

14. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe, Strasbourg, 1986.– 56 p.

Реферати

**СОРБЦИОННАЯ КОРРЕКЦИЯ ИЗМЕНЕНИЙ
ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ КРЫС ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ КАНЦЕРОГЕНЕЗЕ И ПРИМЕНЕНИИ
ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ**

Сорока Ю.В.

Экспериментально подтверждена целесообразность и патогенетическая обоснованность применения углеродного энтеросорбента IV поколения «Карболайн» с целью коррекции нарушений иммунологической реактивности у белых крыс в условиях диметилгидразинового канцерогенеза на фоне химиотерапии. Отмечена нормализация функционирования гуморального и клеточного звеньев иммунной системы, уменьшение содержания иммунных комплексов в крови подопытных животных, а также выраженное снижение апоптически и некротически измененных CD-3 лимфоцитов в тканях печени и почки.

Ключевые слова: иммунологическая реактивность, химиотерапия, сорбент.

Стаття надійшла 11.09.2013 р.

**SORPTION CORRECTION OF CHANGES IN
IMMUNOLOGICAL REACTIVITY OF RATS UNDER
EXPERIMENTAL CARCINOGENESIS AND APPLICATION
OF CHEMOTHERAPEUTIC FACTORS**

Soroka Yu.V.

Expediency and nosotropic validity of application are experimentally confirmed carbon enterosorbent IV of generation of "Karboline" with the purpose of correction of violations of immunological reactivity for white rats in the conditions of experimental cancerogenesis on a background a chemotherapy. Normalization of functioning is marked humoral and cellular links of the immunity system, diminishing of maintenance of immune complexes in blood of experimental animals, and also the expressed decline of apoptotic and necrotic changed CD - 3 лимфоцитов in tissues of liver and kidney.

Key words: immunological reactivity, chemotherapy, sorbent.

Рецензент Непорада К.С.

УДК 616.71–007.234–092.9 : 615.916'175

Б.В. Сорокін, В.О. Костенко

В ДНЗ України «Українська медицина стоматологічна академія», м. Полтава

**ВПЛИВ ПЕКТИНУ ТА ПЕКТИНОВІСНИХ ПРОДУКТІВ НА ФУНКЦІОНАЛЬНО-МЕТАБОЛІЧНІ
ЗМІНИ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПРИ ВІДТВОРЕННІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗУ ЗА
УМОВ ХРОНІЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ НІТРАТОМ НАТРІЮ**

В експерименті на 20 білих щурах лінії Вістар масою 180-230 г досліджено вплив пектину і пектиновмісних продуктів на функціонально-метаболічні зміни кісткової тканини різних відділів скелета (великогомілкова кістка, хребці) при відтворенні експериментального остеопорозу за умов надлишкового утворення оксиду азоту з екзогенного попередника (модель хронічної інтоксикації нітратом натрію). Виявлено, що введення яблучного пектину за цих умов обмежує колагеноліз (у тканині великогомілкових кісток і хребців) і деполімерізацію протеогліканів (у тканині великогомілкових кісток), збільшує щільність та міцнісні властивості останніх. Додавання до раціону щуром пектиновмісного борошна вівсяної крупи обмежує колагеноліз і деполімерізацію протеогліканів у тканині великогомілкових кісток, збільшує їх міцнісні властивості, але істотно не впливає на функціонально-метаболічні характеристики хребців.

Ключові слова: експериментальний остеопороз, хронічна інтоксикація нітратом натрію, оксид азоту, пектин, кісткова тканина.

Робота є фрагментом НДР “Кисень- та NO-залежні механізми ушкодження внутрішніх органів та їх корекція фізіологічно активними речовинами” (№ держреєстрації 0108U010079).

У зв'язку з широким використанням азотних добрив у сільському господарстві та їх міграцією в ґрунтові води та харчові продукти поширення нітратних отруєнь набуло епідемічного значення. Типовим механізмом регуляторної, фармакологічної та токсичної дії нітратів та нітритів вважається відновлення їх до оксиду азоту (NO) [4,13].

Хронічна інтоксикація нітратом натрію призводить до деполімеризації біополімерів кісткової тканини (глікозаміногліканів, фуко- та сіалоглікопротеїнів), пов'язаної з утворенням високотоксичного продукту метаболізму NO – пероксинітриту [3]. Раніше нами показано, що моделювання експериментального глюкокортикоїдного остеопорозу (ОП) на тлі хронічної інтоксикації нітратом натрію супроводжується активацією у кістковій тканині процесів колагенолізу та деполімеризації протеогліканів, що додатковим фактором патогенезу зниження міцності кісткової тканини [9]. В останні роки виявлена здатність пектинів значно обмежувати токсичні ефекти важких металів, фторидів, неорганічних нітросполук [2,8,11]. Введення до раціону харчування лабораторних тварин пектину та пектиновмісних харчових продуктів (борошна вівсяної та перлової крупи) знижує концентрацію нітратів та інших нітросполук у сечі [11,15]. Проте вплив пектинових речовин на метаболізм і структурну композицію кісток при відтворенні експериментального ОП за умов хронічної інтоксикації нітратом натрію не досліджувався.

Метою роботи було з'ясування впливу пектину та пектиновмісних продуктів на функціонально-метаболічні зміни кісткової тканини різних відділів скелету білих щурів при відтворенні експериментального ОП за умов надлишкового утворення оксиду азоту із екзогенного попередника (модель хронічної інтоксикації нітратом натрію).

Матеріал та методи дослідження. Дослідження були проведені 20 білих щурах лінії Вістар масою 180-230 г. У першій серії необхідні показники вивчали у інтактних тварин; у другій – експериментальний глюкокортикоїдний ОП відтворювали на тлі хронічної інтоксикації нітратом натрію (контрольна група); у

третьої та четвертій – раціон тварин протягом часу відтворення ОП на тлі хронічної інтоксикації нітратом натрію тваринам доповнювали призначенням – відповідно яблучного пектину виробництва “Herbstreith & Fox KG Pektin-Fabriken” (Німеччина) (80 г/кг корму) [15] та пектиновмісного продукту (борошна вівсяної крупи, 100 г/кг корму) [11]. Для моделювання ОП на тлі 30-денної інтоксикації нітратом натрію 200 мг/кг маси тіла) щурам через добу (протягом 45 діб, починаючи з 16 доби інтоксикації) внутрішньом’язово вводили 2,5% розчин гідрокортизону ацетату в дозі 50 мг/кг маси тіла [1]. Після закінчення терміну експерименту тварин декапітували під ефірним наркозом. Виділяли і скелетували великогомілкові кістки (ВГК) та хребці.

Стан колагену визначали за вмістом у тканині кісток вільного оксипроліну [10]. Стан неколагенових білків (протеогліканів та фукоглікопротеїнів) кісткової тканини оцінювали шляхом визначення їх мономерів гекурунових кислот і фукози [5,12]. Досліджували функціональні властивості кісток, які кількісно відображають міцність структурної композиції кісткової речовини: щільність, мінеральну насиченість, індекс Симона (співвідношення максимальної довжини і кубічного кореня маси кісткового органу) [6,9]. Остеометрію проводили штангенциркулем з точністю до 0,02 мм. Отримані дані обробляли варіаційно-статистичним методом з використанням критерію Ст’юдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Введення яблучного пектину та пектиновмісних продуктів за умов моделювання експериментального глюкокортикоїдного ОП на тлі хронічної інтоксикації нітратом натрію супроводжується суттєвими змінами компонентів органічного матриксу кісткової тканини (табл. 1). Так, додавання до раціону тваринам яблучного пектину достовірно зменшує концентрацію вільного оксипроліну в тканині ВГК та хребців відповідно на 7.7% ($p<0.05$) та 10.2% ($p<0.02$) у порівнянні з даними другої серії. У тканині ВГК подібну дію справляє призначення пектиновмісного борошна вівсяної крупи. За цих умов вміст вільного оксипроліну знижується на 7.3% ($p<0.05$) у порівнянні з даними другої серії.

Таблиця 1

Вплив пектину та пектиновмісних продуктів на зміни компонентів органічного матриксу кісткової тканини при відтворенні ОП за умов хронічної інтоксикації нітратом натрію (M+m, n=20)

Характер досліджень	Вільний оксипролін, мкмоль/г		Фукоза, мкмоль/г		Гекурунові кислоти, мкмоль/г	
	ВГК	Хребці	ВГК	Хребці	ВГК	Хребці
Інтактна група	3.82±0.13	3.87±0.12	1.76±0.12	1.83±0.15	1.87±0.07	2.04±0.09
Нітрат натрію + ОП (контрольна група)	4.81±0.07 *	4.51±0.09 *	2.20±0.15	2.19±0.18	2.32±0.04 *	2.47±0.05 *
Нітрат натрію + ОП + яблучний пектин	4.44±0.12 */**	4.05±0.11 **	2.07±0.12	2.18±0.15	2.12±0.07 */**	2.30±0.09
Нітрат натрію + ОП + борошно вівсяної крупи	4.46±0.12 */**	4.46±0.14 *	1.99±0.12	2.07±0.14	2.13±0.07 */**	2.33 ±0.10

Примітки (у табл. 1-2): * – $p<0.05$ у порівнянні з даними першої серії (інтактні тварини); ** – $p<0.05$ у порівнянні з даними другої серії.

Отримані нами результати дозволяють зробити висновок щодо здатності пектину та пектиновмісних продуктів обмежувати розвиток колагенолізу за умов моделювання ОП на тлі хронічної інтоксикації нітратом натрію. Додавання до раціону щурам яблучного пектину та пектиновмісного борошна вівсяної крупи суттєво не позначається на концентрації фукози у тканині ВГК та хребців, проте достовірно зменшує вміст гекурунових кислот у тканині ВГК – відповідно на 8.6% ($p<0.05$) та 8.2 % ($p<0.05$) у порівнянні з даними другої серії. Це підтверджує здатність цих продуктів обмежувати процес деполімеризації протеогліканів у кістковій тканині.

Введення пектину та пектиновмісного борошна вівсяної крупи за умов моделювання ОП на тлі хронічної інтоксикації нітратом натрію супроводжується також істотними змінами показників структурної композиції кісток (табл. 2).

Таблиця 2

Вплив пектину та пектиновмісних продуктів на кількісні показники структурної композиції кісток при відтворенні експериментального ОП за умов хронічної інтоксикації нітратом натрію (M+m, n=20)

Характер досліджень	Щільність, г/см ³		Мінеральна насиченість, г/см ³		Індекс Симона	
	ВГК	Хребці	ВГК	Хребці	ВГК	Хребці
Інтактна група	0.84±0.03	1.21±0.03	0.46±0.02	0.68±0.03	4.92±0.08	1.12±0.01
Нітрат натрію + ОП (контрольна група)	0.64±0.02 *	1.08±0.03 *	0.37±0.02 *	0.53±0.03*	5.47±0.06 *	1.20±0.01 *
Нітрат натрію + ОП + яблучний пектин	0.77±0.03 **	1.11±0.03 *	0.42±0.04	0.62±0.06	5.21±0.06 */**	1.17±0.02
Нітрат натрію + ОП + борошно вівсяної крупи	0.72±0.03 *	1.09±0.07	0.39±0.05	0.57±0.07	5.25±0.05 */**	1.18±0.02 *

Призначення яблучного пектину достовірно збільшує щільність ВГК – на 20.3% ($p<0.01$) у порівнянні з даними другої серії. Мінеральна насиченість ВГК достовірно не змінюється. Індекс Симона, який інтегрує ростові параметри кісток, міцнісні властивості мікроструктури та мінерального балансу, при розрахунку показників ВГК на 4.8% ($p<0.02$) поступається відповідному результату другої серії, а при оцінці хребців не виявляє достовірних змін. Додавання до раціону щурам пектиновмісного борошна вівсяної крупи суттєво не впливає на показники щільності та мінеральної насиченості ВГК та хребців. Проте за цих умов відмічається достовірне зменшення індексу Симона при розрахунку показників ВГК (на 4.0%, $p<0.05$) у порівнянні з даними

другої серії, що вказує на більшу міцність цих кісток за умов призначення наведеної дієти. Величина індексу Симона, розрахована для хребців, істотно не відрізняється від даних другої серії.

Це, вочевидь, пов'язано зі зменшенням надходження токсикантів у організм через наявність у пектині сорбційних властивостей [14]. Зменшення концентрації нітратів у організмі, очевидно, попереджує дизрегуляторні розлади циклу оксиду азоту (відновлюється функціонування NO-синтаз за принципом негативного зворотного зв'язку у відповідності до рівня утворення NO з екзогенних попередників) [4], що попереджує негативні ефекти NO та пероксинітриту на кісткову тканину.

Висновки

1. Введення яблучного пектину за умов відтворення експериментального глюкокортикоїдного остеопорозу на тлі хронічної інтоксикації нітратом натрію обмежує колагеноліз (у тканині великогомілкових кісток і хребців) та деполімеризацію протеогліканів (у тканині великогомілкових кісток), збільшує щільність та міцнісні властивості останніх.
2. Додавання до раціону шурам пектиновмісного борошна вівсяної крупи за умов відтворення експериментального глюкокортикоїдного остеопорозу на тлі хронічної інтоксикації нітратом натрію обмежує колагеноліз та деполімеризацію протеогліканів у тканині великогомілкових кісток, збільшує їх міцнісні властивості, але істотно не впливає на функціонально-метаболічні характеристики хребців.

Література

1. Батура І.О. Морфологічні характеристики остеонних конструкцій в умовах високих концентрацій глюкокортикоїдів в організмі експериментальних тварин / І.О. Батура // Українськ. морфол. альм. – 2005. – №1. – С. 107.
2. Гжегоцький М.Р. Стан адаптаційних реакцій у процесі корекції негативного впливу стрес-факторів хімічної природи / М.Р. Гжегоцький, Ю.В. Федоренко // Фізіол. журн. – 2006. – Т. 52, №5. – С. 47-54.
3. Должкова К.П. Вплив пригнічення та індукції NO-синтаз на біохімічний склад кісткової тканини нижньої щелепи при відтворенні її перелому на тлі хронічної інтоксикації нітратом натрію / К.П. Должкова, В.О. Костенко // Проблеми екології та медицини – 2010. – Т. 14, № 1-2. – С. 35-38.
4. Костенко В.О. Механізми ауторегуляції утворення оксиду азоту в організмі ссавців та їх порушення при розвитку патологічних процесів / В.О.Костенко, Н.В. Соловйова, О.А. Левченко [та ін.] // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Української мед. стоматол. академії. – 2011. – Т.11, №3. – С. 150-154.
5. Леонтьев В.К. Методы определения белковсвязанных углеводов в минерализованных тканях / В.К. Леонтьев, А.Н. Гайдамака // Лаб. дело. – 1975. – № 5. – С. 35-38.
6. Пикалюк В.С. Методичні аспекти дослідження скелету людини і тварин / В.С. Пикалюк // – Сімферополь, 2007. – 272 с.
7. Ступаков Г.П. Костная система и невесомость / Г.П. Ступаков, А.И. Воложин // – М.: Наука, 1989. – 184 с.
8. Стасюк О.А. Вплив пектину та пектиновмісних продуктів на окиснювальні процеси у тканинах слинних залоз білих щурів за умов спільного надлишкового надходження нітрату та фториду натрію / О.А. Стасюк, В.О.Костенко // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2012. – №4.
9. Сорокін Б.В. Зміни компонентів органічного матриксу кісткової тканини щурів при відтворенні експериментального остеопорозу за умов хронічної інтоксикації нітратом натрію / Б.В. Сорокін, В.О.Костенко // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Української мед. стоматол. академії. – 2013. – Т.13, №2. – С. 220-224.
10. Тетянец С.С. Метод определения свободного оксипролина в сыворотке крови / С.С. Тетянец // Лаб. дело-1985. - №1. – С. 61-62.
11. Чоні І.В. Профілактичний вплив біологічно активних компонентів соусів на емульсійній основі (пектину, борошна з пшеничної, перлової та вівсяної круп) при хронічній нітратній інтоксикації / І.В. Чоні, В.П. Лисак, В.О. Костенко // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Української мед. стоматол. академії. – 2004. – Т.4, №2. – С.28-30.
12. Шараев П.Н. Метод определения гликозаминогликанов в биологических жидкостях / П.Н. Шараев // Лаб. дело. – 1987. – № 5. – С. 530-532.
13. Lundberg J.O. Nitrate and nitrite in biology, nutrition and therapeutics / J.O. Lundberg, M.T. Gladwin, S. Shiva [et al.] // Nature chem biol. – 2009. – V. 5, № 12. – P. 865-869.
14. Marounek M. Effect of pectin and amidated pectin on cholesterol homeostasis and cecal metabolism in rats fed a high cholesterol diet / M. Marounek, Z. Volek, A. Synytsya [et al.] // Physiol. Res. – 2007. – Vol. 56. – P. 433-442.
15. Pirman T. Effects of dietary pectin on protein digestion and metabolism in growing rats / T. Pirman, P. Patureau-Mirand, A. Orešnik [et al.] // Acta agricult. Sloven. – 2009. – Vol.94, №2. – P. 111-119.

Реферати

ВЛИЯНИЕ ПЕКТИНА И ПЕКТИНОСОДЕРЖАЩИХ ПРОДУКТОВ НА ФУНКЦИОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ВОСПРОИЗВЕДЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗА В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НИТРАТОМ НАТРИЯ

Сорокин Б.В., Костенко В.А.

В эксперименте на 20 белых крысах линии Вистар массой 180-230 г исследовано влияние пектина и пектиносодержащих продуктов на функционально-метаболические изменения костной ткани различных отделов скелета (большеберцовая кость, позвонки) при воспроизведении экспериментального остеопороза в условиях избыточного образования оксида азота из экзогенного предшественника (модель хронической интоксикации нитратом натрия). Обнаружено, что введение яблочного пектина в этих условиях ограничивает колагенолиз (в ткани большеберцовых костей и позвонков) и деполімеризацию протеогліканов (в ткани большеберцовых костей), увеличивает плотность и прочностные свойства последних. Добавление в рацион крысам пектиносодержащей муки овсяной крупы ограничивает колагенолиз и деполімеризацию протеогліканов в ткани большеберцовых костей, увеличивает их прочностные свойства, но существенно не влияет на функционально-метаболические характеристики позвонков.

EFFECT OF PECTIN AND PECTIN-CONTAINING PRODUCTS ON THE FUNCTIONAL AND METABOLIC CHANGES OF BONE TISSUE UNDER MODELED OSTEOPOROSIS AND CHRONIC SODIUM NITRATE INTOXICATION

Sorokin B.V., Kostenko V.O.

The experiment which involved 20 Wistar white rats weighed 180-230 g was aimed to study the effect of pectin and pectin-containing products on the functional and metabolic changes in bone tissue of different skeletal areas (tibia, vertebrae) in modeled osteoporosis and excess production of sodium nitrate induced exogenously (model of chronic sodium nitrate intoxication). It has been found out the introduction of apple pectin under these conditions limits collagenolysis (in tissues of tibia and vertebrae) and proteoglycans depolymerization (in tissues of tibia), increases the density and strength of the tibia. Adding of pectin-containing oatmeal flour to the rats' diet limits collagenolysis and proteoglycans depolymerization in the tibial tissue, increases their strength properties, but does not significantly affect the functional and metabolic characteristics of the vertebrae.

Ключевые слова: экспериментальный остеопороз, хроническая интоксикация нитратом натрия, оксид азота, пектин, костная ткань.
Статья надійшла 11.09.2013 р.

Key words: modeled osteoporosis, chronic sodium nitrate intoxication, nitric oxide, pectin, bone tissue.
Рецензент Непорада К.С.

УДК 616.5-002+616.5:576.3:616.079:616.155.3

Э.Э. Умеров

ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского», г. Симферополь

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ КОЖИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВАХ С УЧЕТОМ МАКРОФАГАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ИНФИЛЬТРАТА

На основании проведенного иммуногистохимического исследования биоптатов кожи больных с трофическими язвами выделены две группы макрофагов, участвующих в развитии альтеративно-воспалительных процессов, в зависимости от их функциональной активности, достоверно резко превышающие показатели контрольной группы. Это позволило впервые рассчитать индекс макрофагальной активности, который свидетельствует о снижении фагоцитарной функции макрофагов, что может быть предиктором замедленных репаративных процессов при заживлении трофической язвы.

Ключевые слова: трофические язвы, кожа, морфология, иммуногистохимия, макрофаги.

Одним из самых частых и тяжелых хронических осложнений облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей и синдрома диабетической стопы является формирование ишемической трофической язвы, нередко приводящей к ампутации конечностей, которые фактически в мире выполняются каждые 30 секунд [3,12,14]. Неблагоприятный прогноз и относительная низкая эффективность терапии и профилактики рецидивов при ишемических трофических язвах обусловлены в первую очередь гемодинамическими расстройствами в результате органического поражения сосудистой стенки [3,6,12,14]. Однако известно, что важнейшим клеточным компонентом в патогенезе заживления ран являются макрофаги, которые в зависимости от функциональной активности продуцируют различные биологически активные вещества, инициируют и модулируют иммунные реакции, обеспечивают антимикробную защиту и фагоцитоз, регулируют пролиферативную активность других клеточных типов [5,10,11]. Несмотря на большое количество научной информации о роли макрофагальной системы при различных патологических состояниях, в том числе и в заживлении раны, отсутствуют четкие и объективные сведения о количественных и качественных показателях макрофагов и их соотношений в очаге поражения [1,4,8,11,12,13]. Поэтому, исследование макрофагальной активности воспалительного инфильтрата поможет интерпретировать характер и механизмы нарушений течения альтеративно-воспалительных и репаративных процессов в коже при ишемических трофических язвах и определить эффективность выбранного метода лечения.

Целью работы было изучение морфологической картины кожи у больных с трофическими язвами ишемического генеза с учетом макрофагальной активности воспалительного инфильтрата.

Материал и методы исследования. Морфологическое исследование биоптатов кожи нижних конечностей, взятых по краю трофической язвы, проведено в 12 случаях с ишемическими трофическими язвами (ТЯ): (n=6) при сахарном диабете (СД) и (n=6) при облитерирующем атеросклерозе сосудов нижних конечностей. В качестве контроля исследовали здоровую кожу умерших пациентов без сосудистой патологии и язвенных дефектов нижних конечностей (n=5). Эти клинические группы составили пациенты, проходившие лечение на клинических базах ГУ «КГМУ имени С.И. Георгиевского», в г. Симферополь. Каждый пациент получал подробную информацию о проводимом исследовании и давал информированное согласие на участие в исследовании. Забор материала для исследования проводился методом пункционной биопсии, пробойником диаметром 4 мм (Biopsy Punch 4,0 mm) с использованием инфильтрационной анестезии 2% раствором лидокаина. Иммуногистохимическое исследование (ИГХИ) кожи проводили по стандартизированной методике [7] с использованием серийных парафиновых срезов толщиной 5 мкм, помещенных на адгезивные стекла, покрытые полизином («Menzel-Glaser», Германия) и реактивов компании DAKO с моноклональными антителами CD68 (Clone PG-M1, разведение 1:50) на автостейнере DAKO. Система визуализации EnVision™ FLEX+, Mouse, High pH (Link), Code K8012 на автостейнере фирмы DAKO.

Морфометрическое исследование включало подсчет позитивных клеток в 3 полях зрения при увеличении 200. Интенсивность цитоплазматической экспрессии CD68 оценивали полуколичественным методом на основании выраженности окраски и количества гранул в цитоплазме по следующей схеме: слабая экспрессия и выраженная. Морфометрическое исследование включало подсчет клеток с помощью программы Software DP-SOFT. Все полученные результаты подвергнуты статистической обработке для параметрических и непараметрических критериев [2] с использованием программы «MedStat» (серийный №MS0011) ДНПП ООО «Альфа», г. Донецк.

Результаты исследования и их обсуждение. ИГХИ с анализом позитивной реакции CD68 клеток позволили выделить различные генерации макрофагов (МФ), полиморфные по форме, размерам и интенсивности реакции. По нашему мнению, мелкие вытянутые макрофаги со слабой визуализацией коричневых гранул, рассеянно заполняющих цитоплазму клетки, имеют низкую функциональную активность.