

раза ($p < 0,05$). На 37,4% уменьшалась активность СОД ($p < 0,05$), а содержание α -ТФ уменьшалось на 21,1% ($p < 0,05$). Полученные данные свидетельствовали о максимальных нарушениях в обмене веществ в тканях мозга и о признаках декомпенсации АОС.

Выводы

1. Гипотиреоз приводит к усилению процессов свободно-радикального окисления и накопления в организме сначала первичных продуктов ПОЛ – ДК, а затем и МДА. Активация АОС сдерживает рост продуктов свободно-радикального окисления в норме (в контроле).

2. По мере прогрессирования гипотиреоза наблюдается смещение оксидантно-антиоксидантного равновесия в сторону ПОЛ. Сдвиг этого равновесия происходит параллельно с развитием эндотоксикоза.

3. Изменения активности ПОЛ и АОС в мозге выражены слабее, чем в сыворотке крови. Однако эти нарушения с увеличением тяжести гипотиреоза выравниваются и далее развиваются параллельно. Наиболее слабым звеном в патогенезе оксидативного стресса является АО система.

Литература

1. Клинико-диагностическое значение лабораторных показателей / [В.В. Долгов, В.Т. Морозова, Р.Л. Марцишевская и др.] – М.: Медицина, 1995. – 211 с.
2. *Королюк М.А.* Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, А.И. Иванова, И.Г. Майорова // Лаб. Дело. – 1989. – №1. – С. 16–19.
3. *Манюк Е.С.* Моделирование гипо- и гипертиреоза в эксперименте / Е.С. Манюк, В.Г. Изатулин // Актуальные проблемы медицинской биологии: Сб. науч. работ. – Новосибирск, 2002. – С. 41–42.
4. *Маршалл В. Дж.* Клиническая биохимия / В. Дж. Маршалл [пер. с англ.] – М.-СПб: Бином-Невский диалект, 2002. – 348 с.
5. *Тигранян Р.А.* Гормонально-метаболический статус организма при экстремальных воздействиях / Р.А. Тигранян. – М.: Наука, 1990. – 288 с.
6. *Шакенов Д.И.* Динамика морфологических изменений, показателей антиоксидантной защиты и активности процессов перекисного окисления липидов при экспериментальном гипотиреозе / Д.И. Шакенов, Г.И. Яковенко, А.Д. Шакенов [и др.] // Вестник Южно-казахстанской медицинской академии. – Шымкент, 2005. – №3. – С. 74–76.

Сведения об авторах:

Крюк Ю.Я., д. мед. н., профессор каф. патофизиологии ДонНМУ.

Махнева А.В., ассистент каф. детской стоматологии ДонНМУ.

Золотухин С.Е., д. мед. н., профессор, зав. лабораторией НИИ травматологии.

Битюков Д.С., врач-онколог.

Адрес для переписки: Крюк Юрий Яковлевич, 34014, г. Донецк, ул. Каштановая, 4. Тел.: (062) 295 55 82.

УДК: 616 611-002-525.2-018.2

О.В. Хмара, О.О. Дядик, Л.І. Ткаченко, Р.П. Федорішин

Дифузний вовчаковий гломерулонефрит: гістологічні та імуногістохімічні особливості

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Ключові слова: вовчаковий гломерулонефрит, патоморфологічні особливості.

Системний червоний вовчак (СЧВ) – системне захворювання сполучної тканини, що характеризується імунокомплексним ураженням сполучної тканини та її похідних. Частота розвитку вовчакового гломерулонефриту (ВГН) при СВЧ досягає практично 100% та є одним з найчастіших і серйозних його проявів, що визначає особливості перебігу, тактику патогенетичної терапії та прогноз захворювання.

Мета роботи: вивчити патоморфологічні особливості гломерулярних і тубуло-інтерстиційних змін при дифузному (IV клас) ВГН за даними світлової мікроскопії та імуногістохімічного дослідження.

За допомогою гістологічного та імуногістохімічного методів досліджено ниркові біоптати 42 хворих на СВЧ (віком від 16 до 58 років) з клінічними проявами ВГН, у яких встановлено дифузний (IV клас) гломерулонефриту.

За даними світлової мікроскопії виявлено дифузну нерівномірну проліферацію мезангіальних клітин, вогнищеву проліферацію та набряк клітин ендотелію. У більшості хворих спостерігались «активні» зміни у вигляді гематоксилінових тілець, потовщення стінок капілярів клубочка у вигляді «дротяних петель», гіалінові та фібринові тромби, поліморфноядерні лейкоцити, вогнища каріорексису, фібриноїдного некрозу. При «хронічних» змінах спостерігали гломерулосклероз,

зрощення периферійних капілярних петель з капсулою Боумена, фіброзні півмісяці. При імуногістохімічному дослідженні у всіх випадках виявлялись гранулярні та лінійні субендотеліальні та вздовж гломерулярної базальної мембрани дифузні та вогнищеві депозити виразної інтенсивності IgG, у більшості спостережень C3, C1q, та в більшості випадків слабого та помірного ступеня інтенсивності депозити IgM, IgA. Також мала місце депозиція IgG, C3, рідше C1q, IgM, IgA у подоцитах і ділянках зрощення капілярів з капсулою Боумена. У всіх хворих як з «активними», так і «хронічними» ураженнями було ураження тубулярного епітелію. Встановлено, що хворих з превалюванням «хронічних» змін у стромі проміж каналців виявлялась експресія альфа-гладеньком'язового актину, віментину та подеколи десміну, що свідчить про активацію міофібробластів у цих ділянках і подальший розвиток інтерстиціального фіброзу.

Висновки: при дифузному ВГН спостерігаються особливі світломікроскопічні зміни та виразна експресія різних імуноглобулінів, фракцій комплементу, поява міофібробластів та ушкодження тубулярного епітелію. Дифузний ВГН представляє собою уособлену морфологічну форму, що потребує подальшого вивчення морфогенезу та особливостей імуногістохімічних змін при різному перебігу СВЧ.