

60 лет и старше) СД 2 типа с диабетической нефропатией оказывает выраженное влияние на развитие морфологических изменений в клубочках, интерстиции и артериолах.

Ракитянская И.А.¹, Рябов С.И.¹, Азанчевская С.В.², Рябова Т.С.¹, Ал-Барбары К.Л.³, Гурков А.С.¹

**ВЛИЯНИЕ ЭКСПРЕССИИ C1q ФРАКЦИИ КОМПЛЕМЕНТА НА РАЗВИТИЕ
МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ
ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ОСЛОЖНЕННЫМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ**

¹СПб ГУЗ «Городская больница Святого Великомученика Георгия»,

²Централизованное патологоанатомическое отделение СПб ГУЗ ГПАБ,

³СПб ГБУ «Городская поликлиника N 17», tat-akyla@inbox.ru

Введение. У больных сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической нефропатией (ДН) тубулоинтерстициальные повреждения приводят к развитию гломерулосклероза и почечной недостаточности. Система комплемента участвует в развитии и прогрессировании тубулоинтерстициальных повреждений за счет стойкой протеинурии, которая является общим механизмом тубулоинтерстициального повреждения. Критический уровень фильтрующихся макромолекул тубулярными клетками индуцируют продукцию компонентов комплемента. Известно, что клетки мочевых канальцев могут продуцировать компоненты комплемента и реагировать в ответ на активацию комплемента. Комплементарные белки, проходя через гломерулярный барьер вместе с сывороточными белками в стадии протеинурии, могут активировать щеточную каемку эпителия и приводить к максимальному повреждению клеток. Так же нефротические компоненты мочевое пространство могут активировать тубулярные клетки, способствуя гиперэкспрессии комплемента и локальному повреждению ткани. Экспрессия гена C1q выявлена в клубочках, канальцах, корковом и мозговом слое почки. Интратубулярная активация комплемента приводит к активации тубулярных клеток или повреждению и выходу провоспалительных цитокинов, являясь основным медиатором прогрессирования тубулоинтерстициального повреждения ткани.

Материалы и методы. В исследование были включены 28 больных пожилого возраста (средний возраст $66,53 \pm 3,50$ лет) сахарным диабетом (СД) 2 типа, осложненным развитием диабетической нефропатии (ДН). Женщин и мужчин было 70% и 30% соответственно. Всем пациентам проводилась световая и иммунофлюоресцентная микроскопия биоптатов ткани почек, полученных путем

прижизненной пункционной биопсии. Морфологические изменения ткани оценивались в соответствии с последней международной классификацией диабетической нефропатии Terzaert T.W. с соавторами и Renal Pathology Society (2010). У 3-х больных по данным световой микроскопии был выявлен IIa класс (мягкая мезангиальная экспансия), у 6 больных – IIb класс (тяжелая мезангиальная экспансия), у 14 больных – III класс (нодулярные поражения Киммелстил-Уилсона) и у 5 больных – IV класс (расширенный диабетический гломерулосклероз). У всех больных определяли экспрессию C1q в ткани, используя моноклональные антитела («Dako» Германия). Оценивалась интенсивность и расположение экспрессии C1q в клубочках, в интерстиции и в эндотелии сосудов. Длительность СД составила $17,89 \pm 0,44$ года, а длительность диабетической нефропатии от первого известного момента обнаружения изменений при лабораторном обследовании до проведения морфологического исследования и постановки диагноза составила $1,60 \pm 0,44$ лет.

Результаты. При проведении корреляционного анализа влияния интратенальной экспрессии C1q на развитие и выраженность морфологических изменений почечной ткани было показано, что экспрессия C1q в гломерулярной зоне влияет:

- на развитие перинодулярного склероза ($\tau=0,325$, $p=0,034$);
- на развитие атрофии эпителия канальцев ($r=0,549$ $p=0,008$; $\tau=0,502$ $p=0,001$);
- на снижение высоты эпителия ($r=0,581$ $p=0,004$; $\tau=0,522$ $p=0,0006$);
- на сглаженность апикального края эпителия ($r=0,521$ $p=0,012$; $\tau=0,476$ $p=0,001$);
- на развитие очагового склероза интерстиция ($r=0,458$ $p=0,031$; $\tau=0,414$ $p=0,006$);
- на формирование воспалительных инфильтратов ($\tau=0,302$ $p=0,048$);
- на развитие гиалиноза артериол ($\tau=0,347$ $p=0,023$);
- на развитие гиперэластоза артериол ($r=0,541$ $p=0,009$; $\tau=0,383$ $p=0,012$);
- на развитие белковой дистрофии канальцев ($r=0,616$ $p=0,002$);

Экспрессия C1q в интерстициальном пространстве влияет:

- на выраженность глобального склероза клубочков ($\tau=0,456$ $p=0,037$; $\tau=0,388$ $p=0,013$);
- на развитие перинодулярного склероза ($\tau=0,307$ $p=0,045$);
- на развитие атрофии эпителия канальцев ($\tau=0,389$ $p=0,011$);
- на сглаженность апикального края эпителия ($\tau=0,319$ $p=0,037$);
- на развитие гиалиноза артериол ($r=0,788$ $p=0,00006$; $\tau=0,673$ $p=0,0005$);
- на развитие гиперэластоза артериол ($\tau=0,485$ $p=0,001$).

Выводы. Как видно из представленных в таблицах данных, интратенальная экспрессия С1q как в гломерулярной зоне, так и в интерстициальном пространстве у пожилых больных (от 60 лет и старше) СД 2 типа с диабетической нефропатией, оказывает разнообразное влияние на выраженность морфологических изменений в клубочках, интерстиции и артериолах. То есть, экспрессия С1q может являться прогностически неблагоприятным маркером развития хронической почечной недостаточности.

Парамонова О.В., Алимсултанова Л.Р., Русанова О.А.

ЕСТЬ ЛИ ОСОБЕННОСТИ В КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ?

*Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра госпитальной терапии. Волгоград. Stella243@mail.ru*

Ревматоидный артрит (РА) является одной из наиболее актуальных проблем современной ревматологии. В настоящее время РА рассматривается как хроническое системное воспалительное заболевание, приводящее к поражению не только суставов и околосуставных тканей, но и висцеральных органов, вегетативной и центральной нервных систем, эндокринной системы, с нарушением их взаимосвязи, приводящее к дополнительному осложнению клинического течения основного заболевания. Экономический ущерб, причиняемый РА, сопоставим с затратами на лечение ишемической болезни сердца и онкологических заболеваний [1,4]. Развитие и течение РА связано с изменением общей и иммунологической реактивности организма, сложными ферментативными и обменными сдвигами, в регуляции которых большое значение имеет эндокринная система [2]. Гормоны играют важную роль в обменных процессах, иммуногенезе, проницаемости клеточных мембран, транспорте ионов, синтезе белка, активности ферментных систем, являются регуляторами трофических функций организма, обмена веществ, оказывают влияние на адаптационно-приспособительные процессы. Избыточная концентрация тиреоидных гормонов способствует усилению воспалительных реакций [3]. Нарушения деятельности желез внутренней секреции могут привести к тем изменениям обмена веществ в организме, которые, даже не получая явного отражения в клинической картине, могут иметь несомненное значение в особенностях клинического течения РА и определять эффективность лечения. **Целью** нашей работы явилось определение особенностей течения РА в сочетании с аутоиммунной патологией и изучение функциональной активности