

syndrome have been found, prospects of applying this method in diagnosing lipid exchange disorders are substantiated.

**Key words:** lipids, fatty acids, plasma, erythrocytes, metabolic syndrome.

O.O.Bohomolets' National Medical University (Kyiv)

Рецензент – проф. І.Ф.Мещишен

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol. 12, № 1.–P. 19-22

Надійшла до редакції 19.12.2007 року

УДК 616.33-006.6+612.321

*О.Г.Курик, Д.П.Бевза*

## ХАРАКТЕРИСТИКА APUD-СИСТЕМИ ШЛУНКА ПРИ РАКУ ШЛУНКА

Державний патолого-анатомічний центр України, м. Хмельницький (начальник – к.мед.н. М.Д.Андрєєв)

**Резюме.** Проведене описове і кількісне дослідження ендокринних клітин слизової оболонки шлунка в групі хворих на аденокарциному шлунка порівняно з групою контролю. Відмічено вірогідне збільшення як загальної кількості ендокринних клітин, так і кількості аргентафінних клітин кишкового типу слизової оболон-

ки шлунка в групі з аденокарциномами шлунка, що прямо залежить від зниження ступеня їх диференціювання.

**Ключові слова:** APUD-клітини, слизова оболонка шлунка, аденокарцинома шлунка.

**Вступ.** Рак шлунка (РШ) посідає одне з перших місць як у структурі онкологічної захворюваності, так і серед причин смертності в Україні [4]. Існують дані про роль у патогенезі РШ біогенних амінів та пептидних гормонів, таких, як мелатонін, соматостатин, гастрин та ін., які синтезуються в ендокринних клітинах (ЕК) [3,4,6]. Зокрема, при виразковій хворобі та РШ відмічається підвищення рівня серотоніну, що виробляється аргентафінними клітинами.

ЕК шлунка входять до складу нейроендокринних комплексів, що містяться в середніх третинах фундальних залоз, і мають властивість аргірофілії. Частина цих клітин, крім того, має властивість аргентафілії (здатність накопичувати срібло). Функціонування цих клітин забезпечує нормальну діяльність травного тракту в цілому, і шлунка зокрема [2]. У шлунку ЕК виявляють в епітелії залоз та у власній пластинці слизової оболонки [5].

Незважаючи на відносно повне вивчення структури та функцій ЕК у нормі, інформація щодо кількісних та якісних змін цих клітин при захворюваннях шлунка, зокрема при раку, та значення цих змін залишається уривчастою.

**Мета дослідження.** Провести кількісний та якісний аналіз характеристик ендокринних клітин у слизовій оболонці шлунка в нормі та при раку шлунка.

**Матеріал і методи.** Дослідження проведено на біопсійному матеріалі (отримані під час діагностичної ендоскопії по 2-3 шматочки з тіла і пілоричного відділу шлунка з місць, не уражених пухлиною; крім того, брали шматочки з пухлини шлунка для морфологічного підтвердження діагнозу) та операційному матеріалі (шлунки, видалені з приводу аденокарцином різного ступеня

диференціювання: брали шматочки з малої кривини, передньої і задньої стінок, а також шматочки на межі з пухлиною і з самої пухлини). Для контролю брали шматочки слизової оболонки шлунка померлих без патології шлунково-кишкового тракту, і коли від моменту смерті до розтину пройшло не більше 6 годин. Матеріал фіксували в модифікованому розчині Буена з подальшою заливкою в парафін. Серійні зрізи товщиною 3-5 мкм забарвлювали гематоксиліном-еозином, альціановим і толуїдиномим синім, виконували сріблення за методом Гримеліуса, а також проводили аргентафінну реакцію – імпрегнацію сріблом за методом Масона в модифікації Гамперля. На гістологічних зрізах за допомогою комп'ютерного аналізатора зображення «Olympus DP-Soft» Ver.3.00 підраховували кількість ендокринних клітин на 1 мм<sup>2</sup> слизової оболонки шлунка та на 1 поле зору при збільшенні x100. Статистичну обробку результатів проводили за загальноприйнятими методиками з використанням критерію Стьюдента [1].

Досліджено 20 випадків контрольної групи і 36 випадків з аденокарциномами шлунка різного ступеня диференціювання (16 випадків – біопсійний матеріал, 20 випадків – операційний матеріал).

**Результати дослідження та їх обговорення.** При аденокарциномах у слизовій оболонці шлунка відмічені атрофічні процеси, проліферація покривно-ямкового епітелію, поява вогнищ пілоризації і ентеролізації, мукоїдизація головних залоз. Ендокринний апарат шлунка представлений двома видами клітин – шлункового і кишкового типів (рис. 1, 2).

Клітини кишкового типу (ідентичні аргентафінним клітинам у дванадцятипалій і порожній кишках) траплялися в шлунку у вогнищах ентеролізації серед келихоподібних і панетовських

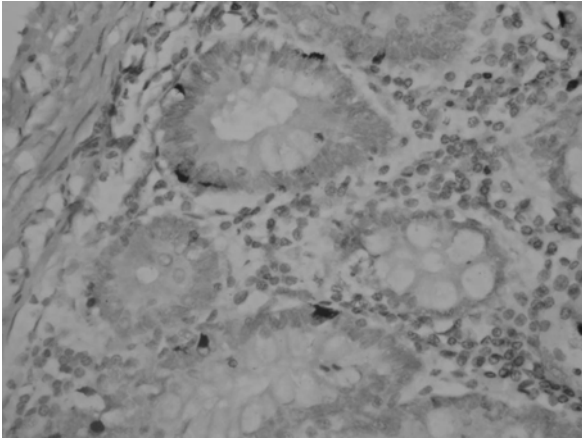


Рис. 1. Пілоричний відділ шлунка, ділянка ентеролізації. APUD-клітини переважно закритого типу. Забарвлення за методом Масона в модифікації Гамперля. Об.40<sup>x</sup>, ок.10<sup>x</sup>

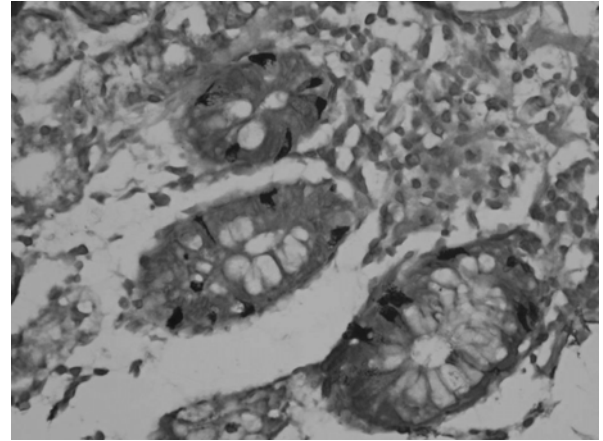


Рис. 2. Слизова оболонка тіла шлунка. Ендокринні клітини відкритого типу. Забарвлення за методом Гримеліуса. Об.40<sup>x</sup>, ок.10<sup>x</sup>

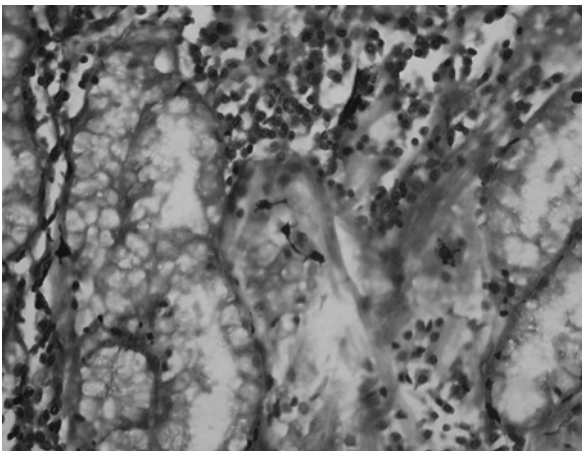


Рис. 3. Слизова оболонка тіла шлунка. Ендокринні клітини з довгими антенноподібними відростками. Забарвлення за методом Гримеліуса. Об.40<sup>x</sup>, ок.10<sup>x</sup>

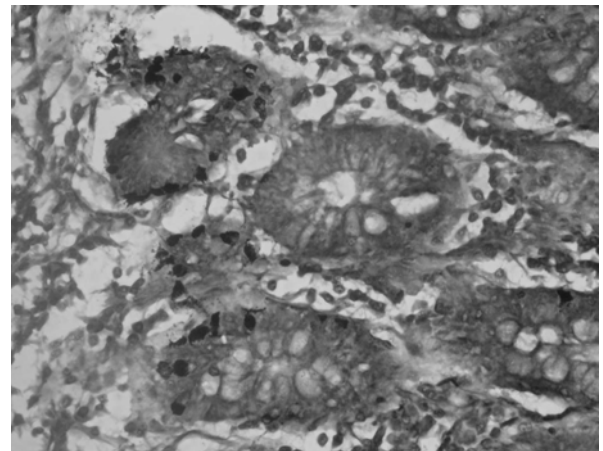


Рис. 4. Погранична із пухлиною зона слизової шлунка. Скупчення ендокринних клітин. Забарвлення за методом Гримеліуса. Об.40<sup>x</sup>, ок.10<sup>x</sup>

клітин, локалізувалися на базальній мембрані. Ці клітини не мали зв'язку з просвітом залоз. Вони овальної або трикутної форми. У цитоплазмі цих клітин визначалася груба аргентафінна зернистість. Найвність ЕК шлункового типу відмічалася переважно в базальних відділах головних залоз у фундальній і інтермедіальній зонах. Частина клітин з'єднувалася з просвітом залоз. Клітини різної форми – трикутної, трапецієподібної, овальної, деякі клітини з відростками (рис. 3). Ядра клітин світлі, розміщувалися в центрі або базально. У цитоплазмі клітин спостерігалася дрібна аргентафінна зернистість. Клітини роташувалися нерівномірно, місцями у вигляді скупчень (рис. 4).

Всі форми РШ у межах даного дослідження розподілились по трьох групах: у 20 випадках діагностовано помірно диференційовану аденокарциному, у 10 – низькодиференційовану аденокарциному і в 6 – муцинозну аденокарциному.

У слизовій шлунка контрольної групи визначались аргентафінні клітини переважно шлункового типу, клітини кишкового типу в більшості випадків відсутні. Кількість нейроендокринних клітин у тілі шлунка складала  $226,8 \pm 24,6$ , а в пілоричному відділі –  $264,3 \pm 30,8$  на  $1 \text{ мм}^2$ .

У досліджуваній групі кількість аргірофільних клітин при аденокарциномі шлунка в тілі становила  $374,2 \pm 36,2$ , у пілоричному відділі –  $362,4 \pm 36,2$  на  $1 \text{ мм}^2$ .

Результати морфометричного визначення кількості ендокринних клітин шлунка представлені в таблиці 1. З отриманих даних видно, що кількість ЕК у фундальному і пілоричному відділах при аденокарциномах вірогідно більша, ніж у контрольній групі.

Для визначення кількості APUD-клітин, залежно від ступеня диференціювання аденокарциноми, підраховували середню кількість аргентафінних ЕК при аденокарциномах шлунка на одне поле зору. При помірно диференційованих аденокарциномах у тілі шлунка кількість ЕК становила 21, у пілоричному відділі – 24; при низькодиференційованій аденокарциномі у тілі – 26, у пілоричному відділі – 27; при муцинозній аденокарциномі в тілі – 24, у пілоричному відділі – 27 клітин на одне поле зору. Привертає увагу зростання кількості ЕК кишкового типу як у тілі, так і в пілоричному відділі шлунка у зворотній прогресії від ступеня диференціювання аденокарциноми.

Таблиця 1

**Результати кількісного аналізу ендокринних клітин у слизовій оболонці шлунка в нормі і при раку шлунка (M±m)**

Групи хворих	Тіло шлунка		Пілоричний відділ	
	Кількість ендокринних клітин	P- коефіцієнт вірогідних міжгрупових розбіжностей	Кількість ендокринних клітин	P- коефіцієнт вірогідних міжгрупових розбіжностей
Контрольна	226,8±24,6	P <sub>2-1</sub> <0,05	264,3±30,8	P <sub>2-1</sub> <0,05
Досліджувана (з аденокарциномою)	374,2±54,6		362,4±36,2	

Таблиця 2

**Результати кількісного аналізу ендокринних клітин у слизовій оболонці шлунка при аденокарциномі шлунка**

Групи хворих	Тіло шлунка		Пілоричний відділ	
	Загальна кількість аргірофільних клітин	Кількість аргірофільних клітин кишкового типу	Загальна кількість аргірофільних клітин	Кількість аргірофільних клітин кишкового типу
1-а група – контрольна	11	0,33	13	0,5
2-а група – досліджувана (помірно диференційована аденокарцинома)	21	7	24	8
3-я група – досліджувана (низькодиференційована аденокарцинома)	26	11	28	12
4-а група – досліджувана (муцинозна диференційована аденокарцинома)	24	10	27	11

Результати морфометричного визначення кількості ЕК у слизовій оболонці шлунка залежно від ступеня диференціювання аденокарциноми представлені в таблиці 2.

**Висновок**

Вірогідне збільшення ендокринних клітин у слизовій оболонці шлунка при раку може свідчити про їхню роль у морфогенезі аденокарциноми, оскільки продукти цих клітин – гормони і біогенні аміни здатні впливати на швидкість і рівень проліферації. Можна зробити припущення про діагностичну цінність встановлення збільшення в слизовій оболонці загальної кількості аргентафінних ендокринних клітин щодо малігнізації передракових процесів та більш точного встановлення ступеня диференціювання аденокарциноми.

**Перспективами подальшого дослідження** є виявлення вірогідних кореляційних зв'язків між змінами в кількісних та якісних характеристиках ендокринних клітин шлунка і виникненням раку шлунка та ступенем його диференціювання.

**Література**

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. – М.: Медицина, 1990. – 383 с.
2. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М.: Триада-Х, 1998. – 483 с.
3. Ахова О.М., Галахін К.О., Бондар С.В. Ендокринні клітини в карциномах молочної залози та їх можливе прогностичне значення. – Онкологія. – 1999. – № 2. – С. 100-103.
4. Василенко И.В., Садчиков В.Д., Галахин К.А. и др. Предрак и рак желудка. – Киев: Книга плюс, 2001. – 229 с.
5. Осадчук М.А., Киричук В.Ф., Кветной И.М. Диффузная эндокринная система. – Саратов: Изд-во Саратовского мед. университета, 1996. – 110 с.
6. Blumenfeld W., Chandhoke D.K., Sagerman P., Turi G.K. Neuroendocrine differentiation in gastric adenocarcinomas. An immunohistochemical study. – Arch. Pathol. Lab. Med. – 1996. – V. 120, № 5. – P. 478-481.

**ХАРАКТЕРИСТИКА APUD-СИСТЕМЫ ЖЕЛУДКА ПРИ РАКЕ ЖЕЛУДКА**

*Е.Г.Курик, Д.П.Бевза*

**Резюме.** Проведено описательное и количественное исследование эндокринных клеток слизистой оболочки желудка в группе больных аденокарциномой желудка по сравнению с группой контроля. Отмечено достоверное увеличение как общего количества эндокринных клеток, так и количества аргентафінных клеток кишечного типа

слизистої оболонки желудка в групі с аденокарциномами желудка, которое прямо зависит от снижения степени их дифференцирования.

**Ключевые слова:** APUD-клетки, слизистая оболочка желудка, аденокарцинома желудка.

## CHARACTERISTIC OF THE STOMACH APUD-SYSTEM IN GASTRIC ADENOCARCINOMA

*O.G.Kuryk, D.P.Bevza*

**Abstract.** A descriptive and quantitative study of endocrine cells of the mucous coat of the stomach has been carried out in a group of patients with gastric adenocarcinoma compared with the control group. A reliable increase of both the total number of endocrine cells and the number of argentaffin cells of the intestinal type of the mucous coat of the stomach has been marked in a group with adenocarcinoma of the stomach which directly depends on the degree of their differentiation.

**Key words:** APUD-cells, gastric mucosa, gastric adenocarcinoma,

Ukraina's State Pathology Centre (Khmel'nyts'kyi)

Рецензент – проф. І.С.Давиденко

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol. 12, № 1.–P. 22-25

Надійшла до редакції 3.12.2007 року

УДК 616.322-002-008.87

*Г.П.Марусик, І.Й.Сидорчук*

## МІКРОФЛОРА СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ МИГДАЛИКІВ У ХВОРИХ НА ЛАКУНАРНУ АНГІНУ ТА ПРОВІДНІ ЗБУДНИКИ ЗАПАЛЕННЯ

Кафедра внутрішньої медицини, фізіотерапії, ендокринології та інфекційних хвороб (зав. – проф. О.І.Федів)  
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

**Резюме.** У хворих на лакунарну ангіну настає елімінація із слизової оболонки мигдаликів автохтонних облигатних біфідобактерій, лактобактерій і пропіоновокислих бактерій та проходить контамінація і персистенція патогенними та умовно-патогенними мікроорганізмами, які досягають високого популяційного рівня. За цим показником провідними збудниками запалення є піогенний стрептокок, золотистий стафілокок, токсигенні і звичайні ешерихії та інші. Бранхамели, псевдомонади, окремі ентеробактерії виступають асоціантами, які можуть потенціювати запальний процес.

**Ключові слова:** лакунарна ангіна, мікробіоценоз, провідні збудники запалення.

**Вступ.** Мікрофлора ротоглотки представлена численними видами аеробних та анаеробних мікроорганізмів, серед яких у нормі домінують лактобацили, біфідобактерії, пропіоновокислі бактерії, бактероїди, непатогенні стрептококи, стафілококи та ін. [1, 4]. Даний біотоп відрізняється надзвичайно сприятливими умовами для росту та розмноження мікрофлори, зокрема за рахунок слабколузної реакції середовища, наявності харчових залишків, оптимальної вологості середовища й сприятливої температури [2, 10]. Припинення надлишкового росту мікрофлори і захист ротоглотки від колонізації нетиповими для даного біотопу мікроорганізмами здійснюється за рахунок захисних чинників слюни, яка містить імуноглобуліни, особливо sIgA, лізоцим, лактоферин, пероксидазу та ін. Неспроможність захисних чинників або їх зниження призводить до контамінації та накопичення патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів, розвитку запального процесу на слизових оболонках, зокрема в ротоглотці [3, 4, 5]. Тому необхідне ретельне і детальне вивчення мікрофлори верхніх дихальних шляхів, з'ясування шляхів формування дисбіотичних змін.

**Мета дослідження.** Встановити видовий склад та популяційний рівень патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів, що персистують у ротоглотці хворих на лакунарну ангіну, та визначити провідних збудників захворювання.

**Матеріал і методи.** Обстежено 99 хворих на лакунарну ангіну, віком від 18 до 57 років, що перебували на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні обласної клінічної лікарні, у центрі оториноларингології та пацієнтів, які лікувалися вдома. Контрольну групу склали 77 практично здорових осіб.

Серед обстежених пацієнтів переважали особи чоловічої статі – 58 хворих (58,6 %), осіб жіночої статі обстежено 41 (41,4 %). Діагноз встановлювали за клініко-епідеміологічними даними та підтверджували бактеріологічним дослідженням мазків із ротоглотки. У 76 хворих (76,8 %) ангіна мала середньотяжкий перебіг, не супроводжувалась ускладненнями. У 23 хворих (23,2 %) хвороба набула тяжкого перебігу, ускладнившись розвитком паратонзиліту в 17 (17,2 %) хворих, паратонзиллярного абсцесу – у 6 (6,0 %) хворих. Загальноклінічні та мікробіологічні дослідження