

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].

Helicobacter 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-

руемый бактерией — муциназа, разрушает белок муцин в желудочной слизи и разжижает слизь. Благодаря этому *Helicobacter pylori* проникает в слой защитной слизи и прикрепляется к эпителиоцитам слизистой оболочки. Микроорганизмы продуцирует вещества, которые называются цитотоксинами. Эти вещества вызывают повреждение клеток слизистой оболочки и могут привести к развитию эрозии и язвы желудка. Если хеликобактерии не выделяют этих веществ, то язва не образуется, и процесс останавливается на стадии хронического гастрита [2].

Колонизация *H.pylori* желудка приводит к активации макрофагов и нейтрофилов в слизистой оболочке. В ответ на длительное перманентное повреждение желудочного эпителия усиливается и становится постоянной пролиферация эпителиальных клеток в антральном отделе и в теле желудка [3]. Важное значение в стимуляции пролиферации имеет лимфоцитарная инфильтрация, которая после эрадикации *H.pylori* уменьшается медленно — по мере естественной элиминации клона лимфоцитов. После эрадикации *H.pylori* снижается степень воспаления и атрофии в слизистой оболочке антрального отдела желудка, но кишечная метаплазия сохраняется на прежнем уровне [4]. Гиперплазия и метаплазия желудочного эпителия значительно увеличивают риск развития рака желудка и MALT-лимфомы [5]. Результаты множества эпидемиологических исследований показали, что этот риск особенно велик, когда *H.pylori*-инфекция была приобретена в детстве. ВОЗ определил данный микроорганизм как канцероген 1-го типа.

Таким образом, инфицирование *H.pylori* приводит к увеличению риска развития не только язвенной болезни, но и рака желудка. Колонизация *H.pylori* слизистой оболочки желудка неизменно сопровождается возникновением воспаления и хронического гастрита [6]. При хроническом хеликобактерном гастрите происходит потеря железистых структур слизистой оболочки желудка с формированием атрофического гастрита, развиваются кишечная метаплазия и дисплазия, что увеличивает риск развития рака желудка, особенно его дистального отдела. Вероятно, исход инфекции определяется комбинированным влиянием факторов, включая вариативность микроорганизмов и ответа хозяина на инфекцию, воздействие окружающей среды.

Список литературы

1. Аруин Л.И. Пищевод Баретта и *Helicobacter pylori*. // — 2000 — №2. — Прил.10. — С.9.
2. Баженов Л.Г. *Helicobacter pylori* при гастродуоденальной патологии: выделение, микроэкология и чувствительность к антимикробным факторам // Дисс. д-ра мед. наук. — Ташкент. — 1998. — С.222
3. Баженов Л.Г., Баженова Т.Л. Регрессия злокачественных опухолей с помощью микроорганизмов и перспективы использования этого феномена в медицинской практике // В кн.: Новые технологии в медицине. — Санкт-Петербург. — 2005. — С.111
4. Рак. Информационный бюллетень ВОЗ N°297. — 2006. — С.66
5. Роккас Ф. Инфекция *Helicobacter pylori* как фактор риска рака желудка: современные доказательства // Росс. журнал гастро-

энтерол., гепатол., колопроктол. — 2002. — №3. — С. 70.

7. Шкитин В.А., Шпирна А.И., Старовойтов Г.Н. Роль *Helicobacter pylori* в патологии человека // Клин. микробиол. и антимикробная химиотерапия. — 2002. — №2. — С. 145.

ВОЗДЕЙСТВИЕ ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ НА ЭФФЕКТОРЫ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА

Э.В. Пудилова

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

Иммуномодуляторы (ИМ) — обладающие иммуотропной активностью лекарственные средства, которые в терапевтических дозах восстанавливают функции иммунной системы (эффективную иммунную защиту). ИМ применяют при заболеваниях иммунной системы: иммунодефицитах, аллергических и аутоиммунных процессах.

Классификация иммуномодуляторов:

1) Экзогенные ИМ: препараты микробного происхождения (рибомунил, имудон и др.).

2) Эндогенные ИМ: пептидные препараты (Т-активин, миелопид, тимоген и др.), цитокины и препараты на их основе (интерфероны, интерлейкины).

3) Синтетические препараты (полиоксидоний, ликолипид и др.);

Основной мишенью действия препаратов микробного происхождения служат клетки моноцитарно-макрофагальной си-

стемы, основная функция которых направлена на элиминацию микробов из организма. Препараты этой группы усиливают функциональную активность данных клеток, стимулируя фагоцитоз и микробцидность, активируя цитотоксическую функцию макрофагов. Активированные моноциты и макрофаги синтезируют цитокины: интерлейкин-1 (ИЛ-1), ИЛ-3, фактор некроза опухолей (ФНО-α) и другие, что приводит к активации как гуморального, так и клеточного звена иммунитета [1].

Иммуномодуляторы эндогенного происхождения представляют группу олигопептидов, которые могут активировать иммунную систему путем усиления пролиферации и функции иммунокомпетентных и аксессуарных клеток. Главной мишенью для иммуномодуляторов тимического происхождения являются Т-лимфоциты. Они увеличивают количество Т-клеток и их функциональную активность. Повышают уровень циклических нуклеотидов по аналогии с эффектом тимусного гормона тимопоэтина, что ведет к стимуляции дифференцировки и пролиферации предшественников Т-клеток в зрелые лимфоциты [2]. Цитокины регулируют межклеточные взаимодействия при развитии реакций клеточного иммунитета, а также в морфофункциональной интеграции иммунной системы с другими системами организма. Наиболее известные цитокины — интерлейкины, интерфероны (ИФН), колониестимулирующие факторы. Иммуномодуляторы увеличивают продукцию интерферонов и интерлейкинов, увеличивают выработку антител, ускоряют репаративные процессы в поврежденных тканях. Интерлейкины (около 12), являются главными