

МОРФОЛОГІЯ

© А.В.Артемов

УДК 611.018.74.002.25:616.1-003.87

А.В. Артемов

СТАРЕНИЕ В РАКУРСЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ МЕЖДУ СТРУКТУРОЙ И ФУНКЦИЕЙ

ГУ «НИИ глазных болезней и тканевой терапии им.В.П.Филатова (г. Одесса)

Данная работа выполнена в рамках исследований по плановой НИР на тему «Разработать клинические, морфологические и молекулярно-генетические критерии для дифференциальной диагностики воспалительных и дистрофических заболеваний роговицы» 0108U002124.

Вступление. Старение – это регрессивный (т.е. деструктивный, патологический) процесс, сопровождающийся постепенной утратой функциональных и приспособительных возможностей тканей, органов и организма в целом. Эту своеобразную болезнь отличает от других патологических состояний свойство всеобщности и неизбежности. Феномен старения многогранен: он предстает во множестве разнообразных сочетаний патологически измененных функций различных тканей и органов, что формирует индивидуальный профиль старения в каждом конкретном случае.

Как известно, каждой функции соответствует специфическая структура, обеспечивающая ее формирование. Такие структурные эквиваленты к настоящему времени найдены для многих болезней и патологических состояний. Однако морфологическая структура старения до сих пор остается неясной. Эта структура не найдена ни на уровне тканей, ни на уровне отдельных клеток. В этой связи, поиск патологической структуры сфокусировался на уровне внутриклеточных макромолекул и, главным образом, ДНК. Таким образом, старение целостного организма понимается как старение отдельных клеток, а причина этого феномена ассоциируется с возрастными изменениями ДНК.

Действительно, сам организм и все что создается в нем в течение жизни - результат реализации программы, заложенной в клеточном геноме. На этом фоне, старение, генетическая предопределенность которого на уровне целостного организма не вызывает сомнений, представляется как результат старения отдельной клетки. Вместе с тем, не понятно, каким образом «фемто»-структурные изменения ДНК, не найденные до настоящего времени, трансформируются в столь заметные функциональные и морфологические изменения на уровне организма? Подобный разрыв между структурными и функциональными нарушениями трудно объяснить с учетом того, что даже точечные мутационные изменения в геноме, как, например, при тетауризмозах, манифестируются на уровне клеток в виде морфологического субстрата, заметного уже на светомикроскопическом уровне.

Цель исследования. При отсутствии возрастных морфологических изменений на уровне отдельных клеток обращают внимание изменения на уровне тканей. Так, имеется множество фактов, подтверждающих потерю клеточной численности в органах и тканях с возрастом. На это обстоятельство обращали внимание многие авторитетные морфологи и геронтологи, подчеркивая, что в результате уменьшения численности клеток ткани утрачивают свои функциональные возможности [3]. Таким образом, изучение взаимоотношений между клеточной численностью и функцией в процессе старения представляет особый интерес, что и явилось целью настоящего исследования.

Объект и методы исследования. Эндотелий роговицы стал объектом пристального внимания в офтальмологии в 70-х годах прошлого века. Данный интерес обусловлен ведущей ролью этой тканевой структуры в обеспечении прозрачности роговицы.

Изучение роговичного эндотелия проводилось на корнео-склеральных лоскутах с помощью эндотелиального (зеркального) микроскопа МЕВ-1 производства США, предназначенного для глазных банков. Корнео-склеральные лоскуты выделялись путем трепанирования из энуклеированных во время операций глаз. Для проведения зеркальной микроскопии лоскуты помещались на 2-3 минуты в стеклянные чашки с гипотоническим раствором глюкозы для визуализации межклеточных контактов. Зеркальное изображение с эндотелиальной поверхности роговицы передавалось с помощью цифровой видеокамеры на монитор компьютера и обрабатывалось адаптированной компьютерной программой Avert TV, сохраняясь в дальнейшем в электронном виде. Количество клеток на площади 1mm² (плотность) подсчитывалось на распечатанных снимках по апробированной методике.

Результаты исследования и их обсуждение. В ходе исследования были получены 30 четких (пригодных для подсчета) паттернов эндотелиального монослоя на роговицах, взятых от лиц в возрасте от 25 до 82 лет. Плотность эндотелиальных клеток колебалась от 4600 кл/мм² до 2000 кл/мм², закономерно снижаясь с возрастом.

Необходимо отметить, что при изучении плотности роговичного эндотелия для офтальмологов особый интерес представляют два показателя, определенные эмпирически: минимальная плотность, при которой роговица теряет свою прозрачность (этот

уровень составляет 400-500 кл/мм²), а также минимальная допустимая плотность эндотелиальных клеток в кератотрансплантате, предназначенном для сквозной пересадки роговицы (она должна составлять не менее 2000 кл/мм²).

Как видно, критического снижения плотности эндотелиальных клеток не выявлено даже в возрасте 70-80 лет. Однако можно отметить явную тенденцию к снижению функционально-адаптационных способностей роговицы с возрастом. Эта закономерность давно известна кератотрансплантологам, еще в середине прошлого века обративших внимания на увеличение риска непрозрачного приживления трансплантатов, взятых от доноров старого возраста. Это обусловлено тем, что, хотя при плотности эндотелиальных клеток в пределах 1000-2000 кл/мм² роговица еще отвечает функциональным требованиям, но после трансплантации, в результате повышенной потери клеток в ходе приживления трансплантата, эндотелиальная плотность максимально приближается к критическому уровню, что нередко выявляется в виде негативных послеоперационных результатов.

Таким образом, обращаясь к результатам исследования, мы можем отметить, что возрастное снижение функционально-адаптационных возможностей эндотелиального монослоя роговицы обусловлено уменьшением числа его клеток. Этот вывод не является новым: он находится в полном соответствии с известным положением о том, что структура определяет функцию. Однако, говоря о возрастном изменении функции, мы обычно подразумеваем изменение качества клеток, т.е. их старение, хотя признаков самого старения в клетках найти не удастся.

На примере роговицы можно увидеть, как уменьшение количества клеток изменяет функционально-адаптационные возможности тканевой системы, хотя возрастных изменений самих эндотелиальных клеток не отмечается.

В ходе анализа этих данных возникло предположение, что уменьшение количества клеток является не только причиной возрастного снижения функции, но и самим механизмом старения, т.е. его причиной. Иначе говоря, старение организма связано не со старением клеток, влекущим ослабление функциональных возможностей, а со старением тканей, теряющих часть функции вместе с уменьшением клеточной численности.

Прежде, чем обратиться к медико-биологической интерпретации, которую можно было бы рассматривать как очередную гипотезу старения, мы хотим обратить внимание на то, что тезис о старении тканей без старения клеток имеет феноменологическое доказательство. Так, невозможно отрицать существование старения клеток на том основании, что его структурные проявления до сих пор не обнаружены. Однако, наблюдая уменьшение количества клеток с возрастом, можно определить, является ли это следствием возраста, или следствием случайных обстоятельств.

Итак, мы видим, что количество клеток эндотелия роговицы уменьшается с возрастом. Вместе с тем, если обратиться к различным возрастным группам, то обнаруживается важное обстоятельство. Так, на протяжении всего наблюдаемого отрезка жизни (от 20 до 80 лет) потеря эндотелиальных клеток не возрастает, т.е. количество клеток, теряемых на любом возрастном промежутке, зависит только от численности тканевой ассоциации, а не от возраста. Если построить график изменения «смертности» клеток с возрастом, то получится изолиния параллельная оси абсцисс. Этот график резко контрастирует с известной экспонентой, являющейся графической иллюстрацией закона Гомпертца-Мейкема, который отражает взаимосвязь между смертностью и возрастом.

Таким образом, изучение взаимосвязи между возрастом и численностью клеток на примере эндотелия роговицы позволяет обнаружить неизвестный ранее феномен, который можно назвать как «возраст-независимая элиминация клеток в тканевой системе». При этом надо отметить, что речь идет о впервые выявленном феномене, а не факте. Сам же факт равномерного исчезновения клеток неоднократно констатировался ранее, причем на значительно большем материале, чем был в нашем распоряжении [4]. Более того, аналогичная взаимосвязь между возрастом и потерей клеток показана и на кератоцитах – клетках роговичной стромы [5], а также ганглиозных клетках сетчатки [1].

Тем не менее, во всех приведенных исследованиях речь шла лишь о том, что клетки теряются на протяжении жизни равномерно, т.е. независимо от возраста. Однако, чтобы увидеть за этими фактами феномен, необходимо осознать их необычное медико-биологическое значение. Действительно, обнаружение того, что эндотелий роговицы теряет 0,6%, а роговичная строма – 0,3% клеток ежегодно, является только констатацией фактов. Однако, если мы обращаем внимание на то, что равномерная потеря клеток различными тканями, как это следует из указанных статистических данных, является отражением возраст-независимой потери клеток, то сталкиваемся с необычным феноменом, о котором не было известно прежде.

Действительно, если клетки стареют, то их возрастная убыль (смертность), как и смерть человека, должна зависеть от возраста, а кривая смертности должна быть не изолинией, как в нашем случае, а экспонентой, как это следует из закона Гомпертца. Таким образом, феномен возраст-независимой потери клеток тканями – это математическое доказательство того, что клетки умирают не от возраста (старости), а от случайных причин. Но так как возраст-независимая потеря клеток является следствием статистической оценки приведенных выше данных и не раскрывает сути процесса, необходимо найти медико-биологическое объяснение того, как клетки погибают, не старея.

Все объяснения механизма старения, начиная со второй половины прошлого столетия, неизбежно сводились к молекулярно-биологическим изменениям, происходящим на уровне ДНК. Причем исследователи старались найти механизм накопления повреждений в ДНК, которые в конечном итоге

приводили бы к гибели клетки. Таким образом, в рамках сложившейся геронтологической традиции старение тканей рассматривается как следствие старения клеток, постепенно накапливающих повреждения в геноме. На пике этих повреждений клетка должна погибнуть, что еще больше ухудшит функциональное состояние ткани.

Однако, обнаруженный нами феномен возраст-независимой потери клеток в эндотелии роговицы указывает на то, что функциональное ослабление данной ткани происходит равномерно на протяжении всей жизни и не зависит от возраста клеток. Молекулярный механизм старения генома неясен, однако известен молекулярный механизм его случайных изменений – точечные мутации, называемые мутационным шумом.

Как известно, такие мутации регулярно возникают в процессе репарации ДНК в виде замены одного нуклеотида на соответствующий парный (транзиции) или непарный (трансверсии) нуклеотид. Такие замены могут извратить характер синтезируемого белка или вообще прекратить его синтез в результате образования стоп-кодонов. Точечные мутации не накапливаются в клеточном геноме, т.е. не могут состарить клетку, однако они могут вызвать

нарушения в белках, которые летальны для клетки, например, инициируют апоптоз [2].

Выводы. Таким образом, молекулярно-биологический механизм старения – это точечные мутации, ведущие к случайной гибели клеток. В результате этого механизма клетки гибнут регулярно. Количество клеток, которые теряют ткани, не нарастает с возрастом. Однако, чем старше возраст, тем меньше клеток остается в тканевой системе. Поэтому функциональное ослабление тканей (а вместе с ними органов и организма в целом) зависит от возраста. Иначе говоря, ткани стареют без старения клеток – в результате их случайной гибели, обусловленной повторением летальных мутаций, регулярно уменьшающих количество клеток в тканях на протяжении всей жизни.

Перспективы дальнейших исследований. Полученные данные стали основой заявки на открытие «Явление возраст-независимой элиминации клеток эндотелия роговицы как механизм старения ткани, не связанный со старением клеток». Представление о старении организма как старении его тканей в результате стохастической элиминации клеток открывает новые перспективы в изучении морфологического субстрата старения не только человека, но и всех многоклеточных организмов.

Список литературы

1. Алексеев В.Н. Клинико-экспериментальное изучение глаукомной нейроретинопатии, перспективы медикаментозной терапии / В.Н. Алексеев, Е.Б. Мартынова, В.И. Садков // Клиническая офтальмология. - 2003. - Т.4. - №2. - С.73-75.
2. Артемов А.В. Донорская роговица в аспекте современной патологии / А.В. Артемов // Одесса: Интерпринт. - 2007. - 186 с.
3. Фролькис В.В. Старение и увеличение продолжительности жизни / В.В. Фролькис // Изд-во «Наука», Л. - 1988. - 239 с.
4. Mishima S. Clinical investigation of the corneal endothelium / S. Mishima // Amer.J. Ophthalmol. - 1982. - V.93. - P.1-29.
5. Muller-Pedersen T. A comparative study of human corneal keratocyte and endothelial cell density during ageing / T. Muller-Pedersen // Cornea. - 1997. - V.16. - P. 333-338.

УДК 611.018.74.002.25:616.1-003.87

СТАРЕНИЕ В РАКУРСЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ МЕЖДУ СТРУКТУРОЙ И ФУНКЦИЕЙ

Артемов А.В.

Резюме. Обнаружен феномен возраст-независимой элиминации клеток, заключающийся в том, что старение ткани является не следствием старения клеток, а результатом их регулярной стохастической элиминации.

Ключевые слова: старение, клеточная элиминация, морфологическая структура.

УДК 611.018.74.002.25:616.1-003.87

СТАРІННЯ В РАКУРСІ ВЗАЄМИН МІЖ СТРУКТУРОЮ І ФУНКЦІЄЮ

Артемов О.В.

Резюме. Вивчен феномен возраст-независимой елімінації клітин. Його суть в тому, що старіння тканини є не наслідком старіння клітин, а результатом їх регулярної стохастичної елімінації. Сама елімінація не залежить від віку, тобто регулюється стохастичним механізмом, не пов'язаним з накопиченням в клітині вікових ушкоджень.

Ключові слова: старіння, елімінація клітин, морфологічна структура.

UDC 611.018.74.002.25:616.1-003.87

Ageing In The View Of Correlation Between Structure And Function

Artemov A.V.

Summary. The study of the age-related changes of cornea endothelia allowed to see the phenomenon of age-independent elimination of cells. Its essence is in that a regular stochastic elimination. Diminishing of cells, as it is visible on the example of cornea endothelia, results in the loss of functional and adaptation capabilities of the tissue system on the whole, i.e. to that we name a senescence. Thus elimination does not depend on age, i.e. it is regulated by a stochastic mechanism unconnected with an accumulation in the cell of the age-related damages.

Key words: ageing, cell elimination, morphological structure.

Стаття надійшла 24.06.2011 р.

юкстамедулярних нефронів між приносячою і виносною клубочковими артеріолами іноді зустрічалися 2-3 овальні або витягнуті клітини. Саме вони належали до третього компонента ЮГК – клітин Гурмагтіга або периваскулярного острівця мезангію.

У двох-тижневих щурів клітини щільної плями і периваскулярного острівця добре диференціювалися в юкстамедулярних нефронах і були менш сформованими в субкапсулярній зоні кіркової речовини. В одномісячних тварин епітеліоцити щільної плями повністю сформовані, їх структурні та функціональні характеристики подібні до таких дорослих щурів [7]. Між клубочковими артеріолами всіх зон кіркової речовини визначалися клітини Гурмагтіга, диференціація яких до цього строку онтогенезу завершувалася.

В епітеліоцитах щільної плями старих щурів відмічено зменшення вгинань базальної плазмолемми, звивистості її бокових профілів, мікрворсинки апікальної поверхні поодинокі, короткі. В цитоплазмі містилися рідкі розширені цистерни ендоплазматичної сітки, комплекс Гольджі розвинений слабо, базальна орієнтація його порушена. Мітохондрії поліморфні, розсіяні по всій цитоплазмі. Клітини периваскулярного острівця мали меншу кількість відростків, ніж у дорослих тварин. Вони були оточені розширеними базальними мембранами. В цитоплазмі виявлялися поодинокі електроннощільні гранули.

Отримані результати про світлооптичні та ультраструктурні зміни на етапах постнатального періоду онтогенезу засвідчили збільшення кількості юкстагломерулоцитів, раннє їх диференціювання (1-3 доби) та посилення гранулярності (14-15 доби). До першого місяця життя дозрівання клітинних органел закінчувалося, процеси формування і виділення вмісту гранул урівноважувалися, юкстагломерулоцити набували особливостей структури подібних до таких дорослих щурів (рис. 2).

Впродовж подальшого розвитку (19-24 місяці) функціональна активність біосинтетичних органел поступово пригнічувалася, процеси утворення гранул сповільнювалися, що супроводжувалося гіалінозом приносячої клубочкової артеріоли. Диференціація клітин щільної плями і периваскулярного острівця мезангію (клітин Гурмагтіга) починалася в новонароджених щурів і завершувалася до кінця першого місяця життя. У старих тварин функціональна активність цих двох компонентів ЮГК, як і юкстагломерулоцитів, пригнічувалася.

Таким чином, наростання кількості ЮГ-клітин і їх гранулярності залежить від віку і топографії нефронів. Про постійне утворення реніну і його виділення свідчать виражений структурний поліморфізм гранул, та встановлене іншими авторами підвищення активності ренін-ангіотензинової системи [9, 11]. Ці показники досягали свого максимуму в одномісячних щурів. Співставлення наших даних з

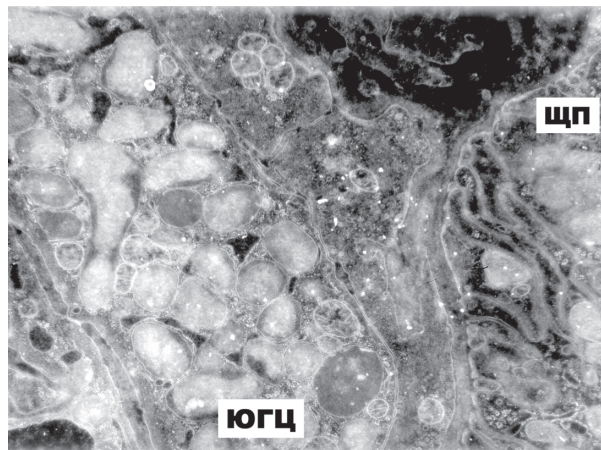


Рис. 2. Ділянка контакту базальної частини епітеліоцитів щільної плями (ЩП) з юкстагломерулоцитом (ЮГЦ) дорослого щура. Цитоплазма ЮГЦ, заповнена гранулами на різних стадіях формування. Зб. 20 000.

результатами про високу реабсорбцію натрію у молодих щурів дає змогу припустити, що ренін необхідний для підтримання функції нефрона, зокрема регуляції водно-солевого обміну.

З формуванням клітин щільної плями і периваскулярного острівця процеси авторегуляції нефронів ускладнюються. Формування канальцево-клубочкового зворотного зв'язку, диференціювання натрієвих рецепторів щільної плями сприяють підтримці гомеостазу організму на вищому рівні, ніж у новонароджених тварин [6-7].

Висновки.

1. Формування компонентів ЮГК (юкстагломерулоцитів, епітеліоцитів щільної плями клітин периваскулярного острівця або Гурмагтіга) залежить від віку і топографії нефронів.

2. Диференціювання юкстагломерулоцитів встановлено у новонароджених тварин, переважно в юкстамедулярних нефронах, збільшення їх кількості та посилення гранулярності – на 14-15 доби, повне дозрівання клітинних органел, формування і виділення вмісту гранул в юкстагломерулоцитах усіх зон кіркової речовини – у одномісячних тварин. Пригнічення функціональної активності біосинтетичних органел, процесів утворення гранул виявлено при старінні.

3. Епітеліоцити щільної плями та клітини Гурмагтіга ідентифікувалися у новонароджених щурів, їх дозрівання завершувалося до першого місяця постнатального періоду.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку полягають у вивченні цитометричних характеристик різних типів юкстагломерулоцитів та епітеліоцитів щільної плями у взаємозв'язку з індексом гранулярності та функціональною активністю нефрона.

Список літератури

1. Соленов Е.И. Влияние вазопрессина на водную проницаемость клеток эпителия собирательных трубок почки в постнатальном онтогенезе крыс [Текст] / Е.И. Соленов, Г.С. Батурина, Л.Н. Иванова // Рос. Физиол. Журн. Им.И.М. Сеченова. – 2001. – Т. 87, № 7. – С. 965-972.
2. Терещук Б.П. Возрастные особенности реакции почки на действие неспецифических факторов трансплантации [Текст] / Б.П. Терещук // Вісник морфології. – 2002. – Т. 8, № 2. – С. 180-185
3. Ходус Г. Р. Регуляция водной проницаемости собирательных трубок почки мыши в постнатальном развитии [Текст] / Г. Р. Ходус, Е. И. Соленов, Л. Н. Иванова // Онтогенез. – 2009. – Т.40, №3. – С.215-221.

4. Cupples W.A. Assessment of renal autoregulation / W.A. Cupples, B. Braam // *Am. J. Physiol. Renal Physiol.* – 2007. – Vol.292(4). – F1105-F1123.
5. Hartroft P.M. Studies on renal juxtaglomerular cells. I. Variations produced by sodium chloride and desoxycorticosterone acetate / P.M. Hartroft, W.S. Hartroft // *J. exper. Med.* – 1953. – Vol.97. – P.415-428.
6. Just A. Mechanisms of renal blood flow autoregulation: dynamics and contributions / A. Just // *Am. J. Physiol. Regulatory Integrative Comp. Physiol.* – 2007. – Vol.292(1). – R1-R17.
7. Preserved macula densa-dependent renin secretion in A1 adenosine receptor knockout mice / F. Schweda, C. Wagner, B. K. Krdmer, J. Schnermann, and A.Kurtz // *Am J. Physiol. Renal Physiol.* – 2003. – Vol.284, Issue 4. – F770-F777.
8. Renin Release / F. Schweda, U. Friis, C. Wagner, O. Skott, A. Kurtz // *Physiology.* – 2007. – Vol. 22, No. 5. – P. 310-319.
9. Role of the renin-angiotensin system in regulation and autoregulation of renal blood flow / C. M. Sorensen, P.P.Leyssac, O. Skott, N.-H. Holstein-Rathlou // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* – 2000. – Vol. 279, Issue 3. – R1017-R1024.
10. The renin-angiotensin system and the third mechanism of renal blood flow autoregulation / E. Seeliger, T. Wronski, M. Ladwig, L. Dobrowolski and al. // *Am. J. Physiol. Renal Physiol.* – 2009. – Vol.296(6). – F1334-F1345.
11. Upregulation of juxtaglomerular NOS1 and COX-2 precedes glomerulosclerosis in fawn-hooded hypertensive rats / W. Weichert, A. Paliege, A.P. Provoost, S. Bachmann // *Am. J. Physiol. Renal. Physiol.* – 2001. – Vol. 280, Issue 4. – F706-F714.
12. Sinn P. L. JG cell expression and partial regulation of a human renin genomic transgene driven by a minimal renin promoter / P. L. Sinn, X. Zhang, C. D. Sigmund // *Am. J. Physiol. Renal. Physiol.* – 1999. – Vol. 277, Issue 4 – F634-F642.

УДК 616-071+616.61+575.16

СТАНОВЛЕННЯ ЮКСТАГЛОМЕРУЛЯРНОГО КОМПЛЕКСУ НИРКИ В ПОСТНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ

Швец Л.С., Ковальчук Л.Є.

Резюме. Формування секреторної активності юкстагломерулярного комплексу нирки здійснюється в чотири фази: I – накопичення його компонентів (юкстагломерулярних клітин, клітин щільної плями і юкставаскулярного острівця) від народження до 15 доби; II – диференціювання цих компонентів з наростанням активності фільтраційно-реабсорбційних процесів (від 15 до 30 доби); III фаза - дозрівання і стабілізація юкстагломерулярних клітин, клітин щільної плями і юкставаскулярного острівця, формування взаємозв'язків між ними і з аксонами ниркових нервів (від 30 доби до трьох місяців); IV фаза - поступове зниження функціональної активності юкстагломерулярного комплексу паралельно з функціональними потенціями нирок (16-24 міс).

Ключові слова: структура, юкстагломерулярний комплекс, нирки, онтогенез.

УДК 616-071+616.61+575.16

СТАНОВЛЕНИЕ ЮКСТАГЛОМЕРУЛЯРНОГО КОМПЛЕКСА ПОЧКИ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА

Швец Л.С., Ковальчук Л.Е.

Резюме. Формирование секреторной активности юкстагломерулярного комплекса почки в постнатальном периоде онтогенеза осуществляется в четыре фазы: I – накопление его компонентов (юкстагломерулярных клеток, клеток плотного пятна и юкставаскулярного островка) от рождения до 15 суток; II – дифференциация этих компонентов с нарастанием активности фильтрационно-реабсорбционных процессов (от 15 до 30 суток); III фаза - созревание и стабилизация гранулированных юкстагломерулярных клеток, клеток плотного пятна и юкставаскулярного островка, формирование взаимосвязей между ними и с аксонами почечных нервов (от 30 суток до трех месяцев); IV фаза – постепенное снижение функциональной активности юкстагломерулярного комплекса параллельно с функциональными потенциями почек (16-24 мес).

Ключевые слова: структура, юкстагломерулярный комплекс, почки, онтогенез.

UDC 616-071+616.61+575.16

Formation Of Juxtaglomerular Complex Of Kidney In Postnatal Period Of Ontogenesis

Shvets L. S., Kovalchuk L. Ye.

Summary. The formation of secretorial activity of juxtaglomerular complex of kidney is done in four phases: the first phase – accumulation of its components (juxtaglomerular cells, cells of macula densa and juxtavascular insula) from its birth to 15 days; the second phase – differentiation of these components with increasing activity of filter-reabsorptional process (from 15 to 30 days); the third phase – maturation and stabilization of juxtaglomerular cells, cells of macula densa and juxtaglomerular insula; formation of relationships between them and with axons of renal nerves (from 30 days to 3 months); the fourth phase – gradual increasing of functional activity juxtaglomerular complex parallel to functional potentialities of kidneys (from 16 to 24 months).

Key words: structure, juxtaglomerular complex, kidneys, ontogenesis.

Стаття надійшла 28.07.2011 р.