (рис. 5). У 3 больных с помощью УЗИ был поставлен диагноз «терминальный гидронефроз», когда паренхима почки практически не визуализировалась. Морфологически это сопровождалось выраженным склерозом паренхимы. Полученные результаты соотносятся с данными литературы, когда гломерулярные изменения были обнаружены в 73 % биопсий у пациентов с врожденным стенозом лоханочно-мочеточникового сегмента, при этом было поражено до 91 % клубочков; тубулярные изменения выявлялись в 26 % всех биопсий; тубулоинтерстициальный компонент сопровождался фиброзом, особенно выраженным у детей [5].

Следовательно, независимо от возраста пациентов, степень морфологических изменений была переменной в рассматриваемых группах.

В качестве морфометрических показателей были использованы следующие критерии: ИР, определяемый при цветном доплеровском картировании, размеры пораженной почки, толщина паренхимы, размеры лоханки и чашечек. Также учитывалось и состояние контралатеральной почки, в том числе и ИР, согласно рекомендациям Ю.Г. Аляева и А.В. Амосова [1]. Использование этих данных позволило высчитать пло-

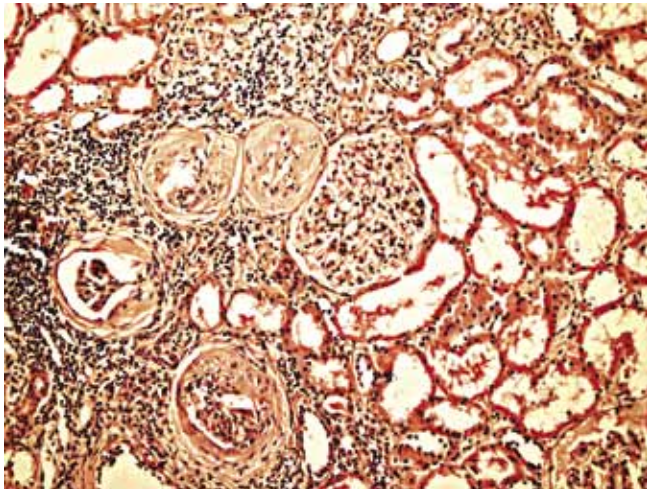


Рис. 3. Вторая группа. Перигломерулярный склероз; лимфоидная инфильтрация интерстиция; кистозное расширение просветов части проксимальных извитых канальцев. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 200$

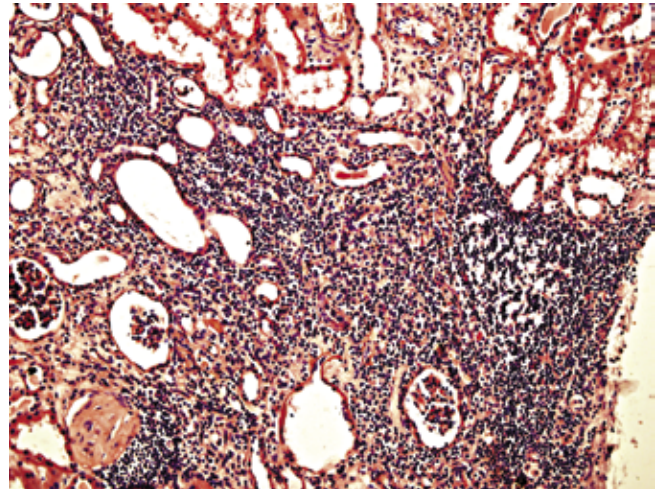


Рис. 4. Вторая группа. Выраженный склероз, густая лимфоидная инфильтрация интерстиция; «лапчатость» и склероз клубочков. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 200$

щадь почки по формуле $3,14 \times 0,5$ длины и $0,5$ ширины [2]. Также проведена морфометрия диаметра гломерулы и капиллярного клубочка по формуле площади эллипса в 10 полях зрения при увеличении микроскопа 16×20 — учитывались как гломерулы нормального строения, так и попавшие в поле зрения измененные (склерозированные) гломерулярные кисты. ЭКП в гломеруле высчитывалась по соотношению площади капиллярного клубочка к площади гломерулы (в норме оно составляет $0,5-0,8$).

В 1-й группе ИР был повышен у трети больных на уровне почечной артерии до $0,76$ при норме $0,6-0,7$ в обеих почках или в измененной почке, у 1 пациента до таких же показателей отмечено повышение ИР в междольевой артерии и до $0,74-0,76$ в междольковых. Лишь в нескольких случаях ИР был снижен в междольевой и междольковой артерии контралатеральной почки. Толщина паренхимы почки зависела от степени расширения лоханки — при расширении последней до 8 см, а в другом случае до 6 см и 5 см толщина паренхимы составила $1,5$; 1 и $0,5$ см соответственно. В остальных случаях на фоне незначительного расширения лоханки толщина паренхимы приближалась к норме. Площадь почки не была увеличена и составляла в среднем $43,3$ см² (при норме $31,4-56,5$ см²). Однако у 1 больной имело место увеличение площади контралатеральной почки до $98,1$ см² без признаков патологии, что было интерпретировано как врожденный дефект. Площадь гломерул у больных этой группы имела небольшой разброс и составила в среднем $15\,794,7$ мкм², площадь капилляров клубочка — $8562,3$ мкм², ЭКП — $0,54$ (при норме $0,5-0,8$) объема площади гломерулы. При этом учитывались данные М.Н. Тризно [4], в работах которого средняя площадь гломерулы равнялась $19\,178$ мкм² в возрастном диапазоне $36-49$ лет. Склеро-

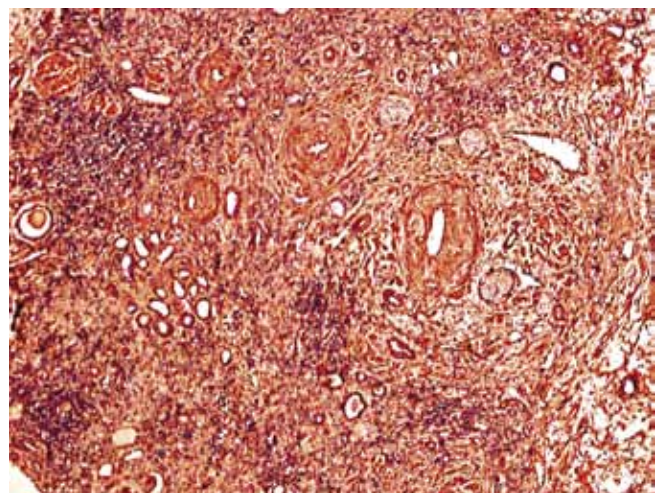


Рис. 5. Вторая группа. Утолщение и склероз стенок артерий различного калибра; выраженные склероз и лимфоидная инфильтрация интерстиция; атрофия канальцев. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 100$

зированные гломерулы и гломерулярные кисты были единичными.

Во 2-й группе отмечен разброс данных по ИР. В большинстве случаев имело место снижение ИР на сосудах паренхимы почки от $0,44$ до $0,53$ при истончении паренхимы до $0,1-0,7$ на фоне вариабельности гломерулярной патологии: перигломерулярного фиброза, сегментарного склероза капилляров клубочка, их синехий с капсулой, гломерулярных кист. Только в единичных случаях ИР был повышен на всех уровнях до $0,84$ при нормальной толщине паренхимы и площади почки. Анализ изменения площади гломерул позволил отметить особенность распределения данных. В одной подгруппе в случаях истончения паренхимы

средняя площадь гломерул была очень высокой и составила в среднем 23 021,2 мкм², а капилляров клубочка почки 10 597,1 мкм², ЭКП – 0,65 на фоне низких значений толщины паренхимы (< 1,0 см). В остальных случаях площадь гломерул была значительно меньше – 12 832,7 мкм²; клубочка – 7530,9 мкм² при ЭКП 0,58 и в меньшей степени зависела от толщины паренхимы. У части больных число склерозированных гломерул достигало в среднем 15 и кист – до 10.

У взрослых пациентов врожденные изменения в почке при ГН завуалированы наслоившимися приобретенными, вторичными изменениями в основном в виде склероза, в том числе и стенок сосудов как внепочечных, так и интрапаренхиматозных. Однако на этом фоне основная специфика врожденных изменений проявляет себя типичными морфологическими признаками: извилистостью всего каскада артерий, утолщением их стенки, нарушением ее строения, изменениями расположения и наличием гломерулярных кист, дизтубулогенезом.

Площадь почки, по нашим данным, остается в пределах нормального размера и не может являться показателем паренхиматозных изменений. Площадь гломерул вариабельна, даже во 2-й группе, и представлена двумя подгруппами, в первой из которых было отмечено ее увеличение на фоне истончения паренхимы, что может рассматриваться как компенсаторный процесс.

Морфологический подход к распределению больных по группам подчеркивает необходимость и важность доплерографического исследования сосудов микроциркуляторного русла почки при врожденном ГН. Сопоставление степени выраженности морфологических изменений с учетом показателей ИР позволяет вынести предварительный вердикт: начало развития компенсаторных процессов (повышение ИР), их кульминации (максимальное значение ИР внутрипаренхиматозных сосудов) и срыв компенсаторных процессов (низкое значение ИР).

Проведенные наблюдения подчеркивают индивидуальность нарастания изменений в паренхиме почки при ГН у взрослых, которые, сохраняя свою специфику и являясь типичными для ГН, проявляются независимо от возраста больного, но соотносятся со степенью выраженности врожденных симптомов заболевания и качества компенсаторных процессов. Не последняя, если не основная, роль в этом процессе принадлежит сосудистым изменениям, так как сосуды являются определяющими структурами в формировании нарастающих изменений или их компенсации. Они, имея признаки врожденной патологии развития (извилистость артерий, изменения в строении стенки сосудов), впоследствии усугубляются и способствуют нарастанию морфологических изменений. Именно данные по ИР дают основание судить о состоянии сосудистого русла и возможной его роли в развитии морфологических изменений. Известно, что ИР у взрослых по сравнению с детьми имеет более низкие значения и составляет 0,6–0,7 (у детей – 0,7–0,8) [6]. При ГН имеет место повышение ИР на всех уровнях в разных возрастных категориях до 0,79–0,84, и даже до 0,96 на междолевой артерии, что является показателем повышения степени резистентности мускулатуры почечных сосудов, имеющих утолщенную стенку преимущественно за счет гиперплазии и гипертрофии гладкомышечных клеток [7, 9]. Своеобразная реакция сосудов в контралатеральной почке получена у нескольких больных в виде снижения ИР в паренхиматозных сосудах до 0,44–0,53, что можно трактовать как компенсаторный процесс со снижением тонуса стенок интрапаренхиматозных сосудов.

Таким образом, использование морфометрических показателей при изучении изменений в почке выдвигает на первый план УЗИ, при этом особое внимание должно быть уделено доплерографическому исследованию внутрипаренхиматозных сосудов, показатели которого синхронизируются со степенью морфологических изменений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляев А.Г., Амосов А.В. Ультразвуковые методы функциональной диагностики в урологии. Урология 2000;4:27–32.
2. Ахмедов Ю.М., Шарков С.М., Мавлянов Ф.Ш. Рентгенпланометрические исследования при врожденном гидронофозе у детей. Медицинский научный и учебно-методический журнал 2004;20:86–94.
3. Полещук Л.А., Пыков М.И., Османов И.М. и др. Поликистозная болезнь почек и наследственный нефрит. Нарушения почечной гемодинамики и их коррекция. Практика педиатра 2007;1:21–4.
4. Тризно М.Н. Вариантная анатомия почки на этапах старения. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2010.
5. Nuang W.Y., Peters C.A., Zurakowski D. et al. Renal biopsy in congenital ureteropelvic junction obstruction: evidence for parenchymal maldevelopment. Kidney Int 2006;69(1):137–43.
6. Long D.A., Mu W., Johnson R.J. Blood vessels and the aging kidney. Nephron Exp Nephrol 2005;101(3):e95–9.
7. Rawashdeh Y.F., Djurhuus J.C., Mortensen J. et al. The intrarenal resistive index as a pathophysiological marker of obstructive uropathy. J Urol 2001;165(5):1397–404.
8. Skalak T.C., Price R.J. The role of mechanical stresses in microvascular remodeling. Microcirculation 1996;3(2):143–65.
9. Soria Galvez F., Delgado Marquez M.I., Rioja Sanz L.A. et al. Usefulness of renal resistive index in the diagnosis and evolution of the obstructive uropathy. Experimental study. Actas Urol Esp 2007;31(1):38–42.