

чена активность ЩФ по Rutenburg (1965) и КФ по Burstone и Li (1970) в лейкоцитах.

В очаге воспаления происходит мобилизация сначала вторичных, а затем первичных гранул и поочередное высвобождение их содержимого в формирующуюся фаголизосому. Процесс фагоцитоза сопровождается расходом ЩФ, активность которой снижается на 25 – 50 %. В полиморфноядерных лейкоцитах доноров (контрольная группа) отмечена слабая активность ЩФ и КФ. Активность ЩФ в лейкоцитах больных БЛЗ повышалась незначительно: при бронхите - на 9,6 %, пневмонии - на 12,0 %, бронхиальной астме - на 8,0 %. Отмечена прямая связь между тяжестью воспалительного процесса и активностью ЩФ. Механизм действия ЩФ на бактерии заключается в гидролизе нуклеиновых кислот и фосфопротеидов. Щелочная фосфатаза как бы подготавливает бактерии для дальнейшего воздействия других бактерицидных факторов, содержащихся в лейкоцитах. Присутствие ЩФ необходимо для нормальной фагоцитарной функции лейкоцитов.

Расходование ЩФ и других ферментов в процессе фагоцитоза следует объяснить деградацией ферментативных белков в фаголизосомах в результате действия поступивших туда кислых гидролаз. Кислые гидролазы принимают непосредственное участие в развитии аутоиммунного процесса, определяя в значительной степени деструктивный процесс и отражая характер легочной деструкции. Активность КФ больных хроническим бронхитом увеличилась на 29,0 %; острой пневмонией - на 37,1 % и бронхиальной астмой смешанного генеза - на 32,6 %. При воспалительном процессе, когда цитоплазма закрывается, лизосомы распадаются и выходящие из них ферменты разрушают клетку. Увеличение активности КФ рассматривается как неспецифический признак воспаления, что свидетельствует о поражении данного органа, направлено на разрушение бактерий и имеет, очевидно, компенсаторный характер из-за подавления аэробных механизмов бактерицидности. Степень подъема активности фосфатаз лейкоцитов в крови больных находится в прямой зависимости от распространенности острого воспалительного процесса и наличия осложнений.

Работа представлена на научную международную конференцию «Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии», ОАЭ (Дубай), 13-20 октября 2006г. Поступила в редакцию 11.10.2006г.

Роль диффузной нейроэндокринной системы в процессе злокачественной трансформации хронического НР-ассоциированного гастрита

Шимчук С.Ф.

Кафедра терапии педиатрического и стоматологического факультетов Саратовского государственного медицинского университета, Саратов, Россия

Цель исследования: изучить влияние гастрин, серотонина и мелатонина на процессы клеточного обновления слизистой оболочки желудка у боль-

ных с хроническим НР-ассоциированным гастритом в процессе его злокачественного перерождения.

Материалы и методы: 111 человек, из них – 20 больных с аденокарциномой желудка, 53 пациента с хроническим НР-ассоциированным гастритом (у 24 - выявлены атрофические изменения слизистой желудка), 38 здоровых волонтеров, сопоставимых по возрасту и полу, которые составили контрольную группу. Во всех случаях диагноз был подтвержден морфологически. Для изучения диффузной нейроэндокринной системы желудка исследовали биоптаты антрального отдела, с использованием оптической и электронной микроскопии, иммуногистохимических методов, коммерческими антисыворотками к мелатонину, серотонину, гастрину фирм Amersham, UK; CID Research Inc., Canada; Dakopats, Denmark. Для изучения процессов клеточного обновления эпителиоцитов оценивали индексы пролиферации и апоптоза. Для изучения канцерогенеза была использована модель «Каскада Корреа».

Результаты: в процессе развития хронического НР-ассоциированного гастрита отмечалась гиперплазия и гиперфункция ЕС-клеток, продуцирующих серотонин, мелатонин, гипоплазия и гипофункция G-клеток, продуцирующих гастрин. Эти изменения приводили к снижению процессов пролиферации и усилению апоптоза. У больных с аденокарциномой функциональная активность нейроэндокринных клеток изменялась в противоположную сторону, что приводило к усилению пролиферации, и снижению апоптоза.

Работа представлена на III научную международную конференцию «Фундаментальные и прикладные исследования в медицине», 1-8 октября 2006г. Лутраки (Греция). Поступила в редакцию 27.09.2006г.

Структурно-функциональная организация апуд-системы при полипах желудка

Шимчук С.Ф.

Кафедра терапии педиатрического и стоматологического факультетов Саратовского государственного медицинского университета, г. Саратов, Россия.

Цель исследования: оценить влияние функциональной морфологии нейроэндокринных клеток антрального отдела желудка, продуцирующих серотонин, мелатонин и гастрин, на течение гиперпластических полипов желудка, ассоциированных с *Helicobacter pylori* и возможность дальнейшей их малигнизации.

Материалы и методы: обследовано 110 человек, из которых 30 больных с гиперпластическими полипами желудка, в группу сравнения вошли 36 - хроническим НР-ассоциированным гастритом с явлениями атрофии желез и 24 - больных с аденокарциномой желудка (I-II клинических стадий). Во всех случаях диагноз был верифицирован гистологически. В контрольную группу вошли 20 клинически здоровых лиц. У всех обследованных больных были изучены апудоциты антрального отдела желудка, с использованием световой и электронной микроско-