

УДК 612.466-092.9:57.082.222

**ГИСТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧКИ КРЫСЫ  
ПРИ ИСКЛЮЧИТЕЛЬНО УГЛЕВОДНОМ РАЦИОНЕ КОРМЛЕНИЯ**

*М.К. Канкулиева, И.А. Абдумаликова*

В лаборатории экспериментального моделирования патологических процессов ведутся исследования обратного развития ремоделирования гистофизиологии органов и систем. Перед авторами настоящей статьи поставлена цель – установить закономерности восстановления изменений гистофизиологии почки после отмены кормления животных исключительно углеводами. На первом этапе работы установлены механизмы прямого развития ремоделирования кровеносного русла и экскреторного дерева почки крыс, содержащихся исключительно на углеводном рационе кормления. Установлено, что в этих условиях патологический процесс охватывает пути гема и уродинамики почек. Наблюдаются внутрисосудистые (стаз крови, адгезия эритроцитов, тромбообразование), сосудистые (склероз, дистония, разрыхление, вакуолизация сосудистой стенки) и внесосудистые (паравазальный отек, имбибиция эритроцитов) изменения. Отмечаются дистрофия почечного эпителия, нарушение архитектоники и целостности почечных телец, пролиферация клеток плотного пятна, изменение тинкториальных свойств содержимого экскреторного дерева почек.

*Ключевые слова:* углеводный рацион кормления; ремоделирование гистофизиологии кровеносного русла и экскреторного дерева почки.

---

**КӨМҮРТЕК МЕНЕН ГАНА ТАМАКТАНГАН КЕЛЕМИШТИН  
БӨЙРӨГҮНҮН ГИСТОФИЗИОЛОГИЯСЫ**

*М.К. Канкулиева, И.А. Абдумаликова*

Патологиялык процесстерди эксперименталдык моделдөө лабораториясында органдардын жана системалардын гистофизиологиясын ремоделдөөнү кайра өнүктүрүүгө изилдөө жүргүзүлгөн. Ушул макаланын авторлорунун максаты жаныбарлардын көмүртек менен гана тамактануусун токтоткондон кийин бөйрөктүн гистофизиологиясынын өзгөрүүлөрүн калыбына келүүсүнүн мыйзам ченемдүүлүктөрүн белгилөө болгон. Иштин биринчи этабында көмүртек менен гана азыктанган келемиштердин бөйрөгүнүн кан агымынын жана экскретордук дарагынын ремоделдөөнүн түздөнтүз өнүгүү механизмдери белгиленди. Бул шарттарда патологиялык процесс гема жолдорун жана бөйрөктөрдүн уродинамикасын камтыйт. Ички кан тамырдагы (кандын токтошу, эритроциттердин адгезиясы, тромбдун пайда болушу), кан тамырдагы (склероз, дистония, бошоңдоо, кан тамырдын капталдарынын вакуолизацияланышы) жана кан тамырдан сырткары (паравазалдык шишик, эритроциттердин имбибициясы) өзгөрүүлөр байкалат. Бөйрөктүн эпителиясынын дистрофиясы, бөйрөктүн клеткасынын бүтүндүгү жана архитекtonикасынын бузулушу, тыгыз тактын клеткаларынын пролиферациясы, бөйрөктүн экскретордук дарактарынын ичиндеги тинкториалдык касиетинин өзгөрүүсү белгиленет.

*Түйүндүү сөздөр:* азыктандыруунун көмүртектүү рациону; кан тамыр агымдарынын гистофизиологиясын жана бөйрөктүн экскретордук дарактарын ремоделдөө.

## REMODELING HISTOPHYSIOLOGY RATS KIDNEY ON EXCLUSIVELY CARBOHYDRATE DIET

*М.К. Kankulieva, I.A. Abdumalikova*

The research is being conducted in the laboratory of experimental modeling of pathological processes on the reverse growth of histophysiology of organs and systems. The authors of this article has a goal to establish patterns of restoration of histophysiology changes after cancelling animal feed with only carbohydrates. On the first phase of the work, the mechanisms of direct development of remodeling bloodstream and excretory tree of the kidney of rats were seen, containing exclusively on carbohydrate diet. It was established that in these conditions the pathological process spans the heme- and urodynamics of kidneys. Some intravascular (blood stasis, adhesion of erythrocyte, thrombosis), vascular (sclerosis, dystonia, weakening, vacuolization of vascular layers) and extravascular (paravascular edema, imbibition of erythrocytes) changes are observed. Dystrophy of renal epithelium, violation of architectonics and integrity of renal corpuscles, cell proliferation of dense spot, tinctorial properties of the contents of the excretory tree of kidney are noted.

**Keywords:** carbohydrate diet; remodeling histophysiology of bloodstream and excretory tree of kidney.

**Введение.** В настоящее время в мире увеличивается количество больных с заболеваниями разных органов и систем в связи с нерациональным питанием [1, 2]. Поэтому возрастает число научных исследований, посвященных изучению болезней, сопряженных с различными формами диет [3, 4]. При этом ни по одной диете нет единого мнения об их положительном или отрицательном воздействии. Такое положение имеет множество оснований. Это объясняется различием цели и задачи исследования животных, взятых в качестве экспериментальных, методик и методов обработки экспериментальных данных. На основании литературных сведений весьма трудно, во-первых, интерпретировать, во-вторых, экстраполировать экспериментальные данные в клиническую практику.

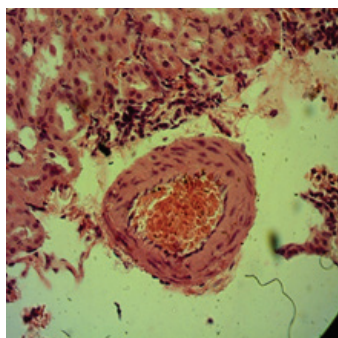
**Цель** настоящего исследования – выяснение особенности влияния углеводного рациона кормления на гистофизиологии почки лабораторных крыс в лаборатории экспериментального моделирования патологических процессов (зав. – академик Ю.Х.-М. Шидаков).

**Материалы и методы.** Работа выполнена на белых лабораторных беспородных крысах-самцах весом 200–250 граммов. Одну группу крыс содержали на углеводном, другую – на обычном рационе кормления. В течение 30 дней крысы забивались, кусочки почки фиксировались в 10%-м нейтральном растворе формалина, проводились по спиртам возрастающей концентрации. Заливались в парафин, готовились срезы 5–7 мкн, которые окрашивались

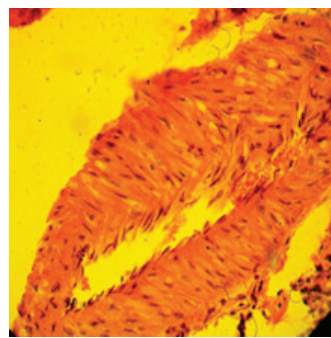
гематоксилин-эозином и по Ван Гизону. Готовые препараты изучались под световым микроскопом OLYMPUS Bx40 (Япония).

**Результаты и обсуждение.** Почка построена из двух систем трубочек: кровеносных сосудов и мочевых канальцев, объединенных небольшим количеством соединительной ткани, представленной в основном фибробластами, макрофагами и коллагеновыми волокнами. Следовательно, кровеносное русло почки является не только путем доставки кислорода и нутриентов, но и составной частью структурно-функциональной единицы органа-нефрона. Поэтому описание ремоделирования гистофизиологии почки при исключительно углеводном рационе уместно начать с кровеносных сосудов органа.

Изменение строения сосудистой стенки отмечается уже на уровне полюсных, центральных и междольковых артерий, которое охватывает эндотелиальную, мышечную и адвентициальную оболочки. Ремоделирование эндотелия характеризуется сращением фибриллярных структур к ее люминальной поверхности, выраженной отечностью, чередованием утолщенных и истонченных участков, отслоением от прилежащей мышечной оболочки, появлением здесь склеротических изменений. Характерной особенностью выступает расщепление внутренней эластической мембраны с наличием продольных мышечных волокон. Мышечная оболочка разволокняется, становится рыхлой, вакуализированной, отечной. Вокруг адвентиция наблюдается

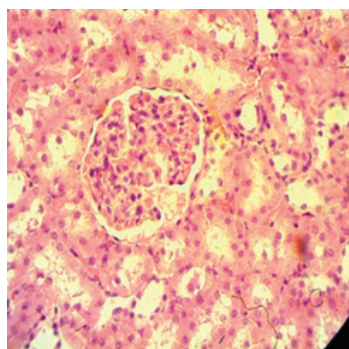


а

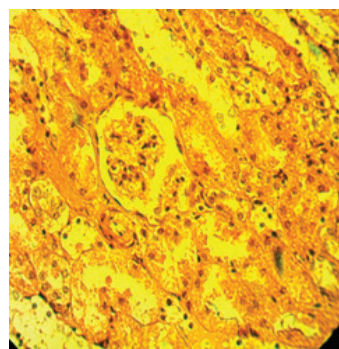


б

Рисунок (микрофото) 1 – Долевая артерия почки крысы в норме (а); долевая артерия почки при углеводном рационе кормления крысы (б). Заливка в парафин,  $\times 400$



а



б

Рисунок (микрофото) 2 – Почечное тельце крысы в норме (а); почечное тельце крысы при углеводном рационе кормления (б). Заливка в парафин,  $\times 400$

разрастание молодой соединительной ткани (рисунок 1 а, б).

Гистологическая картина соответствует дистонии сосудистой стенки, которая выражается сменой обычной округлой формы периметра и просвета на эллипсовидную. В просвете таких артерий располагаются плотные сгустки неясного состава, которые нитевидными отростками связаны с сосудистой стенкой. Надо полагать, что эти образования при жизни животных существенно препятствовали кровотоку и способствовали циркуляторной гипоксии почек.

Дуговые артерии спазмированы, сосудистая стенка выглядит гипертрофированной, отечной с признаками коллагенизации. Между гладкомышечными клетками появляются ретикулярные волокна с развитием картины миофиброза.

Междольковые артерии на гистологических и просветленных препаратах слабо выявляются из-за сдавления набухшими почечными канальцами. В сосудах, которые удается обнаружить, отмечается коллагенизация всех слоев сосудистой стенки.

На этом фоне наблюдается картина ретикулярного склероза приносящих сосудов и сосудистых клубочков почечного тельца. Капиллярное сплетение различных звеньев петли Генле выглядит редуцированным и отчетливо на гистологических препаратах не выявляется (рисунок 2 а, б).

Описанию ремоделирования венозного русла почки у опытной группы животных мы посчитали целесообразным предпослать изложение особенностей строения его у здоровых контрольных животных. Прежде всего,

отметим, что венозное русло коркового вещества почки, вплоть до дуговых вен имеет синусоидальное строение. Не удается обнаружить мышечного слоя и в венах мозгового слоя. Мышечные элементы появляются только начиная с междольевых вен. Эти вены уже имеют от одного до двух слоев циркулярных мышечных клеток. Только после слияния междольевых вен в полюсные и центральные появляется циркулярный мышечный слой. В венах свода появляется внутренний продольный мышечный слой. Другой отличительной особенностью венозного русла почки является продолжение его ретикулярного и коллагенового окружения непосредственно в интерстицию паренхимы органа. Поэтому обнаруживать адвентициальную оболочку внутриорганных вен почки практически не удается.

Венозное русло почек животных, содержащихся на углеводном рационе, охвачено склерозом на всем его протяжении (рисунок 3 а, б).

Пертурбации кровеносного русла почки сопрягаются с ремоделированием экскреторного дерева. Прежде всего, при обзорном рассмотрении гистологических препаратов очень слабо заметны такие образования, как *pyramides renalis*, *columna renalis*, *pars radiate*, *pars convoluta*, *lobules corticalis* и даже *lobaris renalis*. Поэтому дифференцированное изложение состояния этих структур невозможно.

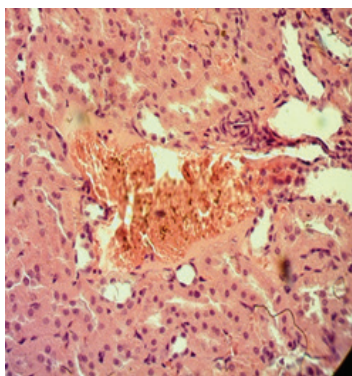
Обращает также на себя внимание выраженная зернистая, сочетающаяся с вакуольной, дистрофия почечного эпителия (рисунок 4 а, б). Механизм формирования и развития ее не ясен. Еще 40 лет тому назад академик А.П. Авцын и профессор В.А. Шахламов [3] обратили на это внимание в своей монографии «Ультроструктурные основы патологии клетки», посвятив проблеме дистрофических изменений в клетке отдельную главу. Авторы отмечают, что «дистрофиями в соответствии с буквальным переводом принято называть расстройство трофики в широком смысле этого слова. Такое толкование дистрофии в значительной степени не определено, так как несет в себе опасную в терминологическом смысле многозначность». Они предлагают «говорить о дистрофических синдромах в патологии клеток, в которых наряду с повреждением и перестройкой тех или иных клеточных структур

законное место занимают явления цитотезауризмоза, а также приспособительно-компенсаторные реакции на клеточном уровне». Следовательно, патогенез зернистой дистрофии или мутного набухания сложен и многогранен. В наших опытах наряду с зернистой дистрофией почечного эпителия отмечаются вакуоли. Известно, что мелкие вакуоли, диффузно располагающиеся в цитоплазме, возникают после внутривенных вливаний глюкозы, которая поглощается лизосомами эпителия главного отдела петли нефрона [3]. Именно проксимальный каналец реабсорбирует из первичной мочи 80 % воды, натрия и хлора, а белков, аминокислот и глюкозы – 100 %. Видимо поэтому при углеводном рационе кормления крыс наибольшие изменения отмечаются со стороны проксимальных канальцев петли нефронов.

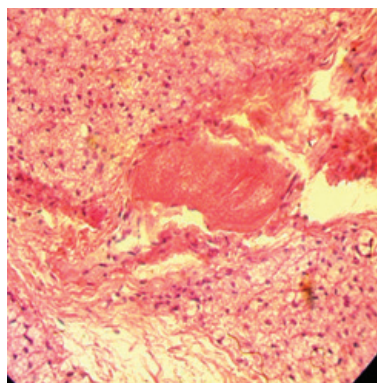
Заслуживают анализа изменения почечных телец, особенно состояние сосудистых клубочков – их ишемия, фрагментация, фибриноидное набухание стенки клубочковых капилляров, тромбозы капиллярных петель, диффузный гломерулосклероз, которые, скорее всего, связаны с нарушением обменных процессов. Надо полагать, что эти изменения уменьшают объем первичной мочи, а нарушения функции канальцев – ее осмолярность, которые контролируются клетками плотного пятна.

На нашем материале отмечается пролиферация клеток плотного пятна и увеличение в них содержания гранул ренина (рисунок 5 а, б). Выделившийся в кровотоке ренин отщепляет от ангиотензина две аминокислоты, превращает его в ангиотензин I, который, в свою очередь, с помощью конвертирующего фермента превращается в ангиотензин II, обладающий мощным сосудосуживающим эффектом. Кроме того, ангиотензин II способствует выделению корой надпочечника альдостерона, который побуждает дистальные каналцы реабсорбировать из первичной мочи натрий и хлор. Натрий, оказавшись во внеклеточном пространстве, приводит к задержке там жидкости и, как следствие, к последующему повышению артериального давления [4]. Развитие почечной артериальной гипертензии приводит к гиперфункции и гипертрофии миокарда левого желудочка сердца.



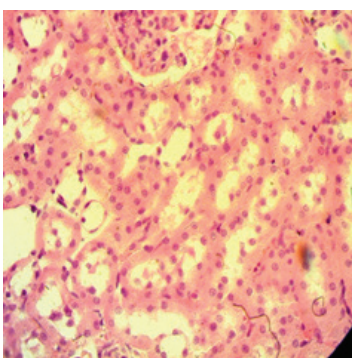


а

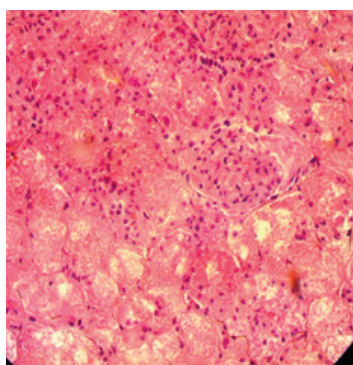


б

Рисунок (микрофото) 3 – Дуговая вена почки крысы в норме (а);  
дуговая вена крысы при углеводном рационе кормления (б).  
Заливка в парафин,  $\times 400$

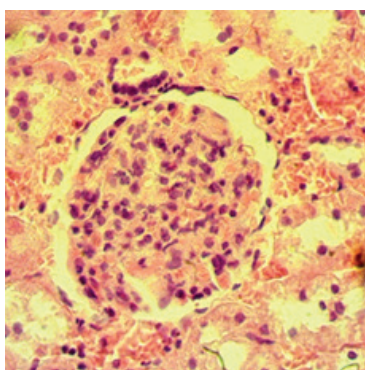


а

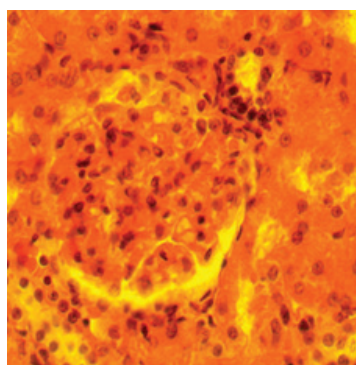


б

Рисунок (микрофото) 4 – Почечный эпителий крысы в норме (а);  
почечный эпителий крысы при углеводном рационе кормления (б).  
Заливка в парафин,  $\times 400$



а



б

Рисунок (микрофото) 5 – Плотное пятно почки крысы в норме (а);  
плотное пятно почки крысы при углеводном рационе кормления (б).  
Заливка в парафин,  $\times 400$

Несмотря на то, что процесс ремоделирования охватывает всю тубулярную систему, дистальные канальцы и последующие звенья ее страдают в меньшей мере, чем проксимальные. Однозначно интерпретировать данный феномен нереально, но возможно выдвинуть ряд осторожных предположений. Нарушения микроциркуляции в первую очередь отражаются на структурной целостности и функции сосудистого клубочка почечных телец. В результате снижения герметичности клубочка из крови в первичную мочу поступают белки и форменные элементы крови. При этом реабсорбирующие возможности проксимальных канальцев не соответствуют повышенным потребностям. Положение усложняется нарушением кровотока по перитубулярным капиллярам, что приводит к ишемии, дистрофии нефроцитов и даже некрозу отдельных экземпляров. Десквамированные мертвые клетки, крупные молекулы белка и, частично, форменные элементы крови закупоривают просвет канальцев.

Если изменения микрогемодикуляции приводят к тканевой гипоксии почечного эпителия, то, в свою очередь, набухшие, отечные мочевые канальцы сдавливают кровеносные сосуды почек и усугубляют нарушения внутривисцеральной гемодинамики. Так создается порочный круг, когда нарушения уро- и гемодинамики в почке взаимопотенцируются. В итоге ремоделирование гистофизиологии почек становится одной из причин гибели животных, содержащихся исключительно на углеводном рационе кормления.

#### **Выводы**

1. Содержание крыс исключительно на углеводном рационе кормления вызывает

внутрисосудистые (стаз крови, адгезия эритроцитов, тромбоз), сосудистые (склероз, дистония, разрыхление, вакуолизация сосудистой стенки) и внесосудистые (паравазальный отек, имбибиция эритроцитов, склероз) изменения.

2. Со стороны экскреторного дерева почек отмечается дистрофия почечного эпителия, нарушение архитектоники, целостности и склероз почечных телец, пролиферация клеток плотного пятна, изменение тинкториальных свойств содержимого почечных канальцев, протоков Беллини и лоханки.

3. Нарушение кровеносного русла и экскреторного дерева почки является одной из причин гибели животных, находящихся исключительно на углеводном рационе кормления.

#### *Литература*

1. *Андреева Н.Д.* Основы рационального питания, нормы питания / Н.Д. Андреева, Н.В. Малиновская // Биология в школе. 2004. № 7. С. 28–31.
2. *Анисимов А.Ю.* Влияние нерационального питания на организм человека / А.Ю. Анисимов, А.А. Алькин // Гуманитарные научные исследования. 2017. № 7 [Электронный ресурс]. URL: <http://human.snauka.ru/2017/07/24291>
3. *Авцын А.П.* Ультраструктурные основы патологии клетки / А.П. Авцын, В.А. Шахламов. М.: Медицина, 1979. 316 с.
4. *Гартнер Л.П.* Цветной атлас гистологии / Л.П. Гартнер, Дж.П. Хайатт; пер. с англ.; под ред. д-ра мед. наук, проф. В.П. Сапрыкина. М.: Логосфера, 2008. С. 345–365.