

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Наукове товариство студентів, аспірантів, докторантів і  
молодих вчених**

## **ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ**

**«НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ СТУДЕНТІВ ЗДМУ – 2020»**

**в рамках I туру «Всеукраїнського конкурсу студентських  
наукових робіт з галузей звань і спеціальностей  
у 2019 – 2020 н.р.»**

**06 – 07 лютого 2020 року**

**Запоріжжя – 2020**

## **ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ**

### **Голова оргкомітету:**

ректор ЗДМУ, проф. Колесник Ю.М.

### **Заступники голови:**

проректор з наукової роботи, проф. Туманський В.О., голова Студентської ради Турчиненко В.В., проф. Разнатовська О.М., голова Наукового товариства студентів, аспірантів, докторантів і молодих вчених, д.біол.н. Павлов С.В.

### **Члени оргкомітету:**

заступник голови Студентської ради Подлужний М.С., голова навчально-наукового сектору Студентської ради Москалюк А.С., заступники голови навчально-наукового сектору Будагов Р.І., Скоба В.С.

**Секретар:** Брезицька К.П.

## **ПАТОГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В НИРКАХ В УМОВАХ ТРИВАЛОГО ВЖИВАННЯ АЛКОГОЛЮ**

Шкарупа В.Є.

І медичного факультет, 3 курс

Надмірне вживання алкоголю несприятливо позначається на морфо-функціональний стан багатьох органів і систем організму. Поряд з несприятливим впливом алкоголю на центральну нервову систему, серце і печінку, значною мірою порушується робота нирок. Токсини, що утворюються після переробки алкоголю печінкою, проходять через нирки провокуючи з плином часу розвиток токсичної нефропатії.

**Мета:** вивчити вираженість патоморфологічних змін в нирках померлих хворих за умов тривалого вживання алкоголю.

**Методи і матеріали.** Проведено патогістологічне і морфометричне дослідження нирок 30 померлих хворих у віці від 40 до 58 років, що тривало страждали на хронічний алкоголізм (від 5 років і більше - за даними анамнезу). Групу порівняння склали 6 померлих хворих з гострою коронарною недостатністю.

**Результати.** У померлих, які тривалий час вживали алкоголь, поширені мікроциркуляторні порушення реєструвалися в 22 спостереженнях (73,3%), що було наслідком як безпосереднього токсичного впливу алкоголю на паренхіму нирок, так і проявом системної реакції в зв'язку з розвитком супутньої серцево-судинної патології. При більш тривалому перебігу хвороби переважання атрофічних і склеротичних змін в меншій мірі сприяли розвитку повнокрів'я. Зміни в дрібних артеріолах характеризувалися вираженим потовщенням стінок, аж до повної облітерації. У великих артеріолах спостерігалось розволокнення і фрагментація вікончастих еластичних мембран. Гладкі міоцити втрачали контакт із внутрішньою ендотеліальною вистилкою. Зовнішня оболонка артеріол була потовщена, в її товщі визначалося наявність грубоволокнистої сполучної тканини.

У 9 (30%) спостереженнях відзначався гіаліноз клубочків і артеріол, зі зморщуванням і склерозом клубочків. Склеротичні зміни клубочків були виражені в різній ступені, від незначних фокальних змін із залученням 10-15% площі капілярного клубочка до тотальних змін

з повною облітерацією. Розширення мезангія клубочків і потовщення самої капсули за рахунок склерозу носило дифузний характер.

Відзначалися зміни основних морфометричних характеристик клубочкового апарату, які корелювали із тривалістю хвороби і виразністю порушення функціонального стану нирок. Зазначалося зменшення площі поперечного перетину клубочків відповідно до тривалості хвороби – від 7,54% до 24,16%.

В клубочках з вираженими склеротичними змінами потовщення базальної мембрани реєструвалося в 91,05% спостережень. Найчастіше відзначалася нерівномірна товщина базальної мембрани по периметру клубочка, нерідко ділянки потовщення чергувалися з ділянками значного стоншування мембрани. У 100% спостережень у померлих реєструвалися дистрофічні зміни в каналцевому апараті нирок у вигляді гіаліново-крапельної або гідропічної дистрофії. При гострому алкогольному ексцесі дистрофічні зміни домінували над патологією гломерулярного апарату.

При тривалості хвороби до 5 років (за даними анамнезу) каналці із вираженими дистрофічними змінами займали до  $12 \pm 2,5\%$  площі всіх вивчених полів зору.

У спостереженнях із тривалістю захворювання понад 10 років, а також у померлих з гострим алкогольним ексцесом виражені дистрофічні зміни торкалися близько  $55,7 \pm 12,5\%$  каналців. Вони чередувалися з мозаїчним некрозом клітин в поєднанні з осередковою облітерацією просвіту каналців білковим коагулятом, злущенням епітелієм і розширенням необтурованих каналців.

У 5 померлих, у яких була діагностована гостра алкогольна інтоксикація, некротичні зміни епітелію звивистих каналців були більш поширеними. Поряд з некрозом епітелію відзначалася деструкція базальних мембран, що було морфологічним показником незворотності процесу. Формувалися досить великі вогнища тканинного детриту, який згодом трансформувався в ділянку інтерстиціального фіброзу.

В інтерстиції також наростали склеротичні зміни. На обмежених ділянках паренхіми каналці піддавалися атрофії, з'являлися ділянки, які представляли собою міжклітинний матрикс з дифузно розташованими в ньому клітинами, атрофічними каналцями і судинами.

На окремих ділянках склеротичні зміни значно переважали над збереженою паренхімою. При цьому співвідношення незміненої паренхіми до площі всього поля зору не перевищувало 0,2-0,24.

Поряд з дистрофічними і некротичними процесами реєструвалися різного ступеня вираженості запальні зміни. Їх частота склала 46,66%. В стромі реєструвався набряк, невеликі за розміром, кількістю і поширеністю осередкові лімфогістіоцитарні інфільтрати, які найчастіше локалізувалися в інтерстиції і в 50% характеризувалися слабким рівнем вираженості.

**Висновок.** У хворих, які тривалий час вживали алкоголь, в нирках розвивається картина хронічної нефропатії, яка характеризується поєднанням мікроциркуляторних розладів, дистрофічних, атрофічних, склеротичних і запальних змін. Поєднання цих процесів призводить до ниркової дисфункції, що може значно обтяжувати соматичну патологію у хворих і відігравати важливу роль в танатогенезі.