

Абсолютный (0,38) и относительный (0,82) риски развития ОА ВНЧС при ГС меньше 1, что отражает низкую вероятность заболевания ОА ВНЧС у лиц, экспонированных к воздействию ГС. Шанс развития ОА ВНЧС у пациентов с ГС (0,62) также не превышает 1. Отношение шансов, равное 0,7 (СІ 95% = 0,49-1,06; SE=0,19;  $p > 0,05$ ), означает не существенное влияние ГС на развитие ОА ВНЧС. Коэффициент ассоциации у гипермобильных пациентов составил  $k_a = 0,2$ . На основании расчетного  $k_a$  степень взаимосвязи между ГС и ОА ВНЧС положительная, прямо пропорциональная, слабая. Значение расчетного  $k_a$  выше критического:  $k_a = 0,2 > k_{крит} = 0,07$  ( $p > 0,05$ ). Взаимосвязь между ГС и ОА ВНЧС получена не значимая ( $p > 0,05$ ).

ГС уделяется мало внимания в современной медицинской литературе. Фактически нет сообщений об этой проблеме в стоматологической литературе.

Представленные научные работы, в основном выполнены для анализа ассоциации дисфункции ВНЧС и ГС [10,11]. Результаты этих исследований противоречивы [11], но симптомы дисфункции ВНЧС чаще встречаются у лиц с ГС, чем без ГС [10]. Для гипермобильности ВНЧС характерны увеличение максимального открывания рта, мышечная боль при жевании, чаще проявляющиеся у женщин (13,8%), чем у мужчин (8,2%) [12]. Среди пациентов с ГС преобладают женщины [1].

В научной литературе описаны ОА изменения крупных суставов у лиц с ГС в 21 год и старше, нарастание дистрофических изменений в суставах к 40 годам [5].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бельский А.Г., Маслова Е.С. Клинические варианты проявления синдрома гипермобильности суставов в возрастном аспекте // Клиническая медицина. – 2002. – №4. – С.42-45.
2. Бельский А.Г. Гипермобильный синдром – системное невоспалительное заболевание соединительной ткани // Consilium medicum. – 2006. – Т.8. №8. – С.106-108.
3. Вест С.Дж. Секреты ревматологии. – Пер. с англ. – М. – СПб: БИНОМ – Невский диалект, 2001. – 768 с.
4. Власов В.В. Введение в доказательную медицину. — М.: Медиа Сфера, 2001. – 392 с.
5. Коршунов Н.И., Гауэрт В.Р. Синдром гипермобильности: клиническая характеристика и особенности ревматоидного артрита и остеоартроза, развившихся на его фоне // Терапевтический архив. – 1997. – № 12. – С.23-37.
6. Куницкая Н.А. Синдром гипермобильности суставов в практике ревматолога. // Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани: руководство для врачей. – СПб.: Элби-СПб, 2009. – С.317-321.
7. Маслова Е.С. Возрастные особенности клинических проявлений синдрома гипермобильности суставов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2002. – 21 с.
8. Маслова Е.С., Злобина Т.И., Калягин А.Н., Зырянова Л.А. Синдром гипермобильности суставов (вопросы диагностики и клиники). // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). –

В представленном исследовании заболеваемость ОА ВНЧС при ГС наиболее высокая (34%) у молодых лиц. При этом гипермобильные женщины болели ОА ВНЧС в 9 раз чаще, чем мужчины.

Некоторые ученые отмечают, что на фоне ГС для ОА характерно более тяжелое течение с большим числом дегенеративных изменений на рентгенограммах. У больных ОА с поражением крупных суставов на фоне ГС выявлено преобладание III-IV стадий по сравнению с пациентами с ОА без ГС [5]. Проведенное исследование показало, что ранние стадии ОА ВНЧС при ГС встречаются в 7 раз чаще, чем поздние стадии болезни. ОА ВНЧС при ГС протекает у большинства пациентов (78%) как заболевание легкой степени тяжести.

Расчетные значения AR, RR, OR отражают низкую вероятность заболевания ОА ВНЧС у лиц, экспонированных к воздействию ГС. Существенного влияния на развитие ОА ВНЧС ГС не имеет. Взаимосвязь между ОА ВНЧС и ГС очень слабая.

ГС является генетическим заболеванием соединительной ткани, при котором к врачу часто обращаются лица женского пола в возрасте 16-30 лет. Однако доброкачественный характер течения ГС ВНЧС не грозит инвалидизацией [3,13]. Случаи заболевания ОА ВНЧС при ГС среди общего числа пациентов составили 14,9%. Для ОА ВНЧС на фоне ГС характерно легкое течение болезни и преобладание ранних не тяжелых стадий болезни. Таким образом, ГС существенно не влияет на развитие ОА ВНЧС.

2001. – Т. 28. №4. – С.13-19.

9. Beighton P., Grahame R., Bird H. Hypermobility of joints. – Berlin: Springer Verlag, 1983.

10. Bridges A.J., Smith F., Reid J. Joint hypermobility in adults referred to rheumatology clinics // Ann Rheum Dis. – 1992. – Vol. 51. – P.793-796.

11. De Coster P.J., Van den Berghe L.I., Martens L.C. Generalized joint hypermobility and temporomandibular disorders: inherited connective tissue disease as a model with maximum expression // J Orofac Pain. – 2005. – Vol. 19. №1. – P.47-57.

12. Dijkstra P.U., Kropmans T.J.B., Stegenga B. The association between generalized joint hypermobility and temporomandibular joint disorders: a systematic review // J Dent Res. – 2002. – Vol. 81. №3. – P.158-163.

13. Huddleston Slater J.J., Lobbenzoo F., Onland-Moret N.C., et al. Anterior disc displacement with reduction and symptomatic hypermobility in the human temporomandibular joint: prevalence rates and risk factors in children and teenagers // J Orofac Pain. – 2007. – Vol. 21. №1. – P.55-62.

14. Russek L.N. Hypermobility syndrome // Phys Ther. – 1999. – Vol. 79. – P.591-599.

15. Scott D., Bird H., Wright V. Joint laxity leading to osteoarthritis // Rheumatol Rehabil. – 1979. – Vol. 18. – P.167-169.

16. Seckin U., Tur B.S., Yilmaz O., et al. The prevalence of joint hypermobility among high school students // Rheumatol Int. – 2005. – Vol. 25. №4. – P.260-263.

**Информация об авторах:** Костина Ирина Николаевна – к.м.н., доцент, 620028, г.Екатеринбург, ул.Репина, 3, тел. (343) 2148533, e-mail: kostinastom@yandex.ru

© БУТОРИН Н.Н., АМЕЛЬЧУГОВА О.С., ЦУКАНОВ В.В., ШТЫГАШЕВА О.В. – 2013  
УДК 616.3

#### МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ КОРЕННЫХ И ПРИШЛЫХ ЖИТЕЛЕЙ ХАКАСИИ

Николай Николаевич Буторин<sup>1</sup>, Ольга Сергеевна Амелчугова<sup>2</sup>, Владислав Владимирович Цуканов<sup>2</sup>,  
Ольга Владимировна Штыгашева<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Хакасская Республиканская клиническая больница им Г.Я. Ремиевской, Абакан, гл. врач – В.Ф. Костюш; <sup>2</sup>Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера СО РАМН, Красноярск, директор – член-корр. РАМН, д.м.н., проф. В.Т. Манчук, клиническое отделение патологии органов пищеварения у взрослых, руководитель – д.м.н., проф. В.В. Цуканов; <sup>3</sup>Хакасская государственная университет им. Н. Ф. Катанова, Абакан, ректор – д.м.н., проф. О.В. Штыгашева)

**Резюме.** Целью работы стало изучение морфометрические особенности хронического гастрита у монголоидов и европеоидов Хакасии. Методом эзофагогастродуоденоскопии обследовано 127 европеоидов и 132 хакаса в сельской местности Хакасии. Морфометрические и гистохимические исследования биоптатов слизистой оболочки желудка были выполнены у 98 европеоидов и 91 хакасов. *H. pylori* исследовали морфологическим, уреазным и серологическим методами. Распространенность антрального атрофического гастрита у европеоидов составила 27,6%, у хакасов – 15,2% ( $p < 0,01$ ). *H. pylori* определялась у почти 90% больных в обеих популяциях. У европеоидов атрофический гастрит характеризовался более значительным отклонением морфометрических показателей в структуре слизистой оболочки в сравнении с монголоидами.

**Ключевые слова:** атрофический гастрит, *H. pylori*, морфометрия.

## MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF GASTRIC MUCOSA IN PATIENTS WITH CHRONIC GASTRITIS AMONG NATIVE AND ALIEN INHABITANTS OF KHAKASSIA

N.N. Butorin<sup>1</sup>, O.S. Amelchugova<sup>2</sup>, V.V. Tsukanov<sup>2</sup>, O.V. Shtygasheva<sup>3</sup>  
(<sup>1</sup>Khakassian Republican Hospital, Abakan; <sup>2</sup>Scientific Research Institute of Medical Problems of the North SB of RAMS, Krasnoyarsk; <sup>3</sup>Khakassia State University named after N.F. Katanov, Abakan)

**Summary.** To study morphometric features of chronic gastritis in Mongoloids and Europoids of Khakassia. 127 Europoids and 132 Khakases underwent fibrogastroscopy in rural areas of Khakassia. Morphometric and histochemical examination of gastric mucosa biopsies were performed in 98 Europoids and 91 Khakases. *H. pylori* was determined by morphological, urease and serological methods. The prevalence of antral atrophic gastritis in Europoids was 27,6%, in Khakases – 15,2% respectively ( $p < 0,01$ ). *H. pylori* was determined almost in 90% of patients in both populations. In Europoids atrophic gastritis was characterized by more significant deviation of morphometric parameters in the structure of gastric mucosa in comparison to Mongoloids.

**Key words:** atrophic gastritis, *H. pylori*, morphometry.

В настоящее время общепризнанна вариабельность распространенности хронического гастрита и рака желудка в различных этнических группах и географических зонах [11]. Тем не менее, причины этого явления до сих пор остаются недостаточно изученными [7]. Несмотря на многонациональный состав населения России, популяционные исследования заболеваний пищеварительной системы в нашей стране являются единичными [5].

Цель исследования: изучить морфометрические особенности хронического гастрита у монголоидов и европеоидов Хакасии.

### Материалы и методы

Исследование было выполнено в пп. Матур, Анчуль Таштыпского района одномоментным (поперечным) методом по 40% случайной выборке (охват составил 84%). Клинический осмотр, фиброгастродуоденоскопия с забором биопсий из трех отделов желудка были проведены 127 европеоидам (60 женщин, 67 мужчин, средний возраст  $39,6 \pm 3,3$  лет) и 132 хакасом (71 женщины, 61 мужчин, средний возраст  $40,2 \pm 4,1$  лет). Численность и национальность населения определяли на основании списков, утвержденных местными органами правления. Обследованный контингент подразделяли на монголоидов или коренных жителей (хакасов) и всех остальных лиц. С учетом того, что во второй популяции более 95% составляли русские, украинцы и белорусы, мы обозначили ее европеоидами. В качестве синонима термина европеоиды мы применяли термин пришлые жители. Все участники исследования выразили добровольное согласие на участие в нём.

Подготовка биопсийного материала для гистологического исследования проводилась по методике А.Г. Меркулова [3]. Для качественной и количественной гистологической оценки срезы окрашивали гематоксилином и эозином и по Гимзе. Для оценки морфологических изменений слизистой оболочки желудка использовали разработанную на основе Сиднейской классификации хронического гастрита визуально-аналоговую шкалу для определения выраженности воспаления, активности процесса, наличия атрофии, кишечной метаплазии и степени обсемененности *Helicobacter pylori* [9].

Качественная световая микроскопия после окраски гематоксилином и эозином была выполнена у 127 европеоидов и 132 хакасов с гастритом.

Морфометрия структурных элементов СОЖ была осуществлена путем наложения окулярной линейки и точечной сетки Г.Г. Автандилова [1]. Для идентификации главных, обкладочных и добавочных клеток в слизистой оболочке желудка мы использовали селективные методы окраски по В.А. Самсонову [4], ШИК-реакцию с докраской гематоксилином. Морфометрические и гистохимические исследования слизистой оболочки из трех отделов желудка были выполнены у 98 европеоидов и 91 хакасов.

*H. pylori* исследовали тремя разными методами – морфологическим, уреазным и серологическим. Морфологический метод применялся для определения *H. pylori* в биоптатах слизистой из пилорического отдела желудка при помощи световой микроскопии после окраски по Гимзе [2]. Всего определение *H. pylori* морфологическим и уреазным методами в слизистой оболочке желудка проведено у 127 европеоидов и 132 хакасов с гастритом. IgG *H. pylori* определялись в сыворотке крови иммуноферментным методом тест-системами Иммунокомб фирмы Organics, Израиль [10], IgG CagA *H. pylori* – тест-системами «Вектор Бест» (Новосибирск) у всех 259 больных.

Статистическая обработка проведена на персональном компьютере при помощи пакета прикладных программ «Statistic for Windows» (версия 7,0), SPSS v.12,0 for Windows. Значимость различий количественных признаков, имеющих нормальное распределение, анализировали с помощью Т-критерия Стьюдента в доверительном интервале более 95%. В случае ненормального распределения вариационного ряда значимость различий анализировали с помощью критерия Манна-Уитни. Для анализа статистической значимости различий качественных признаков использовали критерий  $\chi^2$  с поправкой Йетса, при заданном уровне значимости  $\alpha < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

Во всех отделах желудка распространенность атрофических изменений слизистой желудка преобладала у европеоидов в сравнении с хакасами. Так, например, в антральном отделе желудка суммарная распространенность атрофических изменений слизистой оболочки составляла у европеоидов 27,6%, а среди хакасов – 15,2% ( $p < 0,01$ ). По большой кривизне эти показатели были равны, соответственно, – 26,0% и 13,6% ( $p < 0,01$ ).

Как известно, в настоящее время признано, что *H. pylori* является одним из ведущих этиологических факторов гастрита [8]. Частота выявления бактерий была равна среди европеоидов при использовании серологического метода – 86,5%, уреазного – 92,6%, морфологического – 95,4%. Среди хакасов эти показатели были равны, соответственно, – 85,4%; 91,8%; 91,4%. *CagA* штаммы *H. pylori* регистрировались у 60,4% европеоидов и у 36,5% монголоидов ( $p < 0,001$ ).

Для верификации обнаруженной нами более высокой частоты атрофических изменений у европеоидов по сравнению с хакасами, мы провели морфометрию структурных элементов слизистой оболочки желудка.

В обеих популяциях у больных с атрофией слизистой оболочки желудка наблюдалось увеличение глубины и ширины желудочных ямок и уменьшение высоты железистого эпителия. Так, по большой кривизне желудка у европеоидов с атрофическим гастритом эти показатели составили соответственно  $194,59 \pm 8,29$  мкм,  $36,32 \pm 1,44$  мкм,  $10,29 \pm 0,83$  мкм, у лиц с неатрофическим гастритом –  $141,64 \pm 5,23$  мкм ( $p < 0,001$ ),  $30,47 \pm 0,95$  мкм ( $p < 0,001$ ) и  $13,17 \pm 0,65$  мкм ( $p < 0,001$ ). У хакасов с атрофией слизистой оболочки желудка глубина желудочных ямок была равна  $146,18 \pm 7,95$  мкм, ширина ямок –  $29,15 \pm 1,51$  мкм, высота железистого эпителия –  $14,23 \pm 0,91$  мкм; у больных без атрофии, соответственно,  $124,15 \pm 4,72$  мкм ( $p < 0,001$ ),  $22,81 \pm 0,73$  мкм ( $p = 0,01$ ) и  $15,37 \pm 0,64$  мкм ( $p = 0,01$ ). Важно отметить, что у европеоидов атрофический гастрит сопровождался более значительными изменениями морфометрических показателей по сравнению с хакасами. Например, среди европеоидов с атрофическим гастритом ширина желудочных ямок была выше на 42,9%, а расстояние между желудочными железами на 47,0%, чем в аналогичной группе хакасов.

Мы произвели измерение соотношения компонентов в структуре слизистой оболочки желудка (табл. 1). В антральном отделе в обеих популяциях у лиц с атрофическим гастритом увеличивалась доля стромального

лицами с неатрофическим гастритом. Среди хакасов эти показатели были равны, соответственно, – 19% и 28%. В теле желудка отмечались аналогичные процессы.

Результаты морфометрии согласовывались с данными гистохимического исследования (табл. 2). В антральном отделе желудка плотность пилорических желез снижалась у лиц с атрофическим гастритом в обеих популяциях. Но среди хакасов этот показатель у больных с атрофическим гастритом был выше на 60,8%, чем в аналогичной группе европеоидов. В теле желудка у больных с атрофическим гастритом в обеих популяциях наблюдалось изменение формулы желез, которое выражалось в снижении количества главных и обкладочных клеток и уменьшении плотности желез. Однако у европеоидов уменьшение доли обкладочных клеток у больных атрофическим гастритом в сравнении с лицами с неатрофи-

Формула главных желез по большой кривизне у больных гастритом ( $M \pm m$ )

Популяция	Диагноз	Главные клетки (%)	Обкладочные клетки (%)	Добавочные клетки (%)	Плотность желез в $1 \text{ мм}^2$
Европеоиды	1. Атрофический гастрит (n=35)	$25,51 \pm 1,46$	$14,39 \pm 0,87$	$60,10 \pm 2,72$	$171,67 \pm 7,12$
	2. Неатрофический гастрит (n=63)	$37,64 \pm 1,72$	$23,19 \pm 1,63$	$39,16 \pm 2,24$	$288,27 \pm 5,45$
Хакасы	3. Атрофический гастрит (n=20)	$26,24 \pm 1,47$	$21,83 \pm 1,34$	$51,93 \pm 2,63$	$229,18 \pm 7,64$
	4. Неатрофический гастрит (n=71)	$32,19 \pm 1,68$	$35,22 \pm 1,81$	$32,59 \pm 1,95$	$335,61 \pm 6,27$
$p_{1-3}$		0,7	<0,001	<0,03	<0,001
$p_{2-4}$		<0,02	<0,001	<0,03	<0,001

Примечание: статистическая значимость различий рассчитана с использованием критерия Манна-Уитни.

ческим гастритом достигало 55-60%, а плотности желез 50-70%, тогда как среди хакасов эти показатели составляли 20-66% и 42-46%. Заслуживает внимания, что по большой кривизне желудка среди хакасов с атрофическим гастритом количество обкладочных клеток было выше в 1,5 раза, а плотность желез – в 1,3 раза, чем в аналогичной группе европеоидов. Эти данные позволяют сделать заключение о более агрессивном течении атрофического гастрита среди европеоидов в сравнении с хакасами.

Подобные морфометрические исследования слизистой оболочки желудка в различных популяциях практически отсутствуют. Однако в некоторых работах были показаны различия выраженности атрофического гастрита в разных этнических группах. Так, в работе М. Abdullah и соавт. у японцев распространенность и выраженность полиморфноядерной инфильтрации ( $p = 0,001$ ), мононуклеарной инфильтрации ( $p = 0,013$ ), атрофии ( $p < 0,001$ ) и кишечной метаплазии ( $p = 0,011$ ) были выше по сравнению с индонезийцами [6]. Механизмы, определяющие развитие атрофических изменений слизистой оболочки желудка в генетически различающихся популяциях, до сегодняшнего времени остаются неясными, что обуславливает необходимость дальнейшего

Структурный состав слизистой оболочки антрального отдела желудка у больных с гастритом (%)

Больные	Состав	Железистый эпителий		
		Поверхностно-ямочный эпителий	Строма	
Европеоиды	1. Атрофический гастрит (n = 35)	$14,38 \pm 1,17$	$23,16 \pm 1,04$	$62,46 \pm 2,17$
	2. Неатрофический гастрит (n = 63)	$23,72 \pm 1,34$	$20,64 \pm 0,97$	$45,64 \pm 1,92$
Хакасы	3. Атрофический Гастрит (n = 20)	$21,09 \pm 1,14$	$27,32 \pm 1,36$	$51,59 \pm 2,07$
	4. Неатрофический гастрит (n = 71)	$27,93 \pm 1,25$	$28,21 \pm 1,43$	$43,86 \pm 1,85$
$p_{1-2}$		<0,001	0,07	<0,001
$p_{3-4}$		<0,001	0,6	<0,005
$p_{1-3}$		<0,001	<0,01	<0,001
$p_{2-4}$		<0,02	<0,001	0,5

Примечание: статистическая значимость различий рассчитана с использованием критерия Манна-Уитни.

компонента и снижалась доля железистого компонента. Однако эти изменения были более выраженными у европеоидов по сравнению с хакасами. Так, например, среди европеоидов с атрофическим гастритом доля стромального компонента увеличивалась на 37%, а доля железистого эпителия снижалась на 40% в сравнении с

Таблица 1

популяциях атрофический гастрит характеризуется однонаправленными процессами, которые отличаются увеличением ширины и глубины желудочных ямок, снижением высоты поверхностного эпителия, количества главных и обкладочных клеток, плотности желез



и увеличением стромального компонента в слизистой оболочке желудка. Морфометрические показатели у больных атрофическим гастритом отличаются у евро-

пеоидов в сравнении с хакасами, что позволяет говорить о более агрессивном течении гастрита среди первых в сравнении со вторыми.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия: Рук-во. – М.: Медицина, 1990. – 382 с.
2. Аруин Л.И. Оценка обсемененности слизистой оболочки желудка *Helicobacter Pylori* и активности хронического гастрита // Архив патологии. – 1995. – №3. – С.75-76.
3. Меркулов М.Н. Курс паталогогистоскопической техники. – Л.: Медицина, 1969. – 423 с.
4. Самсонов В.А. Язвенная болезнь. Новые материалы к патоморфологии основных ее форм. – Петрозаводск: Карелия, 1975. – 261 с.
5. Цуканов В.В., Кононов А.В., Штыгашева О.В. и др. Показатели клеточного обновления эпителиоцитов слизистой оболочки желудка у *H. pylori*-позитивных пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Российский журнал гастроэн., гепатол., колопроктол. – 2007. – №5. – С.24-27.
6. Abdullah M., Ohtsuka H., Rani A.A., et al. *Helicobacter pylori* infection and gastropathy: a comparison between Indonesian and Japanese patients // World J. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 15. №39. – P.4928-4931.
7. Adamu M.A., Weck M.N., Rothenbacher D., Brenner H. Incidence and risk factors for the development of chronic atrophic gastritis: five year follow-up of a population-based cohort study // Int. J. Cancer. 2011. – Vol. 128. №7. – P.1652-1658.
8. Alakkari A., Zullo A., O'Connor H.J. *Helicobacter pylori* and Nonmalignant Diseases // *Helicobacter*. – 2011. – Vol. 16. Suppl. 1. – P.33-37.
9. Dixon M.F., Genta R.M., Yardley J.H. Histological classification of gastritis and *Helicobacter pylori* infection: an agreement at last? The International Workshop on the Histopathology of Gastritis // *Helicobacter*. – 1997. – Vol. 2. №1. – P.17-24.
10. McNulty C. A. M., Lehours P, Mégraud F. Diagnosis of *Helicobacter pylori* Infection // *Helicobacter*. – 2011. – Vol. 16. Suppl. 1. – P.10-18.
11. The Eurohepygast Study Group. Risk factors for atrophic chronic gastritis in a European population: results of the Eurohepygast study // *Gut*. – 2002. – Vol. 50. №6. – P.779-785.
12. Vannella L., Lahner E., Annibale B. Risk for gastric neoplasias in patients with chronic atrophic gastritis: A critical reappraisal // World J. Gastroenterol. – 2012. – Vol. 18. №12. – P.1279-1285.

**Информация об авторах:** Буторин Николай Николаевич – к.м.н., заведующий отделением, e-mail: hbutor@mail.ru; Амелъчугова Ольга Сергеевна – к.м.н., старший научный сотрудник, e-mail: am\_olya@hotmail.com; Цуканов Владислав Владимирович – д.м.н., профессор, руководитель отделения, 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, 3-г, тел.: (391)2125363, 2568120, факс (391) 2280683, e-mail: gastro@impn.ru; Штыгашева Ольга Владимировна – д.м.н., ректор, тел. (3902) 243018, e-mail: rektor@khsu.ru.

© КОРЕНОВСКИЙ Ю.В., ШАБАЛИНА Ю.В., ФИЛЬЧАКОВА О.Н., ЧУГУНОВА Т.Н., СИНЕЛЬНИКОВА Л.М., ФАДЕЕВА Н.И., ЕЛЬЧАНИНОВА С.А. – 2013  
УДК 616-053.32-001.8:577.125:577.152.34

#### АССОЦИАЦИЯ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ И ТКАНЕВОГО ИНГИБИТОРА МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ГИПОКСИЕЙ

Юрий Владимирович Кореновский<sup>1</sup>, Юлия Вадимовна Шабалина<sup>1</sup>, Оксана Николаевна Фильчакова<sup>1</sup>, Татьяна Николаевна Чугунова<sup>2</sup>, Лидия Михайловна Синельникова<sup>1</sup>, Наталья Ильинична Фадеева<sup>1</sup>, Светлана Александровна Ельчанинова<sup>1</sup>

(<sup>1</sup>Алтайский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. В.М. Брюханов, кафедра биохимии и клинической лабораторной диагностики, зав. – д.б.н., проф. С.А. Ельчанинова, кафедра акушерства и гинекологии №1, зав. – д.м.н., проф. Н.И. Фадеева, <sup>2</sup>Перинатальный центр (клинический) Алтайского края, Барнаул, гл. врач – Е. Г. Ершова)

**Резюме.** Исследованы концентрации матриксных металлопротеиназ 1 (ММП-1) и 9 (ММП-9) и тканевого ингибитора матриксных металлопротеиназ 1 (ТИМП-1) в пуповинной крови и в крови на 3-4 сутки жизни недоношенных новорожденных с признаками (n=25) и без признаков перинатальной гипоксии (n=30). Уровни ММП-1, ММП-9 и ТИМП-1 в крови новорожденных повышались к 3-4 суткам жизни новорожденных. Регистрировалось различие уровней ММП-1 в пуповинной крови, а также ММП-1 и ММП-9 в крови на 3-4 сутки жизни новорожденных в исследуемых группах. Уровни ТИМП-1 в группах не различались.

**Ключевые слова:** матриксные металлопротеиназы, тканевые ингибиторы матриксных металлопротеиназ, перинатальная гипоксия, роды.

#### ASSOCIATION OF MATRIX METALLOPROTEINASES AND TISSUE INHIBITOR OF MATRIX METALLOPROTEINASE WITH PERINATAL HYPOXIA

Yu. V. Korenovsky<sup>1</sup>, Yu. V. Shabalina<sup>1</sup>, O.N. Fil'chakova<sup>1</sup>, T.N. Chugunova<sup>2</sup>, L.M. Sinel'nikova<sup>1</sup>, N.I. Fadeeva<sup>1</sup>, S.S. El'chaninova<sup>1</sup>

(<sup>1</sup>Altay State Medical University, <sup>2</sup>Altay Perinatal Center, Barnaul)

**Summary.** Concentrations of matrix metalloproteinase 1 (MMP-1) and 9 (MMP-9) and tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1 (TIMP-1) were investigated in cord blood and in blood on 3-4 days of life in preterm infants with (n=25) and without signs of perinatal hypoxia (n=30). The levels of MMP-1, MMP-9 and TIMP-1 in the infants' blood rose by 3-4 day of life. Levels of MMP-1 in umbilical cord blood were different, as well as MMP-1 and MMP-9 levels on 3-4 days of life of infants in the groups studied. Levels of TIMP-1 in the groups did not differ.

**Key words:** matrix metalloproteinases, tissues inhibitors of matrix metalloproteinases, perinatal hypoxia, delivery.

Перинатальная гипоксия остается одной из главных причин детской смертности и заболеваемости, прояв-

ляющейся неврологическими нарушениями в форме детского церебрального паралича, задержки умствен-