COMPARTMENT TOPOGRAPHY OF RENAL REMODELING IN ACUTE ISCHEMIC HEART DISEASE

Shakirov Sardor Abdusaminovich

Fergana Medical Institute of Public Health

Doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.21392949

Abstract: The article analyzes the compartment topography of renal remodeling in acute ischemic heart disease, a repeated clinical and morphological assessment of glomerular, tubular, interstitial and vascular compartments was performed in 191 autopsy cases. The proximal tubular apparatus is the earliest and most sensitive compartment, whereas the vascular-interstitial block determines the depth and reversibility of injury.

Keywords: ischemic heart disease; renal remodeling; proximal tubules; interstitium; intrarenal vessels; cardiorenal syndrome.

КОМПАРТМЕНТНАЯ ТОПОГРАФИЯ ПОЧЕЧНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПРИ ОСТРОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Аннотация. В статье рассматривается компартментная топография почечного ремоделирования при острой ишемической болезни сердца, на материале 191 аутопсийного наблюдения проведена повторная клинико-морфологическая оценка клубочкового, канальцевого, интерстициального и сосудистого компонентов почечной паренхимы. Наиболее ранним и чувствительным участком выступает проксимальный канальцевый аппарат, тогда как сосудисто-интерстициальный блок определяет глубину и обратимость повреждения, предложена рабочая морфологическая карта, позволяющая описывать почечное ремоделирование не только по степени выраженности, но и по анатомической локализации ведущего повреждения.

Ключевые слова*:* ишемическая болезнь сердца; почечное ремоделирование; проксимальные канальцы; интерстиций; внутрипочечные сосуды; кардиоренальный синдром.

BUYRAK REMODELLANISHINING O‘TKIR YURAK ISHEMIK KASALLIGIDAGI KOMPARTMENT TOPOGRAFIYASI

Annotatsiya. Maqolada o‘tkir yurak ishemik kasalligida buyrak remodellanishining kompartment topografiyasi tahlil qilindi, klinik va morfologik jihatdan tasdiqlangan 191 ta autopsiya kuzatuvi asosida koptokcha, naycha, interstitsial va tomir komponentlari qayta baholandi. Eng erta va sezgir soha proksimal naychalar apparati bo‘lib, tomir-interstitsial blok esa shikastlanish chuqurligi hamda qaytuvchanligini belgilaydi.

Tayanch so‘zlar*:* yurak ishemik kasalligi; buyrak remodellanishi; proksimal naychalar; interstitsiy; buyrak ichi tomirlari; kardiorenal sindrom.

Введение. Поражение почек при острой ишемической болезни сердца обычно фиксируется через снижение фильтрационной функции, рост креатинина, уменьшение диуреза и признаки острого повреждения почек. По критериям KDIGO острое повреждение

почек диагностируется при повышении креатинина на 26,5 мкмоль/л и более за 48 часов, увеличении его уровня в 1,5 раза от исходного в течение 7 суток либо при снижении диуреза менее 0,5 мл/кг/ч в течение 6 часов [4]. Эти критерии удобны для клиники, но в патологоанатомическом материале они не раскрывают пространственную организацию процесса: лабораторный показатель сообщает о факте функционального срыва, но не показывает, какой отдел нефрона первым теряет устойчивость к ишемии [1, 7, 8].

В аутопсийном материале эта проблема видна особенно отчетливо. В пределах одной почки могут одновременно определяться относительно сохранные клубочки, резко поврежденные проксимальные канальцы, стромальный отек, очаговый фиброз и утолщение стенок мелких артерий. Поэтому морфологическая оценка должна отвечать не только на вопрос о тяжести поражения, но и на вопрос о его топографии. Такой подход особенно важен у пациентов старших возрастных групп, поскольку возрастная редукция нефронного резерва, гломерулосклероз, артериолосклероз и интерстициальная перестройка заранее уменьшают способность почки переносить острое падение перфузии [3, 10].

При инфаркте миокарда почка испытывает сразу несколько видов повреждающего воздействия: снижение системного перфузионного давления, венозный застой, эндотелиальную дисфункцию, активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и воспалительно-оксидативный стресс. Именно поэтому острый кардиоренальный синдром рассматривается не как простое следствие гипотензии, а как самостоятельный клинико-морфологический вариант взаимного поражения сердца и почек [6, 9]. При этом хроническая гипоксия и тубулоинтерстициальное повреждение формируют общий путь прогрессирования почечной недостаточности, особенно если острый ишемический эпизод развивается на фоне уже существующего нефросклероза [2, 5].

Эти механизмы действуют на разные участки нефрона неодинаково. Клубочек реагирует изменением капиллярного кровенаполнения и мезангиального состояния; проксимальный каналец отвечает потерей щеточной каемки, цитоплазматической дистрофией и десквамацией эпителия; интерстиций вовлекается через отек, клеточную реакцию и последующую коллагенизацию; артериолы демонстрируют спазм, гиалиноз либо склеротическую ригидность. В ранее изученном аутопсийном материале Шакирова С. А., включавшем возрастные группы 18-44, 45-59, 60-74 и 75-90 лет, именно сочетание канальцевого, сосудистого и интерстициального компонентов позволяло объяснить различную глубину почечного повреждения при остром периоде инфаркта миокарда [11-14].

В настоящем исследовании компартментный подход используется как способ связать эти изменения в единую диагностическую модель. Он позволяет отделить раннее ишемическое повреждение канальцев от хронического нефросклеротического фона, показать роль внутрипочечной микроциркуляции и уточнить морфологическую основу острого кардиоренального синдрома. Для патологоанатомической практики это имеет принципиальное значение: при летальном исходе клиническая динамика креатинина и диуреза часто бывает неполной, тогда как тканевая картина сохраняет последовательность повреждения и позволяет реконструировать морфогенез почечной декомпенсации [2, 4, 8].

Цель исследования. Оценить состояние клубочкового, канальцевого, интерстициального и сосудистого компартментов почки при острой ишемической болезни

сердца и выделить морфологические варианты ремоделирования, характеризующие тяжесть кардиоренального повреждения.

Материал и методы. Исследование выполнено на аутопсийном материале 191 случая смерти пациентов с клинико-морфологически подтвержденной ишемической болезнью сердца. В настоящей работе материал проанализирован с позиции пространственного распределения почечного поражения в пределах основных структурно-функциональных отделов паренхимы. Оценивали четыре компартмента почечной ткани: клубочковый, канальцевый, интерстициальный и сосудистый.

Гистологическое исследование проводили на препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином. Дополнительно учитывали результаты гистохимической оценки соединительнотканных структур, состояние базальных мембран, выраженность стромального компонента и характер изменений мелких внутрипочечных сосудов. В каждом наблюдении определяли доминирующую зону морфологического повреждения, признаки сочетанного вовлечения нескольких компартментов, проявления острого ишемического воздействия и фоновые хронические изменения почечной ткани. Компартментное распределение поражения сопоставляли с выраженностью тубулярной дистрофии, интерстициальной перестройки, гломерулосклероза и сосудистой ригидности, что позволяло разграничивать преимущественно острые, хронические и смешанные варианты почечного ремоделирования.

Результаты. Компартментный анализ 191 аутопсийного наблюдения показал, что почечное ремоделирование при острой ишемической болезни сердца не развивается по единой линейной схеме. Наиболее показательной находкой было клубочково-канальцевое несоответствие: при относительно сохранной архитектонике части клубочков проксимальные канальцы уже демонстрировали признаки энергетической недостаточности, цитоплазматической зернистости, вакуольной перестройки, десквамации эпителия и формирования белковых цилиндров. Такая картина указывает, что канальцевый аппарат реагирует на системную ишемию раньше, чем клубочковый сосудистый пучок приобретает выраженные необратимые изменения.

Второй морфологический вариант был связан с сосудисто-интерстициальным блоком. В этих наблюдениях ведущими признаками становились утолщение стенки артериол, сужение просвета мелких сосудов, периваскулярная коллагенизация, интерстициальный отек и очаговый фиброз. Даже умеренное острое канальцевое повреждение на таком фоне приобретало более тяжелое значение, поскольку сохранность тубулярного эпителия зависела от уже ограниченной микроциркуляторной поддержки.

Третий вариант соответствовал смешанному деструктивному ремоделированию. Он характеризовался одновременным вовлечением канальцевого эпителия, стромы и сосудистой стенки. В таких случаях морфологическая картина выходила за пределы простой острой ишемической дистрофии: отмечались участки некробиоза, слущивание эпителия в просвет канальцев, нарушение четкости базальных мембран, выраженный стаз в микроциркуляторном русле и усиление интерстициального компонента. Подобная комбинация отражала переход от функционально обратимого клеточного стресса к структурному повреждению почечной паренхимы.

На основании проведенного анализа была сформирована морфологическая карта компартментного описания почечной ткани при острой ишемической болезни сердца.

Таблица 1.

Компартментная характеристика почечного ремоделирования при острой ишемической болезни сердца

Компартмент	Ведущие признаки	Количественные и диагностические ориентиры
Клубочковый	Неравномерное кровенаполнение капиллярных петель, очаговый коллапс, мезангиальный и полисегментарный склероз	В группе 60-74 лет: гломерулосклероз 30%, неравномерное полнокровие 15%, капиллярный коллапс 55%. В группе 75-90 лет: склероз гломерулярного аппарата до 50-65%
Канальцевый	Дистрофия и десквамация эпителия, белковые цилиндры, потеря структурной полярности проксимальных канальцев, тубулорексис	У лиц 18-44 лет ранние изменения проявлялись в интервале 48-72 часа; при длительности 2-12 суток появлялись мультифокальные очаги некробиоза. В группе 75-90 лет уменьшение эпителиальных клеток канальцев достигало 35%
Интерстициальный	Отек, плазматическое пропитывание, очаговый или диффузный фиброз, периваскулярная коллагенизация	В группах 45-59 и 60-74 лет интерстициальная перестройка сочеталась с атеросклерозом, гипертонической болезнью и формирующимся нефроангиосклерозом
Сосудистый	Артериолосклероз, гиалиноз, утолщение сосудистой стенки, снижение просвета мелких сосудов, медиакальциноз Мёнкеберга у лиц старческого возраста	В группе 45-59 лет атеросклероз и гипертоническая болезнь отмечались у 71%; в группе 75-90 лет сосудистая ригидность сочеталась с критическим снижением диуреза менее 30 мл/час

Обсуждение. Полученные данные подтверждают, что почечное поражение при острой ишемической болезни сердца не может рассматриваться как изолированная реакция на кратковременное снижение перфузии. В морфологическом материале оно проявляется как многоуровневый кардиоренальный процесс, где гемодинамический срыв, эндотелиальная дисфункция, тканевая гипоксия, воспалительно-оксидативная реакция и предшествующее сосудисто-интерстициальное ремоделирование взаимно усиливают друг друга. Такое понимание соответствует современным представлениям о кардиоренальном синдроме,

однако аутопсийный материал позволяет увидеть не только клинический исход, но и внутреннюю топографию повреждения почечной ткани.

В исследованном материале эта топография проявлялась прежде всего клубочково-канальцевым несоответствием. У пациентов молодого и зрелого возраста канальцевый эпителий уже демонстрировал признаки энергетического дефицита, десквамации и очагового некробиоза, тогда как часть клубочков сохраняла относительно удовлетворительную архитектонику. Это подтверждает, что проксимальный каналец является одним из наиболее чувствительных участков нефрона при системной гипоперфузии. В первые 48-72 часа преобладали функционально-дистрофические изменения, а при более длительном течении острого периода, особенно в интервале 2-12 суток, формировались мультифокальные очаги некробиоза и фокального некроза канальцевого эпителия.

С возрастом значение сосудисто-интерстициального фона резко возрастало. В группе 45-59 лет уже присутствовали факторы, ограничивающие микроциркуляторный резерв: ожирение II степени отмечалось у 47,4% пациентов, атеросклероз и гипертоническая болезнь - у 71%, малоподвижный образ жизни - у 60,13%. На таком фоне острое снижение сердечного выброса при инфаркте миокарда действовало не на интактную почку, а на орган с уже начавшейся сосудистой перестройкой. Поэтому тубулярная дистрофия сочеталась с очаговым склерозом, утолщением базальных мембран и нарушением кровенаполнения клубочковых капилляров.

Наиболее наглядно эта закономерность проявлялась у пациентов 60-74 лет. В этой группе гломерулосклероз составлял в среднем 30%, неравномерное полнокровие - 15%, капиллярный коллапс - 55%. Эти показатели показывают, что в пожилом возрасте почка отвечает на острое кардиальное событие уже не только канальцевой реакцией, но и срывом клубочково-сосудистой адаптации. Полный склероз 20-30% клубочков, сужение пространства Боумена и серозный экссудат в капсулярном пространстве отражают ограничение фильтрационного резерва, которое делает даже умеренное ишемическое повреждение клинически значимым.

В группе 75-90 лет морфологическая картина приобретала признаки декомпенсированного ремоделирования. Снижение массы почек и числа функциональных нефронов на 30-40%, склероз гломерулярного аппарата до 50-65%, уменьшение эпителиальных клеток канальцев до 35%, тубулорексис и коагуляционный некроз показывают, что старческая почка утрачивает возможность полноценного восстановления после гипоперфузии. Критическое снижение диуреза менее 30 мл/час в этих наблюдениях соответствует не только функциональной недостаточности, но и глубокому структурному повреждению канальцево-сосудистого блока.

Практическое значение компартментного подхода состоит в том, что он не позволяет свести заключение к одной общей формуле: «тубулярная дистрофия» или «нефросклероз». Эти признаки важны, но сами по себе недостаточны. Если не указать доминирующий компартмент поражения, теряется связь между острым инфарктом миокарда и почечным исходом. Напротив, раздельное описание клубочкового, канальцевого, интерстициального и сосудистого компонентов позволяет отличить первичную реакцию проксимальных канальцев на гипоперфузию от хронического сосудисто-интерстициального ограничения, существовавшего до инфаркта миокарда.

Особое значение имеет одновременная оценка проксимальных канальцев и внутрипочечных артериол. Проксимальный каналец отражает раннюю клеточную уязвимость, тогда как сосудистая стенка показывает предел адаптации органа. Если эти признаки анализировать раздельно, патогенез почечного повреждения остается неполным. Их совместное описание позволяет формулировать более точное клинико-морфологическое заключение при остром кардиоренальном синдроме и обоснованно выделять преимущественно канальцевый, сосудисто-интерстициальный и смешанный деструктивный варианты почечного ремоделирования.

Выводы

1. Почечное ремоделирование при острой ишемической болезни сердца имеет компартментную организацию и не сводится к равномерному ишемическому повреждению паренхимы. В 191 аутопсийном наблюдении поражение клубочкового, канальцевого, интерстициального и сосудистого компонентов формировалось с разной выраженностью и зависело от возраста, длительности острого кардиального события и исходного состояния внутрипочечной микроциркуляции.

2. Наиболее ранней зоной морфологической уязвимости выступает проксимальный канальцевый аппарат. В молодом и зрелом возрасте его повреждение проявлялось дистрофией, десквамацией эпителия, белковыми цилиндрами и очаговым некробиозом уже при относительной сохранности части клубочков, что подтверждает феномен клубочково-канальцевого несоответствия.

3. Сосудисто-интерстициальный компонент определяет глубину почечной декомпенсации. В группе 60-74 лет гломерулосклероз составлял в среднем 30%, неравномерное полнокровие - 15%, капиллярный коллапс - 55%; полный склероз охватывал 20-30% клубочков. Эти изменения указывают на ограничение фильтрационного и микроциркуляторного резерва почки.

4. У пациентов 75-90 лет почечное ремоделирование приобретает преимущественно декомпенсированный характер. Снижение массы почек и числа функциональных нефронов на 30-40%, склероз гломерулярного аппарата до 50-65%, уменьшение эпителиальных клеток канальцев до 35%, тубулорексис и коагуляционный некроз отражают переход от адаптивной реакции к структурному повреждению паренхимы.

5. Для аутопсийной диагностики кардиоренального синдрома целесообразно описывать не только общую степень почечного повреждения, но и ведущий компартмент ремоделирования. Такой подход позволяет разграничивать преимущественно канальцевый, сосудисто-интерстициальный и смешанный деструктивный варианты поражения почек при острой ишемической болезни сердца.

Список литературы

1. Almazmomi MA, Esmat A, Naeem A. Acute Kidney Injury: Definition, Management, and Promising Therapeutic Target. Cureus. 2023 Dec 28;15(12):e51228. doi: 10.7759/cureus.51228. PMID: 38283512; PMCID: PMC10821757.

2. Chawla LS, Kimmel PL. Acute kidney injury and chronic kidney disease: an integrated clinical syndrome. Kidney Int. 2012 Sep;82(5):516-24. doi: 10.1038/ki.2012.208. Epub 2012 Jun 6. PMID: 22673882.

3. Denic A, Glassock RJ, Rule AD. Structural and Functional Changes With the Aging Kidney. Adv Chronic Kidney Dis. 2016 Jan;23(1):19-28. doi: 10.1053/j.ackd.2015.08.004. PMID: 26709059; PMCID: PMC4693148.

4. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. Nephron Clin Pract. 2012;120(4):c179-84. doi: 10.1159/000339789. Epub 2012 Aug 7. PMID: 22890468.

5. Nangaku M. Chronic hypoxia and tubulointerstitial injury: a final common pathway to end-stage renal failure. J Am Soc Nephrol. 2006 Jan;17(1):17-25. doi: 10.1681/ASN.2005070757. Epub 2005 Nov 16. PMID: 16291837.

6. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, Lerma EV, Mezue K, Molitch M, Mullens W, Ronco C, Tang WHW, McCullough PA; American Heart Association Council on the Kidney in Cardiovascular Disease and Council on Clinical Cardiology. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2019 Apr 16;139(16):e840-e878. doi: 10.1161/CIR.0000000000000664. PMID: 30852913.

7. Reis T, Colares VS, Rocha E, Younes-Ibrahim M, Lima EQ, Andrade LDC, Ponce D, Suassuna JHR, Yu L. Acute kidney injury and renal replacement therapy: terminology standardization. J Bras Nefrol. 2022 Jul-Sep;44(3):434-442. doi: 10.1590/2175-8239-JBN-2021-0284en. PMID: 35579341; PMCID: PMC9518623.

8. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. Lancet. 2019 Nov 23;394(10212):1949-1964. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32563-2. PMID: 31777389.

9. Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R. Cardiorenal syndrome. J Am Coll Cardiol. 2008 Nov 4;52(19):1527-39. doi: 10.1016/j.jacc.2008.07.051. PMID: 19007588.

10. Rule AD, Amer H, Cornell LD, Taler SJ, Cosio FG, Kremers WK, Textor SC, Stegall MD. The association between age and nephrosclerosis on renal biopsy among healthy adults. Ann Intern Med. 2010 May 4;152(9):561-7. doi: 10.7326/0003-4819-152-9-201005040-00006. PMID: 20439574; PMCID: PMC2864956.

11. Шакиров С. А. Кекса ёшда (60-74) миокард инфаркти ўткир даврида вафот этганлар буйраклари патоморфологияси // Журнал гуманитарных и естественных наук. - 2026. - № 33 (04). - Vol. 1. - С. 333-338.

12. Шакиров С. А. Кекса ёшда (75-90) миокард инфаркти ўткир даврида вафот этганлар буйраклари патоморфологияси // Журнал гуманитарных и естественных наук. - 2026. - № 33 (04). - Vol. 1. - С. 339-344.

13. Шакиров С. А. Миокард инфаркти ўткир даврида вафот этган ўрта 45-59 ёшлилар контингентида буйракларнинг патоморфологик ўзгаришлари // Tibbiyot Asoslari. - 2026. - № 11. - Jild 1. - С. 269-274.