

СИНЯЧЕНКО Т.Ю.¹, ЄГУДИНА Є.Д.²,
МКУКСТС В.Я.¹

ХРОНІЧНА СКЛЕРОДЕРМІЧНА НЕФРОПАТІЯ ЯК СУДИННА ПАТОЛОГІЯ (КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ЗІСТАВЛЕННЯ)

¹Донецький національний медичний університет
МОЗ України (м. Лиман),

²ДУ «Дніпропетровська медична академія»
МОЗ України (м. Дніпро)

ВСТУП. Серед хвороб ревматологічного профілю на частку системної склеродермії (ССД) припадає близько 2%, причому чисельність таких хворих всюди зростає. Одним з основних проявів ССД є ураження судин, а при морфологічному дослідженні нирок ознаки ангіопатії (вазопатії, васкулопатії) у таких хворих мають місце в усіх випадках. Ураження нирок у вигляді хронічної склеродермічної нефропатії виявляється у 10-50% від числа хворих, а функціональні й морфологічні дослідження підвищують частоту виявлення ниркової патології.

МЕТА РОБОТИ: провести клініко-морфологічні зіставлення вазопатії нирок з іншими ознаками склеродермічної ангіопатії, вивчити роль порушень системи імунітету та ендотеліальної функції судин в патогенетичних побудовах нефропатії.

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ. У хворих на ССД з сечовим синдромом виконано мікроінцизійну біопсію шкіри і пункційну нефробиопсію (використовувалася методика «True-Cut» із застосуванням високошвидкісного пістолета «Biopty-Vard»).

РЕЗУЛЬТАТИ. Маніфестне ураження судин спостерігалось у 88% від числа хворих на ССД, клінічні, інструментальні й морфологічні ознаки якого щільно пов'язані зі ступенем активності патологічного процесу та тривалістю хвороби, з характером «вегетативного паспорта» (ваготонічний і симпатотонічний тип вегетативної нервової системи), із серопозитивністю захворювання за антитілами до Scl70 і кардіоліпіну.

За результатами виконаного варіаційного, дисперсійного і кореляційного аналізу, рівень вазодилатації >5 в.о. відбиває тяжкість системної ангіопатії, що має певну практичну значущість. Від показника ниркового судинного опору прямо залежить розвиток синдрому Рейно й легеневої гіпертензії, від змін сонних артерій – формування периферійної нейропатії, від значень загального кон'юнктивального судинного індексу – поява лейкоцитокластичної енантеми. З урахуванням комплексного статистичного аналізу зроблено наступні висновки: наявність синдрому Рейно при ССД є чинником ризику високого ниркового судинного опору, а ураження периферійної нервової системи – залучення до процесу артеріол нирок. У нирках визначали (за убуванням частоти) гіаліноз, розщеплювання й потовщення капілярних петель, еластофіброз, периваскулярний склероз, склероз стінки, депозити IgA та IgG в капілярах, фібрино-

їдне набрякання, фібриноїдний некроз, депозити IgM в капілярах, нейтрофільна інфільтрація капілярів клубочків, проліферація ендотелію капілярів з депозицією С3 в капілярах, плазматичне просочення та проліферація ендотелію артеріол, дисмукоїдоз, депозити С1q в капілярах, а IgG в артеріолах, лімфогістіоцитарна інфільтрація, депозити IgA, IgM, С3 та С1q в артеріолах. Ангіопатія при ССД супроводжується підвищенням ниркового судинного опору, розвитком артеріальної гіпертензії й змінами процесів вазодилатації, при цьому інтегральні доплерографічні судинні параметри і показники біомікроскопії кон'юнктиви впливають на тяжкість склеродермічної нефропатії, виразність проліферації ендотелію, лімфогістіоцитарної інфільтрації та мікротромбозування судин.

ВИСНОВКИ. Показники антинуклеарного фактора й антитіл до Scl70, разом з інтегральним рівнем ендотеліальної дисфункції судин, беруть участь в патогенетичних побудовах нефропатії при ССД і мають у таких пацієнтів прогностичну значущість. Додаткова статистична обробка отриманих даних показала дисперсійно-кореляційну пряму залежність тяжкості ангіопатії нирок від проліферації ендотелію капілярів клубочків, нейтрофільної інфільтрації, плазматичного просочення й депозиції IgG. Показник інтегральної ендотеліальної дисфункції судин чинить дію на фібриноїдне набрякання артеріол, відкладення в капілярах IgG, а в артеріолах IgA, IgM, С3- і С1q- компонентів комплексу, що демонструє аналіз Брауна-Форсайта. При цьому існують прямі кореляційні зв'язки Кендалла зі ступенем фібриноїдного набрякання артеріол, склерозу судин і депозицій в артеріолах IgA.