

Проведений електронно-мікроскопічний аналіз альвеолярних макрофагів (АМ) виявив, що ядра клітин неправильної форми, з глибокими інвагінаціями каріолеми, просвітленою каріоплазмою. Перинуклеарний простір розширений. Мітохондрії з матриксом слабкої електронно-оптичної щільності, з дезорієнтованими кристами, але без розривів зовнішньої мембрани. У навколоядерній зоні відмічається набряк та дезорієнтація складових компонентів апарату Гольджі. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки (ГЕС) розширені, кількість рибосом на їх зовнішній поверхні зменшена. У цитоплазмі АМ виявляється невелика кількість лізосом та фагосом різної форми та розмірів. Фагосоми містять поліморфний осмієфільний матеріал.

Отже отримані результати підтверджують, що при експериментальному цукровому діабеті виникають виражені ультраструктурні зміни альвеолярних макрофагів.

АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Дядык Е.А.

НМУ имени О.О.Богомольца

Целью исследования было установление морфологических особенностей поражения сосудов у пациентов с системной красной волчанкой (СКВ) с антифосфолипидным синдромом (АФС).

Материал и методы. Проведено комплексное морфологическое и иммуногистохимическое исследование 15 биоптатов почек больных с СКВ с клиническими признаками волчаночного гломерулонефрита (ВГН). У всех пациентов выявлены разные уровни ауто-антител (АТ) к кардиолипину, тромбоцитопения, 5 пациенток с акушерской патологией.

Результаты и их обсуждение. Во всех 15 наблюдениях диагностирован ВГН – в 9 наблюдениях диффузный, в 2 – мембранозный, в 4 – фокальный классы с разной выраженностью тубуло-интерстициального компонента. В биоптатах обнаружены изменения сосудов, в виде своеобразной васкулопатии, обусловленной невоспалительным и/или тромботическим поражением сосудов различного диаметра, в части из которых наблюдалась полная окклюзия. В сосудах были изменения, включающие: тромботическую микроангиопатию, фиброзную интимальную гиперплазию с резким уменьшением просвета сосудов, артериальную или артериолярную фиброзную или фиброклеточную окклюзию, реканализующиеся тромбы, в 7 наблюдениях фокальная кортикальная атрофию почек и очаги тубулярной тиреодизации.

Вывод. Морфологических изменений в почках, развитие разных классов ВГН у пациентов СКВ с АФС ухудшает как течение СКВ, так и его прогноз.

КІЛЬКІСНЕ ФОТОМОРФОМЕТРИЧНЕ ВИЗНАЧЕННЯ РІВНІВ ЕКСПРЕСІЇ ЖЕЛАТИНАЗИ MMP-9 ТА ЇЇ ТКАНИННОГО ІНГІБІТОРА TIMP-1 У ПРОТОВОКІЙ АДЕНОКАРЦИНОМІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Свєєєв А.В., Буджеліда Дж.Н., Князеєва А.О.
Запорізький державний медичний університет

Матриксні металопротеїнази (MMPs) відіграють значну роль у процесах інвазії і метастазування злоякісних пухлин. Здатність пухлини до інвазії оточуючих тканин, зокрема, визначається балансом між кількістю певних MMPs та їх тканинних інгібіторів (TIMPs). За даними, отриманими І.С. Коваленко (2014), експресія MMP-9 та її тканинного інгібітору TIMP-1 у нормальній тканині підшлункової залози (ПЗ) визначається лише у поодиноких клітинах. Метою даного дослідження було кількісне визначення відносної площі та інтенсивності експресії MMP-9 і TIMP-1 у протоковій аденокарциномі (ПА) ПЗ. Дослідження проведене на біопсійному та післяопераційному матеріалі пухлинної тканини 20 хворих на ПА ПЗ. Імуногістохімічне дослідження проведене з використанням первинних антитіл до *MMP-9*, *92kDa Collagenase IV* і *TIMP-1 Ab-2*, клон *102D1* (ThermoLab, США), та системи детекції EnVision FLEX (DAKO, США). Фотоморфометричне визначення відносної площі та інтенсивності експресії досліджуваних маркерів проводили за допомогою програми обробки цифрових зображень ImageJ. Отримані кількісні дані обробляли у програмі MS Excel. У результаті дослідження показано, що при ПА ПЗ відбувалось значне зростання продукції желатинази MMP-9, яка руйнує колаген IV типу. Відносна площа експресії цього маркеру склала $25,95 \pm 12,68\%$, а інтенсивність експресії визначена на рівні $66,18 \pm 32,33$ умовних одиниць