

## **МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛЕТОК ЖЕЛУДОЧНОГО ЭПИТЕЛИЯ**

**Макаренко Кристина Владимировна**

студент, Гомельский государственный медицинский университет, РБ, г. Гомель

**Каравацкая Ольга Александровна**

студент, Гомельский государственный медицинский университет, РБ, г. Гомель

**Парахневич Алина Дмитриевна**

студент, Гомельский государственный медицинский университет, РБ, г. Гомель

**Орлова Ирина Владимировна**

научный руководитель, старший преподаватель, Гомельский государственный медицинский университет, РБ, г. Гомель

### ***Введение***

Изучение гистологических изменений слизистой желудка актуально в современной медицине.

В собственной пластинке слизистой желудка различают три вида желудочных желез: собственные железы желудка, пилорические и кардиальные. Наиболее многочисленными являются собственные железы, или главные, которые содержат 5 видов железистых клеток: главные экзокриноциты, париетальные экзокриноциты, слизистые, шеечные мукоциты, эндокриноциты [2].

Главные экзокриноциты имеют призматическую форму, хорошо развитую гранулярную эндоплазматическую сеть, базофильную цитоплазму с секреторными гранулами зимогена. Париетальные экзокриноциты — крупные, округлой или неправильно угловатой формы клетки, расположенные в составе стенки железы снаружи от главных экзокриноцитов и мукоцитов. Цитоплазма данных клеток оксифильна. В ней располагаются многочисленные митохондрии. Ядро находится в центральной части клетки. Также в цитоплазме присутствует система внутриклеточных секреторных канальцев, переходящих в межклеточные канальцы. В просвет внутриклеточных канальцев выступают многочисленные микроворсинки. Париетальные клетки секретируют внутренний фактор Кастла, который необходим для всасывания витамина В12 в тонкой кишке [3].

Эндокриноциты желудка представлены несколькими клеточными дифферонами, названия которых выражаются буквенными сокращениями (ЕС, ECL, G, P, D, A и др.). Для данных клеток характерна более светлая цитоплазма, чем у других эпителиальных клеток. Отличительным признаком эндокринных клеток является наличие в цитоплазме секреторных гранул. ЕС-клетки - выделяют в кровь серотонин и мелатонин; ECL-клетки - образуют гистамин; P-клетки - образуют бомбезин; G-клетки вырабатывают гастрин, который способствует деятельности главных и париетальных экзокриноцитов; D клетки продуцируют соматостатин; А-клетки вырабатывают энтероглюкагон (аналог глюкагона) [3].

Практически половина населения Земли страдает заболеваниями желудочно-кишечного

тракта, среди которых наиболее встречаемым заболеванием является гастрит, представляющий собой различные по происхождению и течению воспалительные и дистрофические изменения слизистой оболочки желудка. Причиной роста является неправильный режим питания: неправильный режим приема пищи, неправильно составленный рацион, частое употребление острой и жирной пищи, недостаточное потребление пищи богатой растительной клетчаткой [2].

### **Цель**

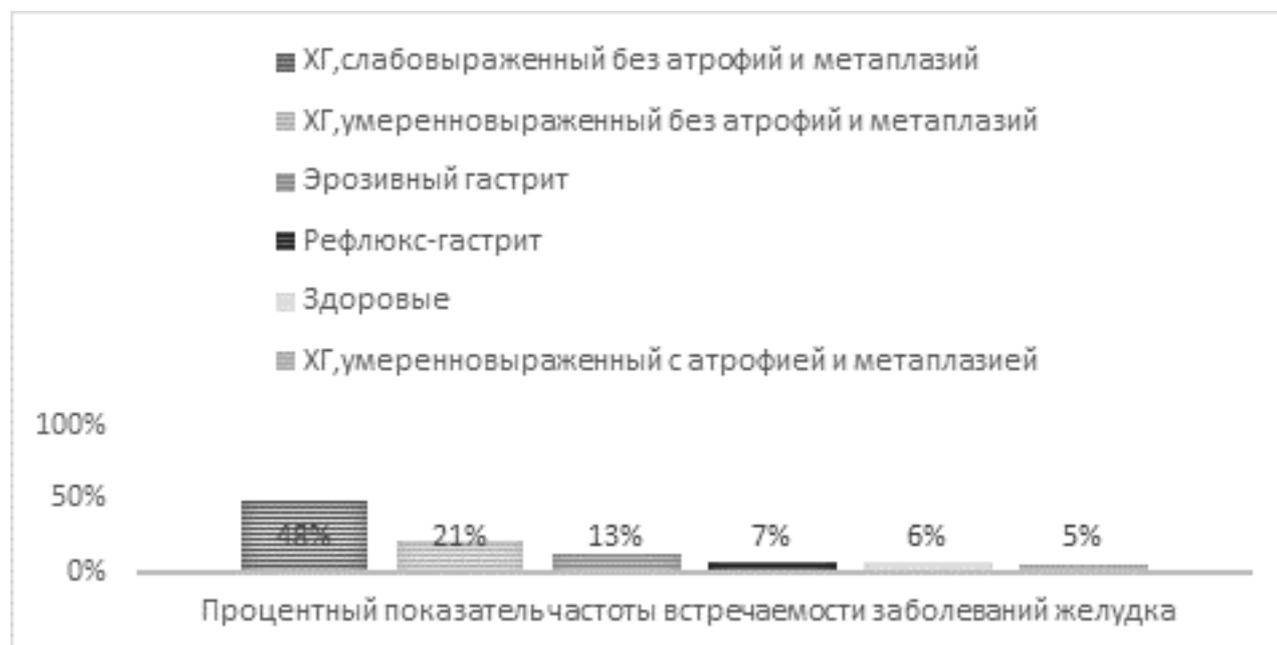
Провести анализ и гистологическую оценку железистого эпителия слизистой желудка в норме и при патологии на основании материалов биопсии.

### **Материал и методы исследования**

На базе эндоскопического отделения Гомельской детской областной клинической больницы проанализировано 48 заключений патогистологического исследования биопсионного материала детей, в возрасте от 6 до 11 лет, проходивших эндоскопическое обследование за период с 19.09.2021 по 20.10.2021гг.

### **Результаты исследования и их обсуждения**

По результатам исследования выявилось, что наиболее встречаемой патологией является хронический слабовыраженный гастрит без атрофии и метаплазии 48% (метаплазия — замещение одного вида ткани другим, родственным для него; атрофия — редукция специфических желез желудка). Процент пациентов с хроническим умеренновыраженным гастритом без атрофии и метаплазии составляет 21%. Детей с хроническим умеренновыраженным антральным гастритом с атрофией и очагами полной метаплазии составило 5%. Заболеваемость эрозивным гастритом 13%. Рефлюкс-гастрит встречается у 7% пациентов. Дети не имеющие заболеваний желудочно-кишечного тракта, но проходившие обследование по назначению педиатра, оказались здоровы 6%.



### **Вывод**

Исходя из приведенных данных и на основе корреляционного анализа можно заключить, что наиболее встречаемым заболеванием является хронический гастрит без метаплазий и без атрофий. Основной фактор патогенеза хронического гастрита — преобладание процессов

пролиферации над процессом дифференцировки железистого эпителия [2]. Локализация морфологических изменений преимущественно в фундальном отделе: тяжелый атрофический гастрит с прогрессирующей потерей желез и замещением их псевдопилорическими железами и кишечным эпителием. Снижается секреция соляной кислоты, пепсиногена, внутреннего фактора Кастла. В тяжелых случаях нарушается всасывание В12 и развивается пернициозная анемия [1].

#### **Список литературы:**

1. Аруин Л.И., Кононов А.В., Мозговой С.И. Новая классификация хронического гастрита // Актуальные вопросы патологической анатомии: Материалы III съезда Рос. общ. патологоанатомов.— Самара, 2009.— Т. 1.— С. 5—8.
2. Бабак О.Я. Современные представления об оценке риска развития и профилактике рака желудка // Сучасна гастроентерол.— 2009.— № 6.— С. 62—66.
3. Барышникова Н.В. Успенский Ю.П., Ткаченко Е.И. Оптимизация лечения больных с заболеваниями, ассоциированными с инфекцией *Helicobacter pylori*: обоснование необходимости использования препаратов висмута // Эксперимент. и клин. гастроентерол.— 2009.— № 6.— С. 116—121.