

**СОСТАВ И ПЛОЩАДЬ
ГИСТИОЛЕЙКОЦИТАРНЫХ
ИНФИЛЬТРАТОВ ПРИ ДИСПЛАЗИИ
СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА**

**Т.М. Косынкина,
И.Н. Кабановская,
Е.А. Ильиных**

ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А.Вагнера Росздрава», Пермь, Россия

Истинным предраковым изменением слизистой оболочки желудка считается дисплазия эпителия. Выделяют три степени дисплазии: слабую, умеренную и выраженную. Наиболее опасной в плане трансформации в рак желудка считается тяжелая дисплазия эпителия. В настоящее время в классификации оставлены только две степени — слабая и тяжелая. Известно, что дисплазия — это истинная неоплазия, только без признаков инвазии. Дисплазией называют гистологические изменения эпителия, предшествующие развитию рака. Она может наблюдаться как в покровно-ямочном и шеечном, так и в метаплазированном эпителии кишечного типа слизистой оболочки желудка. Для дисплазии эпителия характерны нарушение гистоархитектоники слизистой оболочки, клеточная атипия и снижение дифференцировки клеток. Признаками нарушения структуры слизистой оболочки являются нарушение формы желез, их ветвление, почкование, тесное расположение. Клеточная атипия эпителия проявляется полиморфизмом, гиперхромностью ядер, увеличением ядерно-цитоплазматического соотношения; снижение дифференцировки клеток — уменьшением секреции, ис-

чезновением дифференцированных клеток (главных, париетальных), а при кишечной метаплазии — уменьшением числа бокаловидных и клеток Панета вплоть до их полной исчезновения.

Цель работы

Выявить площадь распространенности, характер и клеточный состав лейкоцитарных инфильтратов при различной степени эпителиальной дисплазии слизистой оболочки желудка.

Определяли степень и характер распространения лейкоцитарных инфильтратов в слизистой оболочке желудка, его клеточный состав при дисплазии эпителия низкой и высокой степени. Исследовали биоптаты желудка, взятые во время гастродуоденоскопического обследования. Парафиновые срезы окрашивали гистологическими и гистохимическими методами. Оценивали площадь инфильтратов по программе «Bio Vizion» с использованием цифрового окуляра USB 5,0. Подсчитывали различные клеточные формы на 500 лейкоцитов, проводили статистическую обработку данных при помощи программы StatSoft 6.0.

Диспластические процессы в желудке сопровождаются появлением как диффузной, так и очаговой лейкоцитарной инфильтрации. При низкой степени дисплазии — диффузная инфильтрация малой и средней величины, а при высокой — лишь средней степени выраженности. При низкой степени дисплазии в инфильтратах преобладают неактивированные лимфоциты, при высокой степени — в основном, активированные. И в том, и в другом случае много макрофагов и эозинофилов. Количество бластов, проплазмоцитов и плазмоцитов увеличивается

с повышением степени дисплазии. В очаговых инфильтратах по мере повышения степени дисплазии также увеличивается содержание бластов, проплазмоцитов и плазмоцитов.

Таким образом, различные предраковые состояния желудка отличаются разным характером лейкоцитарной инфильтрации. Распространенность инфильтратов зависит от степени активности патологического процесса. Также изменяется клеточный состав лейкоцитарных инфильтратов: по мере повышения степени дисплазии в них увеличивается количество бластов, активированных лимфоцитов, проплазмоцитов и плазмоцитов. Следовательно, характер, распространенность и клеточный состав лейкоцитарных инфильтратов при предраковых состояниях желудка служит важной характеристикой данных патологических процессов.

**ДЕЙСТВИЕ HELICOBACTER
PYLORI НА ЭФФЕКТОРЫ
ПРОТИВООПУХОЛЕВОГО
ИММУНИТЕТА В СЛИЗИСТОЙ
ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА**

Т.М. Косынкина

*ГОУ ВПО «Пермская государственная
медицинская академия
им. акад. Е.А.Вагнера Росздрава»,
г. Пермь, Россия*

Хеликобактерии — род микроаэрофильных бактерий желудочно-кишечного тракта позвоночных. В 1982 году австралийские ученые Уоррен и Маршалл впервые выделили из слизистой оболочки желудка у больных язвенной болезнью чистые культуры

микроорганизмов, получившие название *Helicobacter pylori*, что отражает два их морфологических признака — спиралевидные (helical) *in vivo* и палочковидные (bacter) *in vitro*. *Helicobacter pylori* рассматривается в настоящее время как один из факторов хронического воспаления желудка — хеликобактериоза, способствующего развитию гастритов, язвенной болезни и новообразований желудка. Хеликобактерии приспособлены к длительной жизни в желудке, устойчивы к действию агрессивных факторов желудка и способны изменять его кислотность; следовательно, их можно считать симбионтами. Мутации, происходящие под влиянием стрессов или неблагоприятной экологической обстановки, способствуют образованию новых патогенных штаммов. Выявлены 2 язвообразующих штамма этой бактерии, способствующие высокому уровню секреции воспалительных цитокинов эпителиоцитами и лимфоидными клетками [1].

Helicobakter pylori попадает в желудок со слюной, загрязненной пищей, недостаточно стерилизованными медицинскими инструментами. В желудке всегда присутствует небольшое количество мочевины, которая выводится из крови через желудок и кишечник. Из мочевины при помощи собственного фермента уреазы хеликобактер образует аммиак, который, имея щелочную реакцию, нейтрализует соляную кислоту, создавая благоприятные условия для микроорганизма. Аммиак действует на эндокринные клетки желудка, усиливая продукцию гастрина и снижая продукцию соматостатина, в результате усиливается секреция соляной кислоты. Другой фермент, продуци-