

При выведении животных из эксперимента проводилась некропсия, при этом фиксировали образование плотного опухолевого узла в области прививки опухолевых клеток. Разрастание опухолевого узла происходило в подкожном пространстве за счет инвазии АКЭ в окружающую ткань молочной железы и подкожно-жировую клетчатку, при этом формировалась десмопластическая реакция стромы с появлением в ней очагов усиленного ангиогенеза, так называемых участков «hotspot». По мере прогрессирования АКЭ происходило появление участков коагуляционного некроза в центральной части опухоли.

#### **Выводы**

Модель ортотопического прививания клеток АКЭ является удобной экспериментальной платформой для исследований канцерогенеза, опухолевого роста и прогрессии, а также может успешно применяться для доклинического тестирования препаратов и разработки методов биомедицинской визуализации.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Tokalov, S. V. Radiation-induced cell cycle arrests in Ehrlich ascites carcinoma cells in vivo / S. V. Tokalov, A. S. Iagunov // Radiation and Environmental Biophysics. 50, S265–S270. — Режим доступа: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00411-011-0354-0>. — Дата доступа: 24.03.2021
2. Рыжова, Н. И. Значение модели аденокарциномы Эрлиха в изучении механизмов канцерогенеза, противоопухолевой активности химических и физических факторов / Н. И. Рыжова, В. П. Дерягина, Л. А. Савлушинская // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2019. — № 4. — С. 220–227.
3. Методы создания ортотопических моделей рака пищевода и их применение в доклинических исследованиях / О. И. Кит [и др.] // Современные проблемы науки и образования. — 2019. — № 2.

**УДК 616.611-002-018.1**

### **ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ПАТТЕРНЫ ПОРАЖЕНИЯ КЛУБОЧКОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА**

**Ковалёв С. Д., Козлова М. Д.**

**Научные руководители: к.м.н., ассистент Г. В. Тищенко;  
ассистент А. С. Терешковец**

**Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Прогрессирование хронических заболеваний почек с нарастанием почечной недостаточности — это одна из основных проблем теоретической и практической нефрологии [1].

Гломерулонефрит (ГН) — иммуновоспалительное заболевание, имеющее волнообразное течение с исходом в нефросклероз [1, 2, 3]. Он выявляется чаще в трудоспособном возрасте, приводит к прогрессированию нефросклероза и развитию хронической болезни почек (ХБП). ХБП — наднелогическое понятие, которое объединяет хроническое повреждение почек, при котором, на протяжении более 3 месяцев, определяются функциональные и структурные нарушения почек. [2]

В подавляющем большинстве случаев ГН развивается при участии иммунных механизмов. При остром постстрептококковом ГН — это образование антител через 10–12 дней после фарингита или ангины, при хроническом ГН — это чаще медленное образование иммунных комплексов, содержащих антиген и антитела к нему, откладывающихся в клубочках при недостаточности механизмов их удаления, у большинства больных быстро прогрессирующим ГН — это образование антител к ткани клубочков (базальной мембране капилляров). Иммунные комплексы и антитела к базальной мембране могут быть выявлены и

идентифицированы в ткани почек при иммуногистохимическом исследовании. Почечный клубочек отвечает на иммунное повреждение двумя видами патологических реакций: пролиферацией клеток почечного клубочка (мезангиальных, эндотелиальных, эпителиальных) и выработкой этими клетками межклеточного вещества. Оба процесса стимулируют цитокины (в первую очередь интерлейкин-1, фактор некроза опухолей, тромбоцитарный фактор роста, трансформирующий фактор роста бета), которые выделяются клетками, инфильтрирующими почечный клубочек [1, 2].

Распространенность ГН в России по обращаемости в 1963–1976 гг. составляла 11,2–14,8 случая, в 1980–1990 гг. — 13–50 на 10 тыс. населения. ГН в 1960–1990-е гг. прошлого столетия занимал 3–4-е место в структуре распространенности заболеваний почек и мочевых путей после пиелонефрита и мочекаменной болезни. Эпидемиология ГН по обращаемости за 2000–2010 гг. выявила рост распространенности ГН в 2,4 раза: с 6,7 случая на 10 тыс. населения в 2000 г. до 15,8 в 2010 г., заболеваемости — с 0,98 до 1,62. Доля гломерулонефритов в структуре распространенности заболеваний почек увеличивается по мере снижения функции почек, отражая прогрессирующий характер течения [3].

#### **Цель**

Оценка гистологических паттернов поражения клубочков при различных формах гломерулонефрита по данным патогистологических заключений нефробиоптатов пациентов Гомельской области за 2018–2020 гг.

#### **Материал и методы исследования**

Для оценки гистологических паттернов поражения клубочков при различных формах гломерулонефрита использовались патогистологические заключения нефробиоптатов ГУЗ «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро». Материалом для исследования стали 62 нефробиоптата пациентов Гомельской области в период с 2018 по 2020 гг.

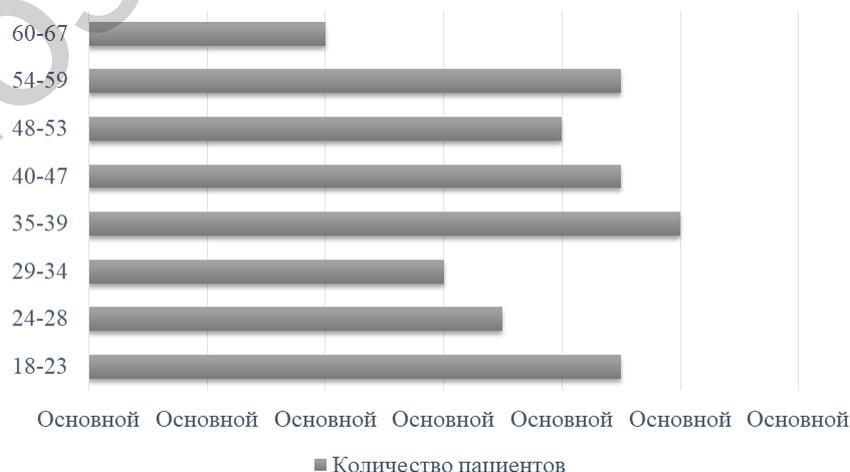
Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программы «Microsoft Excel 2016».

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Количество умерших мужчин (71 %), было существенно больше количества женщин (29 %).

Возраст пациентов на момент смерти был от 18 до 67 лет. Наибольшее количество смертей наблюдалось в возрасте от 35 до 49 лет (37 %) и от 50 до 67 лет (25,4 %), что в целом составило 62,4 % от общего количества умерших. Количество пациентов в разных возрастных группах представлено на рисунке 1.

Медианный возраст пациентов составил 39,9 (18; 67) лет.



**Рисунок 1 — Количество пациентов в разных возрастных группах**

При анализе состояния клубочков выявлены следующие изменения: клубочки увеличены в размерах у 29 (46,8 %) пациентов, спайки с капсулой определяются у 41 (66,1 %) пациентов, мезангиальный матрикс расширен у 36 (58 %) и контурируется у 22 (35,5 %) пациентов; мезангиальная гиперклеточность присутствует у 58 (93,5 %); двухконтурность базальных мембран у 15 (24,1 %) пациентов; эндокапиллярная пролиферация у 6 (9,7 %) и экстракапиллярная пролиферация у 15 (24,2 %) пациентов; склероз клубочков имеется у 45 (72,6 %) пациентов; склероз в строме у 35 (56,5 %), лимфоцитарная инфильтрация у 40 (64,5 %) пациентов; гиалиноз сосудов у 20 (32,3 %), утолщение стенки сосудов у 43 (69,4 %) пациентов.

Глобальный склероз клубочков был выявлен у 40 (64,5 %) пациентов, сегментарный склероз — у 27 (43,5 %) пациентов. Медианное количество склерозированных клубочков составило соответственно 2,8 (1; 8) и 3,4 (1; 13). Наиболее частым патогистологическим заключением при оценке нефробиоптатов явились IgA-нефропатия у 26 (42 %) пациентов, мембранозная нефропатия у 10 (16,1 %) и фокально-сегментарный гломерулосклероз у 9 (14,5 %) пациентов. Общее количество случаев выявленной патологии почек в зависимости от гистологической формы представлено на рисунке 2.



**Рисунок 2 — Общее количество случаев выявленной патологии почек в зависимости от гистологического типа**

### Выводы

Результаты исследования показывают, что количество умерших мужчин больше, чем женщин. Мезангиальная гиперклеточность присутствует более чем у 90 % исследуемых пациентов, лимфоцитарная инфильтрация имеется более чем у половины пациентов, а эндокапиллярная инфильтрация есть всего у 10 %. Также стоит отметить, что глобальный склероз встречается чаще в 1,5 раза, чем сегментарный. Наиболее частым патогистологическим заключением при оценке нефробиоптатов явилась IgA-нефропатия.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Пилотович, В. С. Хроническая болезнь почек: методы заместительной почечной терапии / В. С. Пилотович, О. В. Калачик // Медицинская литература. — 2009. — № 8. — 288 с.
2. Мухин, Н. Лечение первичных и вторичных гломерулонефритов / Н. Мухин, Е. Шилов, Т. Краснова. — Минск: Асар, 2008. — С. 42–45.
3. Сигитова, О. Н. Эпидемиология хронического гломерулонефрита у взрослого населения / О. Н. Сигитова, Е. В. Архипов // Вестник современной клинической медицины. — 2012. — № 5. — С. 19–22.