

больными Ia группы. Аналогичное снижение уровня последней ( $p < 0,001$ ) отмечено у пациентов без проявлений ДСТ. У больных БА, которые в комплексном лечении получали Тиотриазолин, отмечается четкая тенденция к нормализации концентрации АТФ (Iв и IIв группы), существенно превышает результаты лечения у детей, получавших как базисную терапию ( $p < 0,001$ ), так и препарат Кардонат ( $p < 0,001$ ). Это обусловлено положительным влиянием препарата Тиотриазолин на усиление образования АТФ и в анаэробных условиях. Снижение проявлений гипоксии сопровождается уменьшением цитолиза клеток, о чем свидетельствует снижение у всех детей активности АСТ и АЛТ после лечения ( $p < 0,001$ ). Нормализация активности АСТ в сыворотке крови наступила быстрее у детей Ib и Iv групп по сравнению с пациентами Ia группы ( $p < 0,001$ ).

#### **Выводы**

Установлено, что назначение препаратов метаболического действия детям, больным БА, особенно на фоне ДСТ, способствует коррекции нарушений энергетического обмена. Применение Тиотриазолина преимущественно положительно влияет на показатели энергетического обмена: снижает уровень лактата и повышает концентрацию АТФ в анаэробных условиях. Включение в комплексное лечение Кардоната лучше корректирует данные показатели в условиях достаточного поступления кислорода в ткани и стимулирует местную защиту слизистых оболочек.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Балаболкин, И. И. Современные проблемы терапии бронхиальной астмы у детей / И. И. Балаболкин // Педиатрия. — 2009. — Т. 87, № 2. — С. 6–11.
2. Геппе, Н. А. Новые международные рекомендации по бронхиальной астме у детей PRACTALL / Н. А. Геппе, В. А. Ревякина // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. — 2008. — № 1. — С. 60–68.
3. Кадурина, Т. И. Дисплазия соединительной ткани: руководство для врачей / Т. И. Кадурина. — СПб.: ЭлбисПб, 2009. — 704 с.
4. Нечаева, Г. И. Дисплазия соединительной ткани: распространенность, фенотипические признаки, ассоциации с другими заболеваниями / Г. И. Нечаева, И. А. Викторова, И. В. Друк // Врач. — 2006. — № 1. — С. 19–23.
5. Achieving control of asthma in preschoolers / T. Kovesi [et al.] // J. Can. Med. Assoc. — 2010. — Vol. 182, № 4 — P. 172–183.

**УДК 616.33-002-036.12-091**

### **ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТКА И ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ**

*Воднева Е. С., Савко В. В.*

**Научный руководитель: ассистент С. Ю. Турченко**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Хронический гастрит (ХГ) является собирательным клинко-анатомическим понятием. Это хроническое воспаление слизистой оболочки желудка с нарушением регенерации и прогрессирующей атрофией специализированного железистого эпителия, а также нарушением моторной, секреторной и эндокринной функций.

#### **Цель**

Дать современную патоморфологическую характеристику ХГ и принципы диагностики.

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

Желудок — расширенная часть пищеварительного тракта, в котором различают дно, кардиальную часть, тело и пилорическую часть. Поверхностный эпителий желудка выделяет мукоидный слизеподобный секрет. Желудочные железы состоят из главных клеток — вырабатывают пепсин, обкладочных — вырабатывают соляную кислоту, и добавочных клеток. Основная масса главных желез располагается в области дна и тела желудка. Кардиальные и пилорические железы вырабатывают слизь, содержащую мукополисахариды. В антральном отделе, в G-клетках, вырабатывается гастрин, оказывающий мощное влияние, на желудочную секрецию и трофику.

В патогенезе ХГ, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки обсуждаются две группы факторов:

— факторы агрессии (соляная кислота, пепсин, нарушение эвакуаторной функции, дуодено-гастральный рефлюкс);

— факторы защиты (образование слизи, секреция бикарбонатов, должный кровоток, регенерация эпителия, простагландины, иммунная защита). Равновесие между этими факторами регулируется нейроэндокринной системой. С патогенетических позиций еще в 1973 г. Strickland и McKay, а позднее (в 80-е гг.) немецкие гастроэнтерологи выделили несколько типов хронического гастрита:

1. ХГ типа А — аутоиммунное заболевание неясной природы, локализованное в фундальном отделе (тело и свод) желудка, антральный отдел при этом остается интактным. При этом типе ХГ появляются антитела к обкладочным клеткам и гастромукопротеиду (внутренний фактор Касла). Морфологически отмечается прогрессирующая атрофия желудочных желез и очаги кишечной метаплазии, а в сыворотке крови — высокий уровень гастрина (стимулятор секреции кислоты и пепсина). В функциональном отношении наблюдается секреторная недостаточность разной степени выраженности вплоть до ахилии. Этот тип ХГ часто сочетается с анемией Аддисона-Бирмера (В<sub>12</sub>-дефицитной) и раком желудка.

2. ХГ типа В нередко начинается в молодые годы с поверхностных изменений слизистой оболочки в антральном отделе. В дальнейшем происходит углубление морфологических изменений, нарастает лимфоплазмочитарная клеточная инфильтрация, могут появляться эрозии и кишечная метаплазия (переход одного вида клеток в другой) желудочного эпителия. ХГ типа В протекает по двум вариантам: 1) вовлечение в процесс двенадцатиперстной кишки с формированием (гастро) пилородуоденита; 2) распространение воспалительных изменений в проксимальном направлении с постепенным переходом в так называемый АВ-гастрит. Часто при ХГ типа В в антральном отделе обнаруживают бактерии НР (хеликобактерный гастрит). Для этой формы ХГ характерна пестрая палитра секреторных расстройств (включая повышенную секреторную активность). Это связано с разной степенью поражения клеток в фундальном отделе и нарушением регуляции желудочной секреции из-за гибели Q-клеток.

3. ХГ типа АВ — тотальный или пангастрит чаще встречается у пожилых больных, многие годы страдавших гастритом типа В. Эта форма ХГ протекает с постепенно нарастающей атрофией желез и секреторной недостаточностью.

4. ХГ типа С (chemical) — токсико-химическая форма. Подразделяется на рефлюкс-гастрит и медикаментозную форму гастрита. При дуоденогастральном рефлюксе в просвет желудка постоянно забрасывается кишечное содержимое вместе с желчью, богатой лизолецитином и желчными кислотами, оказывающими токсическое (мембранолитическое) действие на эпителиальные клетки. Медикаментозная форма ХГ типа С связана с длительным воздействием лекарств или профессиональных вредностей. При ХГ типа С поражается антральный отдел, а затем и проксимальные отделы желудка.

Диагностика: для диагностики и дифференцированного лечения ХГ определенное значение имеет исследование желудочной секреции методом фракционного зондирования (с применением парентеральных раздражителей) или методом интрагастральной рН-метрии. Нормальная и даже повышенная кислотность желудочного сока характерна для хронического антрального гастрита (типа В) и рефлюкс-гастрита (типа С), при которых функциональные железы могут не страдать или поражаться очагово. Снижение дебит-часа базальной соляной кислоты ниже 1 ммоль/с часто указывает на атрофический ХГ.

Распространенным методом диагностики ХГ является рентгенологический метод, однако его результаты очень часто не подтверждаются гистологическим исследованием. Гастробиопсия считается наиболее достоверным методом диагностики ХГ, но даже нормальная гистологическая картина не исключает заболевание.

Медицинскими стандартами в гастроэнтерологии определены следующие обязательные инструментальные исследования (однократно):

1. Эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией и щеточным цитологией.

2. УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы. Обязательные лабораторные исследования (однократно): общие анализы крови и мочи, анализ кала на скрытую кровь, определение общего белка и белковых фракций в сыворотке крови, гистоанализ биоптатов и цитологическое исследование, два теста на НР (уреазный тест или другой).

### **Выводы**

Таким образом, окончательный диагноз в соответствии с современными международными требованиями должен основываться только на комплексной оценке клинической картины и результатов лабораторно-инструментальных обследований с выделением основных патогенетических типов ХГ.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Аруин, Л. И. Хронический гастрит / Л. И. Аруин [и др.]. — Амстердам, 1993. — С. 362.
2. Сорокина, А. П. Клиническая морфология селезенки / А. П. Сорокина, Н. Я. Полянкин, Я. И. Федюнок. — М.: Медицина, 1989. — 343 с.
3. Рыков, В. А. Справочник патологоанатома / В. А. Рыков. — Ростов н/Д, 1994. — 186 с.

УДК 612.411+612.24):615.276].015.11-019

## **ХАРАКТЕРИСТИКА АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСА ПРИ ВВЕДЕНИИ РАЗНЫХ ДОЗ ДИКЛОФЕНАКА В СЕЛЕЗЕНКЕ И ЛЕГКИХ КРЫС**

*Вороновская М. М., Харченко Ю. В. Столяр О. А.*

**Научные руководители: к.б.н., доцент О. П. Хаврона;  
к.б.н., ассистент Л. П. Билецкая**

**Учреждение образования**

**«Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого»  
г. Львов, Украина**

### **Введение**

Диклофенак натрия относится к нестероидным противовоспалительным средствам. Препарат обладает сильной противовоспалительной, анальгезирующей и умеренной жаропонижающей активностью. На сегодня диклофенак натрия широко используется в Украине при лечении остеоартроза, ревматоидного артрита, анкилозирующего спондилита (болезни Бехтерева) и других воспалительных заболеваний мягких тканей, суставов и позвоночника, сопровождающихся болевым синдромом. Также препарат назначают для кратковременного применения при тендините, послеоперационном болевом синдроме, дисменорее. Поэтому значительный интерес представляет изучение изменений антиоксидантного статуса в различных органах в условиях введения терапевтических доз диклофенака.

### **Цель**

Исследование изменений антиоксидантного статуса в условиях введения различных терапевтических доз диклофенака, сравнение этих показателей в селезенке и легких крыс.

### **Материал и методы исследования**

Исследование проведено на 35 крысах (беспородные белые крысы-самцы массой 180–220 г), согласно международным условиям проведения экспериментов с лабораторными животными. Экспериментальные животные были разделены на 3 группы: I — интактные крысы (5 животных, контрольная группа), II — животные, которым вводили диклофенак интраперитонеально в дозе 10 мг / кг (10 крыс), III — животные, которым вводили диклофенак интраперитонеально в дозе 60 мг / кг (10 крыс). Забор материала для исследования проводили под уретановым обезболиванием (1,1 мг/кг), с соблюдением биоэтических норм. Для исследования использовали гомогенаты селезенки и легких. Состояние системы антиоксидантной защиты оценивалось по активности СОД (по методу С. Чевары, 1991) и каталазы (по методу М. А. Королюка, 1998). Статистическая обработка результатов проведена по критерию Стьюдента с использованием стандартных компьютерных программ.

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

Изменения активности СОД и каталазы по сравнению с контрольными животными в тканях крыс, которым интраперитонеально вводили 10 мг/кг диклофенака: в ткани селезенки об-