

При проведении корреляционного анализа обнаруживается прямая корреляционная связь между результатом САТ и концентрацией TNF- $\alpha$  и IFN- $\gamma$  в периферической крови больных ХОБЛ (независимо от статуса курения) ( $R = 0,402$ ,  $p < 0,05$  и  $R = 0,410$ ,  $p < 0,05$ , соответственно).

Аналогичные результаты были получены при определении корреляционной связи между частотой обострений у пациентов с ХОБЛ за предшествующие забору крови 12 месяцев и концентрацией этих цитокинов ( $R = 0,433$ ,  $p < 0,05$  для TNF- $\alpha$ ;  $R = 0,537$ ,  $p < 0,05$  для IFN- $\gamma$ ).

При изучении корреляционных связей между показателями легочной функции и концентрацией цитокинов в плазме крови была обнаружена лишь обратная корреляционная связь средней силы между уровнем IL-6 и отношением ОФВ1/ФЖЕЛ у курильщиков с ХОБЛ ( $R = - 0,470$ ,  $p < 0,05$ ).

У курящих пациентов с ХОБЛ обнаруживается умеренная обратная корреляционная связь результата САТ с ОФВ1 (% от должного) ( $R = - 0,500$ ,  $p < 0,05$ ). Кроме того, в общей группе пациентов имела место сильная корреляционная связь результата САТ с частотой обострений ХОБЛ ( $R = 0,677$ ,  $p < 0,05$ ).

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о патогенетическом значении IL-8, TNF- $\alpha$  и IFN- $\gamma$  при ХОБЛ.

#### **Литература.**

1. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2011.
2. Salvi S.S., Barnes P.J. Chronic obstructive pulmonary disease in non-smokers. – Lancet, 2009. – № 374. – P. 733–743.
3. Bai P., Sun Y., Jin J. et al. Disturbance of the OPG/RANK/RANKL pathway and systemic inflammation in COPD patients with emphysema and osteoporosis. – Respir. Res, 2011. – № 12. – P. 157.
4. Lim S.C., Ju J.Y., Chi S.Y. et al. Apoptosis of T Lymphocytes Isolated from Peripheral Blood of Patients with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. – Yonsei Med. J. – 2011. – № 52 (4). – P. 581–587.
5. Dickens J.A., Miller B.E., Edwards L.D. et al. COPD association and repeatability of blood biomarkers in the ECLIPSE cohort. – Respir. Res., 2011. – № 12. – P. 146.

## **ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРИЕТАЛЬНЫХ КЛЕТОК СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ**

**Карчевский А.А.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»*

Эпидемиологические исследования свидетельствуют о чрезвычайной распространённости хронического гастрита (ХГ) у детей [1]. Это заболевание характеризуется морфологическими изменениями слизистой оболочки –

неспецифическим хроническим воспалением (очаговым и диффузным), явлениями дегенерации и структурной перестройкой с прогрессирующей атрофией слизистой оболочки. Обилие производных мезенхимы в строении желудка обуславливает закономерности их поражения при нарушениях структурно-функциональных компонентов соединительной ткани (СТ), что позволило ряду исследователей отнести нарушение развития СТ к возможным факторам, обуславливающим персистенцию воспалительного инфильтрата в слизистой [2]. Ритмичное выделение определенного количества соляной кислоты железами желудка является необходимым условием нормального протекания процессов пищеварения. Кислотообразование обеспечивает важнейшие функции: 1) интенсивность протеолиза в желудке за счет активации пепсиногена и денатурации белков; 2) регуляцию пищеварения за счет воздействия соляной кислоты на нейрональные, эндокринные и паракринные рецепторы. Кроме того, соляная кислота угнетает рост патогенной микрофлоры в желудке. Нарушение кислотообразования может явиться причиной различных заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Снижение кислотопродукции находится в определенной связи с нарушением микрофлоры ЖКТ и, как следствие, нарушением кишечного пищеварения. Многие аспекты этой проблемы до сих пор недостаточно изучены.

Цель: дать характеристику париетальных клеток у детей с хроническими гастритами на фоне нарушения развития соединительной ткани.

Для решения поставленной цели были использованы следующие методы: анамнестический, выборочный метод выкопировки, клинико-лабораторные, инструментальный. Морфологические исследования проведены на биопсийном материале взятом с донной области желудка у пациентов, страдающих ХГ, путем прицельной биопсией из тела желудка, используя фиброгастроскоп (фирма «Olympus»). Биопсийный материал после фиксации в жидкости Карнуа заключался в парафин с монтированием в блоки по принципу «основная группа-группа сравнения». Изготовленные одномоментно парафиновые срезы толщиной 5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином использовались для гистологических исследований с последующей тщательной морфометрией. Для получения количественной оценки размеров, формы клеток использовали микроскоп Axioscop 2 plus (KarlZeiss) оборудованного цифровой видеокамерой LeicaDFS 320 и программу компьютерного анализатора изображения ImageWarp (BitFlow, США). Полученный цифровой материал обрабатывался методом непараметрической статистики с применением программы Statistica 6.0 для Windows. В описательной статистике для каждого показателя определяли значение медианы (Me) и интерквартильные размахи (25 и 75 процентиля). Сравнение групп по одному признаку проводили с помощью U-критерия Манна-Уитни для независимых выборок. Различия между показателями основных и группы сравнения считали статистически

значимыми если вероятность ошибки не превышала 5% ( $p < 0,05$ ). Тяжесть синдрома НДСТ верифицировали по критериям Т. Милковска-Димитровой и А. Каркашева.

Изучение морфометрической картины при хроническом гастрите проведено у 40 пациентов: 1-ю основную группу составили 20 детей с ХГ на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани (согласно критериям Т. Милковска-Димитровой); 2-ю группу сравнения вошли 20 детей с ХГ без дисплазии СТ.

Показатели обкладочных клеток дна желудка у детей хроническими гастритами представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Морфометрия обкладочных клеток дна желудка у детей с хроническими гастритами, Me (LQ/UQ)

Показатели	1-я основная группа	2-я группа сравнения	p
Площадь цитоплазмы, мкм <sup>2</sup>	146,22 (125,77/179,2)	215 (177,93/235,66)	$p < 0,05$
Соотношение сторон	1,52 (1,31/1,85)	1,33 (1,19/1,48)	$p < 0,05$
Главная ось соотношения сторон цитоплазмы, мкм	17,32 (15,71/19,14)	18,69 (17,37/20,71)	$p < 0,05$
Малая ось соотношения сторон цитоплазмы, мкм	11,2 (9,98/12,81)	14,18 (12,8/15,54)	$p < 0,05$
Округлость цитоплазмы	0,79 (0,73/0,82)	0,83 (0,78/0,85)	$p < 0,05$
Максимальный диаметр цитоплазмы, мкм	17,67 (16,24/19,49)	19,1 (17,46/20,46)	$p < 0,05$
Минимальный диаметр цитоплазмы, мкм	10,74 (9,41/11,95)	13,28 (12,05/14,81)	$p < 0,05$
Средний диаметр цитоплазмы, мкм	14,2 (12,97/15,54)	16,39 (15,26/17,48)	$p < 0,05$
Объем цитоплазмы, мкм <sup>3</sup>	1330,07 (1061,04/1804,56)	2371,49 (1785,41/2721,4)	$p < 0,05$
Периметр цитоплазмы, мкм	49,19 (44,83/53,47)	56,49 (52,39/60,62)	$p < 0,05$
Площадь ядра, мкм <sup>2</sup>	23,04 (19,83/28,03)	28,59 (23,07/33,41)	$p < 0,05$
Соотношение сторон	1,31 (1,17/1,51)	1,3 (1,14/1,45)	$p > 0,05$
Главная ось соотношение сторон ядра, мкм	6,43 (5,86/6,93)	6,7 (6,11/7,58)	$p < 0,05$
Малая ось соотношения сторон ядра, мкм	4,84 (4,24/5,32)	5,34 (4,89/5,78)	$p < 0,05$
Округлость ядра	0,84 (0,79/0,88)	0,83 (0,8/0,86)	$p > 0,05$
Максимальный диаметр ядра, мкм	6,53 (6,07/7,05)	7 (6,22/7,55)	$p < 0,05$
Минимальный диаметр ядра, мкм	4,54 (3,97/5,12)	4,99 (4,48/5,49)	$p < 0,05$
Средний диаметр ядра, мкм	5,54 (5,12/5,98)	6,01 (5,46/6,55)	$p < 0,05$
Периметр ядра, мкм	19,08 (17,48/20,43)	20,68 (18,56/22,33)	$p < 0,05$
Объем ядра, мкм <sup>3</sup>	89,11 (70,48/111,84)	113,69 (85,41/147,3)	$p < 0,05$
Ядерно-цитоплазматическое отношение	0,19 (0,14/0,24)	0,16 (0,13/0,2)	$p < 0,05$

При анализе показателей обкладочных клеток в основной группе наблюдается достоверное снижение площади, объема, диаметра, периметра цитоплазмы клетки со склонностью их к более округлой форме. Характеристики ядра париетальной клетки также статистически значимо изменялись, наблюдалось снижение площади, диаметра, периметра и объема. Ядерно-цитоплазматическое отношение достоверно увеличивается. Данные изменения в группе детей с ХГ на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани свидетельствует о более низкой дифференцировке обкладочных клеток.

Таким образом, проведенное морфометрическое исследование биоптатов слизистой оболочки дна желудка у детей с хроническим гастритом в зависимости от наличия недифференцированной дисплазии соединительной ткани позволило установить, что при нарушении развития соединительной ткани наблюдается снижение основных характеристик обкладочных клеток, с более низкой их дифференцировкой.

#### **Литература:**

1. Бельмер, С.В. Хронический гастродуоденит у детей. Спорные вопросы / С.В.Бельмер, Т.В.Гасилина // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2009. – № 3. – С. 80-83.

2. Дробышева, О.В. Функциональное состояние кардиального и пилорического сфинктеров, сфинктера Одди у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани и при отсутствии дисплазии / О.В.Дробышева, О.К.Ботвиньев // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2009. – № 5. – С. 39-43.

## **ОСОБЕННОСТИ РАЗДЕЛЕНИЯ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ МЕТОДОМ ВЫСОКОЭФФЕКТИВНОЙ ЖИДКОСТНОЙ ХРОМАТОГРАФИИ**

**Клиса С.Д., Глазев А.А.**

*УО «Гродненский государственный университет имени Янки Купалы»*

Прогресс современной клинической медицины в области диагностики многих заболеваний базируется на развитии новых методологических подходов в аналитической биохимии.

Важной задачей в биохимическом анализе является контроль содержания молекулярных маркеров заболеваний, колебания концентраций которых отражают целый ряд патологических состояний [1].

В отношении аналитической биохимии, в настоящее время стоит задача выбора набора метаболомных низкомолекулярных маркеров из различных классов органических соединений, опираясь на которые, можно не только зарегистрировать устойчивые сдвиги метаболизма, что по сути и является конечной целью, но и определить тип, глубину, стадию патологического процесса, его обратимость.