

© Китаева Л. В.

Государственная медицинская академия им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург

✿ Желудок является одной из микроэкологических систем организма человека. Особую роль в гастральной экосистеме играет *Helicobacter pylori* (НР). Методом учета микроядер (МЯ) в мукоцитах слизистой оболочки фундального отдела желудка проведено цитогенетическое обследование больных разного возраста с хроническим гастритом неинфицированных и инфицированных НР. Учитывали также некоторые морфологические изменения ядер — выпячивания (protrusion), а также наличие двух ядер в мукоцитах и париетальных клетках. Обнаружено значимое повышение числа клеток с МЯ у НР-позитивных больных по сравнению с неинфицированными пациентами во всех возрастных группах. Выявлены изменения доли париетальных клеток с двумя ядрами у больных с НР-ассоциированным гастритом в зависимости от возраста.

✿ **Ключевые слова:** микроядра; цитогенетическая активность; *Helicobacter pylori*; желудочный эпителий; хронический гастрит.

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ФУНДАЛЬНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ

ВВЕДЕНИЕ

Организм человека представляет собой экологическую нишу для множества разнообразных микроорганизмов. Многочисленные виды бактерий, населяющие кожу и слизистые оболочки, образуют микробиоценозы, которые в настоящее время принято рассматривать как микроэкологическую систему. Причем оптимальный видовой состав микрофлоры в нормальных микробиоценозах качественно и количественно формировался в процессе эволюции путем мутаций, рекомбинаций и селекции. К настоящему времени описан состав нормальной микрофлоры различных органов (Шендеров, 1998). В желудке здоровых людей из-за кислого значения рН выявлено незначительное количество микроорганизмов (менее 10,3 КОЕ/мл), которые попадают обычно с пищей и/или из полости рта, т. е. наблюдается невысокий уровень микробной обсемененности (Аруин и др., 1993; Бондаренко и др., 2003; Шендеров, 1998). Особую и недостаточно изученную роль в гастральной экосистеме играет *Helicobacter pylori* (НР), открытый Маршаллом в 1983 году (Marshall, 1983). Естественной средой обитания НР является слизь желудка. Бактерия способна существовать и размножаться в агрессивной среде желудка благодаря следующим своим уникальным свойствам и характеристикам:

1. НР способна активно передвигаться в мукоиде слизистой оболочки желудка благодаря спиралевидной форме и наличию у нее жгутиков (Goodwin et al., 1987).
2. Гликокаликс, покрывающий НР, обеспечивает защиту микроорганизма от влияния кислого желудочного содержимого, ферментативных воздействий и способствует прикреплению (адгезии) на поверхности эпителиоцитов (Armstrong et al., 1987; Goodwin et al., 1987).
3. НР синтезирует в большом количестве уреазу, которая гидролизует мочевину с образованием аммиака, защищающего НР от действия соляной кислоты (Аруин и др., 1993).
4. При неблагоприятных условиях НР способен к образованию кокковых форм (Cole et al., 1997).
5. Обнаружена способность НР инактивировать лизоцим и интерцид, которые являются эффекторами кислород-независимого киллинга бактерий (Кириллов и др., 2003).
6. Наконец, отмечено генотипическое разнообразие популяции НР, обеспечивающее поддержание вида в неблагоприятных условиях существования (Шестаков, 2001).

В различных ситуациях один и тот же штамм НР может проявлять разную патогенность и вирулентность, что обусловлено генетическими особенностями человека, а также влиянием факторов окружающей среды. По мнению

Поступила в редакцию 18.06.2009
Принята к публикации 21.12.2009

Блезера НР является уникальным микроорганизмом, который эволюционно «не заинтересован» в индукции у человека тяжелых заболеваний, приводящих к гибели организма. НР у инфицированных в большинстве случаев вызывает хронический гастрит, который в ряде случаев может протекать бессимптомно. При этом показана способность НР снижать иммунный ответ макроорганизма в результате низкой иммуногенности продуктов жизнедеятельности и мембранных антигенов (Blaser, 1997).

Патогенное действие НР на слизистую оболочку желудка многие исследователи связывают с недостаточностью защитных механизмов конкретного человека, состояние которых генетически детерминировано — функциональное состояние иммунной системы, обмен фукогликопротеидов и гликозамингликанов, синтез простагландинов, сульфамицинов и др. (Аруин и др., 1998; Шкитин и др., 2002; Ernst et al., 2000; Feldman et al., 1998; McColl, El-Omar, 1995).

НР-ассоциированный хронический гастрит составляет 90 % от всех гастритов (Аруин и др., 1993, 1998). Более чем в 50 % случаев НР-ассоциированный гастрит развивается у лиц, инфицированных в детском и подростковом возрасте. Известно, что антральный и фундальный отделы желудка морфологически и функционально различаются. Поверхность желудка образует слизистая оболочка, которая выстлана призматическими эпителиальными клетками (мукоцитами). Мукоциты продуцируют слизь (муцин), которая имеет сложный состав и которой принадлежит ведущая роль в системе защитного слизистого барьера желудка. Поверхностный эпителий в антральном и фундальном отделах практически полностью идентичен. Parietalные клетки практически у всех людей располагаются в слизистой оболочке фундального отдела желудка и являются уникальными клетками, т. к. продуцируют соляную кислоту в высокой концентрации. (Аруин и др., 1998; Успенский, 1986). Попадая в желудок, НР сначала заселяет антральный отдел желудка. По мнению Аруина (2004), выявление НР и развитие НР-ассоциированного гастрита в фундальном отделе связано с уровнем секреции соляной кислоты. При низком уровне секреции НСІ (рН > 5), что характерно для детского и подросткового возраста (Филимонов, 1990), НР быстро распространяется из антрального в фундальный отдел. В более старшем возрасте выявление НР в фундальном отделе в большинстве случаев, вероятно, связано с развитием в антральном отделе атрофических изменений, т. е. с возникновением неблагоприятных условий для нормального существования микроорганизма (Аруин, 2004).

При инфицировании НР клетки желудочного эпителия являются одной из мишеней неблагоприятного воздействия данной бактерии. Проблема инфекционного мутагенеза остается до сих пор актуальной, т. к. недостаточно исследованы генотоксические эффекты в соматических клетках человека при непосредственном контакте

бактериальной инфекции с клетками-мишенями макроорганизма в различные периоды онтогенетического развития. Многочисленные литературные и собственные данные свидетельствуют о том, что для оценки кластогенного действия различных вредных факторов может быть использован микроядерный тест, не уступающий по чувствительности другим методам учета повреждений ДНК и являющийся одним из современных методов изучения нестабильности генома в соматических клетках человека (Китаева и др., 1996; Нерсисян, 1996; Pastor et al., 2001; Tolbert et al., 1992 и др.).

Одним из механизмов приспособления клеток к изменяющимся условиям среды является появление полиплоидных клеток. При этом наблюдается удвоение числа генов, в том числе тканеспецифических. Показана повышенная секреторная активность полиплоидных клеток по сравнению с диплоидными (Бродский, Урываева, 1981). Поскольку по данным литературы вопрос о секреторной деятельности желудка при НР инвазии остается спорным как у детей, так и у взрослых, представлялось интересным проанализировать характер изменения частоты двуядерных клеток в слизистой оболочке у пациентов с хроническим гастритом. Ранее нами было проведено изучение цитогенетических нарушений в антральном отделе желудка у больных с хеликобактерной инфекцией (Китаева и др., 2008).

В связи с вышесказанным целью настоящего исследования явилось изучение цитогенетических нарушений в эпителиоцитах слизистой оболочки фундального отдела желудка больных хроническим гастритом в зависимости от возраста.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено цитогенетическое исследование с помощью микроядерного теста в мазках-отпечатках, приготовленных из биоптатов, полученных от НР-положительных и НР-негативных больных хроническим гастритом. Прицельная биопсия проводилась из фундального отдела желудка до назначения эрадикационной терапии. Диагноз был верифицирован при эзофагогастродуоденоскопии. Практически все обследованные больные имели типичную клиническую картину заболевания. Характеристика обследованных пациентов представлена в таблице. Основным критерием при разделении больных на инфицированных и неинфицированных было выявление *H. pylori* на цитологических препаратах. Для цитогенетического анализа мазки-отпечатки высушивали на воздухе, фиксировали этанолом (96 %) в течение 5 минут и окрашивали азур-эозином по Романовскому. На препаратах, полученных от каждого пациента, анализировали максимальное количество мукоцитов, используя следующие критерии: не допускалось наложения клеток друг на друга, основное ядро и микроядро (**МЯ**) были расположены в цитоплазме и находились в

Структура и объем цитогенетического обследования

Группа и возраст пациентов (лет)	Наличие <i>Helicobacter pylori</i>	Количество обследованных пациентов	Проанализировано мукоцитов
I (6–12)	(–)	9	6167
	(+)	6	2837
II (13–17)	(–)	11	6991
	(+)	11	7040
III (18–65)	(–)	7	4447
	(+)	16	10684
IV (> 65)	(–)	11	6754
	(+)	13	8301

Примечание: (–) — *H. pylori* не обнаружен, (+) — *H. pylori* обнаружен.

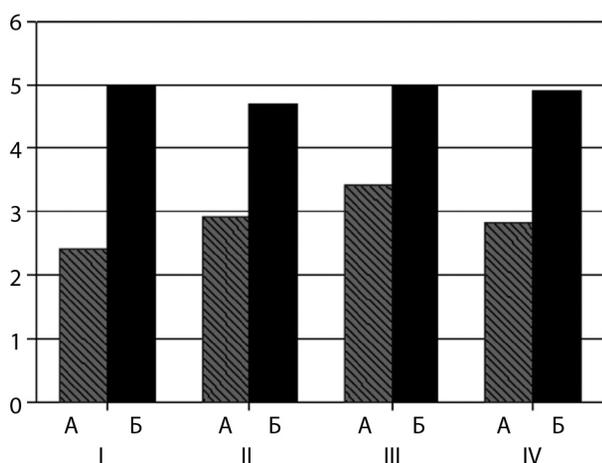


Рис. 1. Частота встречаемости мукоцитов с микроядрами в слизистой оболочке фундального отдела желудка у больных хроническим гастритом.

По оси ординат — доля клеток с микроядрами (%), по оси абсцисс: возрастные группы (I, II, III, IV); А — неинфицированные пациенты, Б — инфицированные больные.

Примечание: Различия достоверны между инфицированными и неинфицированными пациентами во всех возрастных группах ($P < 0,05$).

одном оптическом поле, окраска МЯ соответствовала или была немного бледнее окраски основного ядра, МЯ имели округлую или овальную форму.

Отдельно в мазках-отпечатках учитывали мукоциты с морфологическими аномалиями ядра — ядро имело выпячивание (protrusion) в цитоплазму, а также наличие двух ядер в мукоцитах и париетальных клетках.

При сравнении обследованных групп использовали непараметрический U-критерий Вилкоксона-Манна-Уитни.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Цитогенетическое изучение эпителия слизистой оболочки тела желудка у пациентов с хроническим гастритом выявило значимое повышение числа мукоцитов с микроядрами у НР-позитивных больных по сравнению с неинфицированными больными во всех возрастных группах (рис. 1, $P < 0,05$). Средняя частота встречаемости мукоцитов с МЯ у всех неинфицированных пациентов составила 2,9‰ (межгрупповые колебания — от 2,4 до 3,4 на 1000 клеток), тогда как у всех инфицированных — 4,9‰ (межгрупповые колебания — от 4,7 до 5,0 на 1000 клеток), т. е. различий по частоте клеток с цитогенетическими нарушениями в мукоцитах фундального отдела желудка в зависимости от возраста не было выявлено как у неинфицированных больных, так и при инвазии НР. Обнаруженное в настоящем исследовании увеличение доли мукоцитов с МЯ у пациентов с хроническим гастритом при НР инвазии, вероятно связано с рядом причин. Интенсивное размножение НР на поверхности эпителиоцитов слизистой оболочки вызывает иммунные реакции, в результате которых наблюдается образование повышенного уровня свободных радикалов кислорода (СРК). Последние способны индуцировать цепные реакции перекисного окисления липидов (ПОЛ). Повышенный уровень образования СРК и продуктов ПОЛ выявлен у детей (9–16 лет) и взрослых при НР-ассоциированном гастрите по сравнению с неинфицированными пациентами (Ивашкин и др., 2000; Щербак, 2006). Генотоксичность СРК и продуктов ПОЛ известна. Мутагенный эффект СРК может быть скорректирован системой антиоксидантной защиты. Однако длительная колонизация НР-инфекции значительно снижает уровень различных антиоксидантных соединений в желудочном соке (Zhang et al., 2000).

В процессе жизнедеятельности НР образуется ряд агрессивных продуктов, обладающих, в частности, му-

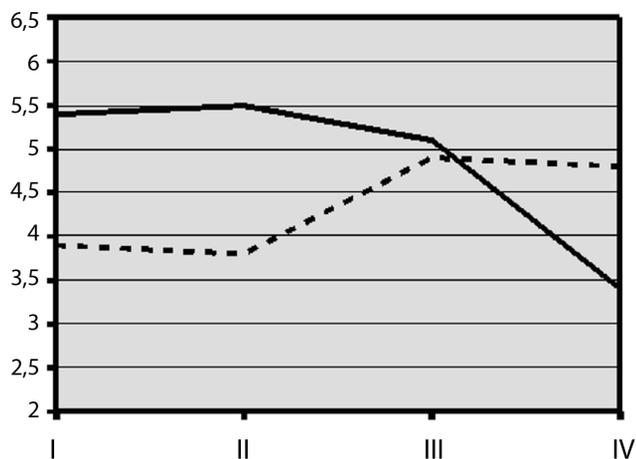


Рис. 2. Содержание двуядерных париетальных клеток у пациентов с хроническим гастритом в зависимости от возраста.

По оси абсцисс — возрастные группы; по оси ординат — доля париетальных клеток с двумя ядрами (в % от общего числа). Сплошная линия — неинфицированные пациенты; пунктирная линия — инфицированные больные.

тагенным действием. Так в исследованиях последних лет обнаружено, что НР-инфекция индуцирует разрывы ДНК в культуре эпителиоцитов желудка (Arabski et al., 2005) и повышает уровень генных мутаций в эпителии слизистой оболочки желудка у пациентов с хроническим гастритом. (Gologan et al., 2005). Вероятно, указанные выше нерепарированные повреждения ДНК, индуцируемые НР, реализуются в структурные и/или геномные aberrации, которые регистрируются с помощью микроядерного теста. Повышенный уровень клеток с МЯ обнаружен при НР инвазии в мукоцитах слизистой оболочки антрального отдела желудка (Китаева и др., 2008).

Таким образом, при НР инфекции, происходит образование генотоксических продуктов, превышающих границы нормы, характерной для воспалительной реакции у неинфицированных пациентов, что ведет к значительному повышению числа мукоцитов с цитогенетическими нарушениями.

В настоящем исследовании не выявлено возрастных различий по частоте встречаемости мукоцитов с ядерными выпячиваниями (ЯВ) как у НР-негативных, так и у НР-позитивных больных ($P > 0,05$). Ядерные выпячивания описаны в многочисленных исследованиях. Морфологически они разнообразны и, вероятно, имеют различное происхождение. Некоторые ЯВ рассматриваются как результат разорвавшихся хромосомных мостов (Кузоватов и др., 2000).

Изучение мукоцитов с двумя ядрами не выявило значимых различий между инфицированными и неинфицированными пациентами ($P > 0,05$, средняя частота

встречаемости двуядерных клеток в зависимости от возраста составила от 1,0 до 1,6 %.) Однако установлены существенные различия встречаемости париетальных клеток с двумя ядрами (рис. 2). У неинфицированных пациентов процентное содержание двуядерных париетальных клеток находилось приблизительно на одном уровне в первых трех возрастных группах и снижалось в группе больных после 65 лет (IV гр.). Снижение у неинфицированных пациентов количества париетальных клеток с двумя ядрами в IV гр., возможно, связано с функционально-морфологическими инволютивными изменениями, сопровождающимися прогрессивным уменьшением высокоспециализированных клеток, особенно париетальных, т. е. с процессами, характерными для данного возрастного периода (Аруин, 1981; Успенский, 1986).

При НР инвазии у детей и подростков (I и II гр.) обнаружено снижение числа париетальных клеток с двумя ядрами по сравнению с неинфицированными пациентами того же возраста (рис. 2, $P > 0,05$). Данное снижение, возможно, свидетельствует об угнетении кислотообразующей функции желудка у НР инфицированных обследованных детей от 6 до 17 лет. После 18 лет у больных с НР-ассоциированным гастритом количество двуядерных париетальных клеток постепенно увеличивается. Статистический анализ выявил достоверные различия по частоте встречаемости двуядерных париетальных клеток между группами I и IV при инвазии НР, а также между инфицированными и неинфицированными пациентами в IV группе ($P < 0,05$). Увеличение доли париетальных клеток с двумя ядрами у инфицированных больных по сравнению с неинфицированными после 65 лет, вероятно, связано с адаптивно-компенсаторными процессами. Значимость данных о различном влиянии НР-инвазии на образование двуядерных париетальных клеток в разные периоды онтогенетического развития может быть определена при сопоставлении с кислотообразующей функцией желудка соответствующего возраста.

Известно, что слизистая оболочка желудка относится к тканям с высокой регенераторной активностью, т. е. в ней не прекращаются процессы пролиферации и дифференцировки и, следовательно, создаются условия для полиплоидизации клеток (Бродский, Урываева, 1981). Длительное инфицирование НР усиливает пролиферацию желудочного эпителия (Аруин и др., 1998) и можно было бы ожидать также увеличения числа двуядерных мукоцитов. Однако в данном исследовании этого не наблюдалось, что, возможно, с одной стороны, объясняется особенностями дифференцировки мукоцитов и париетальных клеток. С другой стороны, на процессы клеточного обновления в слизистой оболочке желудка влияют гастроинтестинальные гормоны и биогенные амины (гастрин, соматостатин, гистамин и др.), эпидермальный фактор роста и ряд других индукторов пролиферации и дифференцировки (Хомерики, 2001), В литера-

туре сведения о возрастных изменениях вышеуказанных факторов у здоровых и у больных хроническим гастритом мало исследованы или противоречивы (Успенский, 1986; Филимонов, 1990).

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что НР инфекция ослабляет защитный барьер слизистой оболочки желудка и тем самым способствует проникновению к эпителиальным клеткам вредных продуктов, образующихся в результате жизнедеятельности данного микроорганизма — аммиака, оксида азота, гидроксилamina, цитокинов и др. Кроме того, хронический хеликобактерный гастрит чаще всего завершается развитием атрофических изменений в слизистой желудка, следствием которых является ахлоргидрия. Последняя способствует размножению анаэробной микрофлоры, несвойственной желудку. Из этого следует, что НР инвазия способна изменять нормальную микроэкологическую систему желудка.

Таким образом, цитогенетическое исследование больных хроническим гастритом в различных возрастных группах свидетельствует о неблагоприятном влиянии НР и продуктов его жизнедеятельности на генетический аппарат мукоцитов слизистой оболочки фундального отдела желудка, значимо увеличивая число клеток с МЯ, по сравнению с неинфицированными пациентами. Впервые выявлены возрастные изменения в количественном содержании двуядерных париетальных клеток при НР инвазии. Данные о способности НР инфекции индуцировать генные мутации (Gologan et al., 2005) и цитогенетические нарушения (Китаева и др., 2008 и настоящее исследование) в эпителиоцитах желудка у пациентов с хроническим гастритом подтверждают роль НР инфекции в генезе рака желудка (IARC, 1994) и свидетельствуют о необходимости раннего выявления и профилактики хронического НР ассоциированного гастрита.

Благодарность. Автор благодарит Лоеву И. А., Белоусову Л. Н., Евстратову Ю. С. и Новикову В. П. за организацию данного обследования.

Литература

1. Аруин Л. И., 1981. Регенерация слизистой оболочки желудка и ее клиническое значение // Клинич. медицина. Т. 59. № 2. С. 55–62.
2. Аруин Л. И., 2004. Из 100 инфицированных *H. pylori* рак желудка возникает у двоих. Кто они? // Экспер. и клинич. гастроэнтерол. Т. 157. С. 301–310.
3. Аруин Л. И., Григорьев П. Я., Исаков В. А., Яковенко Э. П., 1993. Хронический гастрит. Амстердам, 362 С.
4. Аруин Л. И., Капуллер Л. Л. и Исаков В. А., 1998. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. Москва: Триада-Х. 483 С.
5. Бондаренко В. М., Червинец В. М., Воробьев А. А., 2003. Роль персистирующих условнопатогенных бактерий в патогенезе язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунол. № 4. С. 11–17.
6. Бродский В. Я., Урываева И. В., 1981. Клеточная полиплоидия. Пролиферация и дифференцировка. Москва: Наука. 259 С.
7. Ивашкин В. Т., Иноземцев С. А., Прохорова Л. В., 2000. Свободнорадикальные окислительные процессы в слизистой оболочке желудка при хроническом хеликобактерном гастрите и раке желудка // Рос. журн. гастроэнтер., гепатол. и колопроктол. Т. 10. № 5. Прилож. 11. С. 21.
8. Кириллов В. А., Дронова О. Б., Бухарин О. В., 2003. Факторы персистенции *Helicobacter pylori* // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол. № 4. С. 8–11.
9. Китаева Л. В., Михеева Е. А., Шеломова Л. Ф. и др., 1996. Генотоксический эффект формальдегида в соматических клетках человека *in vivo* // Генетика. Т. 32. № 9. С. 1287–1290.
10. Китаева Л. В., Михайлова И. А., Семов Д. М. и др., 2008. Мукоциты с микроядрами и обсемененность кокковыми формами *Helicobacter pylori* в слизистой оболочке желудка человека // Цитология. Т. 50. № 2. С. 160–163.
11. Кузоватов С. Н., Кравцов В. Ю., Вахтин Ю. Б., 2000. Межъядерные хромосомные мосты и ядра с протрузиями в клеточных популяциях рабдомиосаркомы РА-23 крыс // Цитология. Т. 42. № 11. С. 1097–1102.
12. Нерсесян А. К., 1996. Микроядерный тест в эксфолиативных клетках человека как метод изучения действия мутагенов/канцерогенов // Цитология и генетика. Т. 30. № 5. С. 91–96.
13. Успенский В. М., 1986. Функциональная морфология слизистой оболочки желудка. Ленинград: Наука. 291 С.
14. Филимонов Р. М., 1990. Подростковая гастроэнтерология. Москва: Медицина. 288 с.
15. Хомерики С. Г., 2001. Процессы регенерации в слизистой оболочке желудка и канцерогенез // Рос. журн. гастроэнтер., гепатол. и колопроктол. Т. 11. № 2. С. 17–25.
16. Циммерман Я. С., Зиннатуллин М. Р., 1999. Концепция взаимоотношений организма человека и *Helicobacter pylori* // Клинич. медицина. Т. 77. № 2. С. 52–56.
17. Шкитин В. А., Шпирна А. И., Старовойтов Г. Н., 2002. Роль *Helicobacter pylori* в патологии человека // Клинич. микробиол. и антимикробная химиотерапия. Т. 4, № 2. С. 128–145.
18. Шендеров Б. А., 1998. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Т. I. Москва: Изд-во Грантъ. 288 с.
19. Шестаков С. В., 2001. Геномика патогенных бактерий // Вестник РАМН. № 10. С. 18–25.

20. Щербак В. А., 2006. Перекисное окисление липидов желудочного сока при хроническом гастродуодените у детей // Клинич. лабор. диагностика. № 4. С. 14–17.
21. Arabski M., Klupinska G., Chojnacki J. et al., 2005. DNA damage and repair in *Helicobacter pylori*-infected gastric mucosa cells // Mutat. Res. V. 570. № 1. P. 129–135.
22. Armstrong J. A., Wee S. H., Goodwin C. S., Wilson D. H., 1987. Response of *Campylobacter pylori* to antibiotics, bismuth and an acid-reducing agent *in vitro* — an ultrastructural study // J. Med. Microbiol. Vol. 24. P. 343–350.
23. Blaser M., 1997. Ecology of *Helicobacter pylori* in Human stomach // J. Clin. Invesig. Vol. 100. P. 759–762.
24. Cole S. P., Cirillo D., Kagnoff M. F. et al., 1997. Coccoid and spiral *Helicobacter pylori* differ in their abilities to adhere to gastric epithelial cells and induce interleukin-8 secretion // Infect. Immun. Vol. 65. P. 843–846.
25. Ernst P. B., Gold B. D., 2000. The Disease Spectrum of *Helicobacter pylori*: the immunopathogenesis of gastroduodenal ulcer and gastric cancer // Fnn. Rev. Microbiol. Vol. 54. P. 615–640.
26. Feldman R. A., Eccersley A. J. P., Hardie J. M., 1998. Epidemiology of *Helicobacter pylori*: acquisition, transmission, population prevalence and disease-to-infection ratio // Brit. Med. Bull. Vol. 54. P. 39–53.
27. Gologan A., Graham D., Sepulveda A., 2005. Molecular markers in *H. pylori*-associated gastric carcinogenesis // Clin. Lab. Med. Vol. 25. N 1. P. 197–222.
28. Goodwin C., McCulloch R., Armstrong J., Wee S., 1987. Unusual cellular fatty acids and distinctive ultrastructure in a new spiral bacterium (*Campylobacter pylori*) from the human gastric mucosa // J. Med. Microbiol. Vol. 19. P. 257–267.
29. ARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Volume 61. 1994. Shistosomes, Liver Flukes and *H. pylori*. Lyon: JARC. 280 P.
30. Marshall B. J., 1983. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis // Lancet. Vol. 1. P. 1273–1275.
31. McColl K. E. L., El-Omar E., 1996. *Helicobacter pylori* and disturbance of gastric function associated with duodenal ulcer disease and gastric cancer // Scand. J. Gastroenterol. Suppl. Vol. 31. N 215. P. 32–37.
32. Pastor S., Gutierrez S., Creus A. et al., 2001. Micronuclei in peripheral blood lymphocytes and buccal epithelial cells of Polish farmers exposed to pesticides // Mutat. Res. Vol. 495. P. 147–156.
33. Tolbert P. E., Shy C. M., Allen J. W., 1992. Micronuclei and other nuclear anomalies in buccal smears: methods development // Mutat. Res. Vol. 271. N 1. P. 69–77.
34. Zhang Z., Farthing M., 2000. *Helicobacter pylori* in gastric malignancy: role of oxidants, antioxidants and other co-factors // *Helicobacter pylori*. Basic mechanisms to clinical cure / Eds. R. Hunt, G. Tytgat., Kluwer academic publishers, Dordrecht, Boston, London. P. 513–522.

Cytogenetic anomalies in gastric epithelial cells of fundic stomach region of the patients with chronic gastritis

L. V. Kitaeva

☼ **SUMMARY:** The stomach is one of the microecological systems of human organism. *Helicobacter pylori* (HP) plays especial role in gastral ecosystem. The micronucleus (MN) test for investigation of cytogenetical anomalies in fundic stomach cells in chronic gastritis patients of different age was applied. Some morphological features — protrusions for example and presence of two nuclei in mucosa cells were registered. Marked increase of cells with MN in HP-positive patients in comparison with non-positive ones in all age groups was found. The quantity differences of dinuclear parietal cells in HP-positive patients were revealed.

☼ **KEY WORDS:** cytogenetic activity; micronucleus; *Helicobacter pylori*; stomach epithelium (gastric mucosa); chronic gastritis.

☼ Информация об авторах

Китаева Людмила Викторовна — кандидат биологических наук, старший научный сотрудник, отдел медикобиологических исследований ЦНИЛ'а.

Государственная медицинская академия им. И. И. Мечникова. 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47.

E-mail: kitaevsfamily@mail.ru

Китаева Людмила Викторовна — PhD.

I. I. Mechnikov State Medical Academy.

Piskarevskiy av., 47, St.-Petersburg, Russia, 195067.

E-mail: kitaevsfamily@mail.ru