

количество клеток, экспрессирующих на своей поверхности маркёры гранулоцитов (CD15). В интактных и околومتастатических областях встречаются Т-лимфоциты (CD3⁺) и натуральные киллеры (CD16⁺). В параметастатических участках выявляются также макрофаги (CD68⁺) и некоторое количество бластных клеток-предшественников Т и В-лимфоцитов (TdT), лимфоцитов и макрофагов (OLA). Многие клетки экспрессируют на поверхности маркёры пролиферации (Ki-67). Таким образом, лейкоцитарные инфильтраты параметастатических областей печени онкологических больных имеют большую распространённость и более разнообразный клеточный состав с наличием клеток-предшественников и пролиферирующих клеточных форм.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЙКОЦИТАРНЫХ ИНФИЛЬТРАТОВ ПЕЧЕНИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

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

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

Заболеемость онкологическими заболеваниями в России постоянно растет. Перспективным представляется поиск новых методов лечения, направленных на стимуляцию противоопухолевого иммунитета. Текущие стратегии для клеточной, генной и молекулярной терапии фокусируются на манипуляциях с инфильтрирующими клеточными популяциями. Для разработки новых методов лечения необходимо исследовать состав и распространённость лейкоцитарных инфильтратов в органах онкологических больных.

Цель исследования – выявить морфологические особенности лейкоцитарных инфильтратов печени, пораженной метастатическим процессом.

Исследовались образцы резецированной печени онкологических больных с различной локализацией первичного очага и метастазами в печень. Изучали интактные, метастатические и параметастатические участки органа на парафиновых срезах, окрашенных гистологическими и гистохимическими методами.

В результате исследований обнаружено, что в интактных участках печени больных структура долек сохранена, синусоиды неравномерного наполнения. Наблюдается белковая и жировая дистрофия гепатоцитов. Ткань внутри долек лейкоцитами не инфильтрирует-

ся. В междольковой соединительной ткани выявляются гранулоцитарно-макрофагальные инфильтраты небольших размеров.

В параметастатических областях печени структура долек нарушена. Синусоиды неравномерного кровенаполнения. Отмечается белковая и жировая дистрофия гепатоцитов. Лейкоцитарные инфильтраты, состоящие преимущественно из лимфоидных клеток типа пролимфоцитов и иммунобластов, но включающие макрофаги и одиночные зернистые лейкоциты, более крупные и распространённые. Они обнаруживаются не только в соединительной ткани вокруг портальных сосудов, но и внутри долек среди гепатоцитов и вокруг синусоидных капилляров. Большое количество лимфоцитов имеют яркую пиронинофильную окраску цитоплазмы и ядрышек, исчезающую после обработки РНК-азой, что свидетельствует о повышенном содержании РНК в клетках, и, следовательно, их высокой синтетической активности. Таким образом, метастатический процесс в печени приводит к обширной инфильтрации междольковых и внутريدольковых структур параметастатических участков лейкоцитами, большинство из которых представлено молодыми и синтетически активными лимфоцитами.

УЧАСТИЕ ЭПИТЕЛИОЦИТОВ В МЕСТНОЙ ЗАЩИТЕ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Комарова Ю.Р., Годовалов А.П.,
Лебединская О.В.

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

Слизистые оболочки формирует защитный барьер, предохраняющий организм от различного рода чужеродных агентов, в том числе от воздействий патогенной и условно-патогенной микрофлоры. Местная клеточная защита формируется межклеточными взаимодействиями клеток лимфоидного и гранулоцитарно-макрофагального ряда, эпителиальной выстилки.

В связи с тем, что участие эпителия в местной защите слизистых оболочек при воспалительном процессе в дыхательных путях изучено мало целью исследования явился анализ участия эпителиоцитов в воспалительном процессе, а также их поражённость бактериальными клетками при воспалении в дыхательных путях.

Было исследовано 23 образца отделяемого дыхательных путей пациентов с диагнозом внебольничная пневмония. Из образцов готовили микроскопические препараты и окрашивали по методу Гимза-Романовского. В препаратах подсчитывали процент эпителиальных клеток, пораженных бактериями, а также среднее число бактерий, приходящееся на один пораженный эпителиоцит.

В ходе проведенных исследований было установлено, что пораженность слушного эпителиального пласта дыхательных путей при воспалительных заболеваниях колеблется от 70 до 94% и равняется в среднем $83,65 \pm 1,32\%$. Среднее число бактерий на один пораженный эпителиоцит варьирует от 8 до 62 и в среднем составляет $24,95 \pm 2,87$. Менее 20 бактерий на один пораженный эпителиоцит приходится в 34,8 % случаев, а более 30 – в 13 % случаев. При проведении корреляционного анализа установлена прямая связь средней силы между относительным числом пораженных эпителиоцитов и бактериальной нагрузкой на них ($r=0,519$).

Таким образом, в проведенном исследовании установлена высокая степень пораженности и обсемененности эпителиоцитов бактериями при воспалительных заболеваниях дыхательных путей. Поскольку флоггенные и иммуномодулирующие эффекты микроорганизмов реализуются через активацию мукозальных эпителиоцитов, последние, вероятно, являются важнейшими участниками врожденного иммунитета, инициаторами и стабилизаторами воспаления.

СОСТАВ И ПЛОЩАДЬ ГИСТИОЛЕЙКОЦИТАРНЫХ ИНФИЛЬТРАТОВ ПРИ ДИСПЛАЗИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА

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

*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 названы гистологические изменения эпителия, предшествующие развитию рака. Она может наблюдаться как в покровно-ямочном и шеечном, так и в метаплазированной 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, исчезновением дифференцированных клеток (главных, париетальных), а при кишечной метаплазии — уменьшением числа бокаловидных и клеток Панета вплоть до их полной исчезновения.

Цель работы — выявить площадь распространённости, 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.