

Казачков Е.Л., Казимилова А.А., Горелик Г.Л.

Структурные особенности процессов клеточного обновления в слизистой оболочке желудка при хроническом атрофическом гастрите различного генеза

Кафедра патологической анатомии ГБОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России», г. Челябинск

Kazackov E.L., Kazimirova A.A., Gorelik G.L.

Structural characteristics of the processes of cell renewal in the gastric mucosa in chronic atrophic gastritis of various genesis

Резюме

Проведено гистологическое исследование гастробиоптатов от 76 пациентов с диагнозом хронический атрофический гастрит с иммунопатологическим компонентом. Среди обследованных было 30 пациентов в возрасте 19-74 лет с *H.pylori*-ассоциированным атрофическим гастритом с иммунопатологическим компонентом, 46 больных с *H.pylori*-неассоциированным атрофическим гастритом с иммунопатологическим компонентом того же возраста. Изучение индекса пролиферации при *H.pylori*-ассоциированном гастрите с иммунопатологическим компонентом показало, что в теле желудка этот показатель был выше, чем при *H.pylori*-неассоциированном гастрите с иммунопатологическим компонентом. Индекс апоптоза при *H.pylori*-ассоциированном гастрите с иммунопатологическим компонентом, зарегистрированный и в теле и в антруме, был также выше, чем при *H.pylori*-неассоциированном гастрите с иммунопатологическим компонентом. *H.pylori*-ассоциированный хронический атрофический гастрит с иммунопатологическим компонентом имеет морфологические признаки, характерные для «воспалительного типа» гастрита с наличием значительных показателей индексов апоптоза и пролиферации в теле желудка, что может способствовать развитию интраэпителиальной неоплазии. *H.pylori*-неассоциированный хронический атрофический гастрит с иммунопатологическим компонентом характеризуется гистологической картиной, свойственной «атрофическому типу» гастрита и вариантами атрофии, как абсолютной, так и метапластической.

Ключевые слова: хронический гастрит, атрофия, *Helicobacter pylori*, пролиферация, апоптоз

Summary

It was carried out histological analysis of gastric biopsies from 76 patients aged 19-74, which had chronic atrophic gastritis with immunopathological component, associated with *H.pylori* (CAG *H.pylori*-positive) and associated with absence of *H.pylori* (CAG *H.pylori*-negative). In the first group there were 30 patients with CAG *H.pylori*-positive, in the second group there were 46 patients with CAG *H.pylori*-negative. Proliferation index in gastric body in cases with HAG *H.pylori*-positive was authentically higher than in cases with CAG *H.pylori*-negative. Apoptosis index both in antrum and in gastric body in cases with CAG *H.pylori*-positive was also authentically higher than in cases with CAG *H.pylori*-negative. So CAG *H.pylori*-positive has morphological features, which can be characterized as "inflammatory type" of chronic gastritis with high levels of proliferation and apoptosis indexes. It can lead to intraepithelial neoplasia. CAG *H.pylori*-negative can be characterized as "atrophic type" of chronic gastritis with two variants of atrophy: absolute and metaplastic.

Key words: chronic gastritis, atrophy, *Helicobacter pylori*, proliferation, apoptosis

Введение

В основе хронического гастрита (ХГ) лежат процессы воспаления и нарушения клеточного обновления в слизистой оболочке желудка (СОЖ). Согласно Хьюстонской модификации Сиднейской системы выделяют два основных типа ХГ: неатрофический и атрофический, а также

особые формы ХГ. Хронический атрофический гастрит (ХАГ) является факультативным предраком желудка в связи с формированием в СОЖ кишечной метаплазии, которая впоследствии может сопровождаться развитием интраэпителиальной неоплазии покровно-язочного эпителия [1].

Атрофический гастрит принято разделять на два подтипа – аутоиммунный и мультифокальный [2,3,4]. Также определяется существование ХАГ с иммунопатологическим (аутоиммунным) компонентом (ХГ-ип) [5], при котором в значительно большей степени, чем при других вариантах ХАГ, возрастает риск развития рака желудка [6,7]. В последнее время вызывает повышенный интерес экзогенный, *Helicobacter pylori* (*H.pylori*, Нр-зависимый, механизм развития ХГ-ип [8,9].

В связи с этим, существуют разные мнения относительно выраженности процессов клеточного обновления в зависимости от наличия *H.pylori* при ХГ-ип. Некоторые авторы полагают, что при Нр-зависимом варианте ХГ-ип (ХГ-ип Нр(+)) в СОЖ происходит интенсификация и апоптоза, и пролиферации, во многом связанная с гиперэкспрессией эпидермального фактора роста (EGF), недостаточным уровнем экспрессии трансформирующего фактора роста β (TGF β) и последующим изменением активности матричных металлопротеиназ [10]. В то же время по другим данным, *H.pylori* обуславливает и некоторое замедление клеточного обновления, что удлиняет жизненный цикл покровно-язочного эпителия СОЖ, приводя к его атрофии [11].

При Нр-неассоциированном варианте ХГ-ип (ХГ-ип Нр(-)) зачастую повышается именно индекс апоптоза, что связано с часто встречающимся формированием кишечной металазии (КМ) [12].

Таким образом, имеющиеся разноречивые данные относительно параметров клеточного обновления делают актуальным их изучение при различных вариантах ХАГ.

Цель исследования: дать морфологическую характеристику структурным особенностям процессов клеточного обновления в слизистой оболочке желудка при различных вариантах хронического атрофического гастрита

Материалы и методы

Материалом для настоящего исследования послужили гистобиоптаты от 76 пациентов (28 мужчин и 48 женщин). Все пациенты обследовались в диагностическом центре областной клинической больницы №1 г. Челябинска. Оценивалось по 2 гистобиоптата из антрального и фундального отделов желудка. Среди обследованных было 30 пациентов в возрасте 19-74 лет с ХГ-ип Нр(+)-1-я группа, 46 больных с ХГ-ип Нр(-) того же возраста – 2-я группа. Исследовались срезы, окрашенные гематоксилином и эозином, пикрофуксинем по ван Гизону, проводилась реакция ШИК с альциановым синим, реакция Браше. Для оценки апоптоза и пролиферативной активности эпителиоцитов в СОЖ проводилось иммуногистохимическое исследование: использовались моноклональные антитела к СРР32 (разведение 1:50), Ki67 (разведение 1:100) (“Novocastra”, Великобритания). Идентификацию *H.pylori* проводили при помощи гистобактериоскопического метода – реакция с метиленовым синим, иммуногистохимического метода – моноклональные антитела к *H.pylori* (разведение 1:100) (“Novocastra”, Великобритания) (рис.1а – *этой и другие литеры рисунка 1 см. на специальной цветной вкладке журнала - прим. ред.*).

Для морфологической оценки изменений в СОЖ был применен полуколичественный метод оценки в соответствии с диагностической таблицей-шаблоном Российского пересмотра Международной классификации хронического гастрита (Самара, 2009) [3,13]. Также использовался количественный метод оценки на основе морфометрии. Морфометрическое исследование осуществляли с помощью электронного аналога сетки Г.Г.Автандилова (счёт осуществляли в 100 полях зрения) [14]. Для объективной оценки интенсивности процессов клеточного обновления в СОЖ определяли индекс апоптоза (ИА – экспонирование клетками антигена СРР32) и индекс пролиферации (ИП – экспонирование клетками антигена Ki67) [15].

Статистические методы исследования осуществлялись с помощью программы Statistica 6.0. Применялись методы непараметрической статистики: вариационный анализ - критерий Манна-Уитни, точный критерий Фишера, односторонний вариант; корреляционный анализ - метод ранговой корреляции Спирмена [4].

Результаты и обсуждение

При оценке клеточного состава воспалительного инфильтрата в группе с ХГ-ип Нр(+)-1-я группа) плазмочитов насчитывалось больше, чем при ХГ-ип Нр(-) (2-я группа): 270 (193 – 376) и 203 (185 – 223) соответственно ($p < 0,05$). Также установлено, что ХГ-ип Нр(+)-морфологически характеризуется более значительной эозинофильной инфильтрацией, чем ХГ-ип Нр(-): 57,5 (30 – 84) и 35 (28 – 48) соответственно ($p < 0,05$).

В процессе оценки явлений фиброза и атрофии в СОЖ было обнаружено, что у большинства пациентов с ХГ-ип Нр(-) (2-я группа) фиброз часто отсутствует или выражен слабо ($p < 0,013$) (таблица 1).

Проведение корреляционного анализа сопровождалось определением корреляционных связей между различными компонентами воспалительного инфильтрата. При ХГ-ип Нр(+)-1-я группа) была отмечена умеренная обратная корреляционная связь между выраженностью лимфоцитарной инфильтрации и выраженностью макрофагальной инфильтрации ($r = -0,64$, $p < 0,01$) и количеством фибробластов ($r = -0,46$, $p < 0,01$), сильная обратная корреляционная связь с количеством нейтрофильных и эозинофильных гранулоцитов ($r = -0,78$, $p < 0,01$), ($r = -0,83$, $p < 0,01$). Исследованные связи могут указывать на нарушение соотношения между группами клеток, формирующих воспалительный инфильтрат и возможное смещение вектора репаративной регенерации в сторону дисрегенерации при этом варианте ХАГ.

При варианте ХГ-ип Нр(-) (2-я группа) выраженность лимфоцитарной инфильтрации находилась в умеренной обратной корреляционной связи с выраженностью макрофагальной инфильтрации ($r = -0,41$, $p < 0,01$) и количеством фибробластов ($r = -0,44$, $p < 0,01$), в сильной обратной корреляционной связи с количеством нейтрофильных и эозинофильных гранулоцитов ($r = -0,81$, $p < 0,01$); ($r = -0,84$, $p < 0,01$). Данные связи иллюстрируют смену фаз воспалительной реакции: гранулоцитарной реакции на лимфоцитарную и наоборот.

Таблица 1. Липидный спектр крови при АГ и АГ в сочетании с гипотиреозом

	Отсутствие фиброза	Слабый фиброз	Умеренный фиброз	Выраженный фиброз	Общее количество
1-я группа	11	10	6	3	30
2-я группа	18*	21*	4	3	46

* - в данной таблице различия достоверны по горизонтали, $p < 0,013$.

Таблица 2. Сравнительная характеристика показателей ЭхоКГ

Группа	Хроническое воспаление	Абсолютная атрофия	Метапластическая атрофия	Общее количество
1-я группа	18**	10	2	30
2-я группа	18	12	16	46

** - в данной таблице различия достоверны по горизонтали, $p < 0,017$.

При варианте ХГ-ип Нр(+) (1-я группа) выраженность макрофагальной инфильтрации находилась в умеренной прямой корреляционной связи с выраженностью плазмочитарной инфильтрации ($r = 0,72$, $p < 0,01$) и количеством фибробластов ($r = 0,3$, $p < 0,01$), в умеренной обратной корреляционной связи с количеством нейтрофильных и эозинофильных гранулоцитов ($r = -0,52$, $p < 0,01$); ($r = -0,71$, $p < 0,01$).

По сравнению с 1-й группой при варианте ХГ-ип Нр(-) (2-я группа) выраженность макрофагальной инфильтрации находилась в умеренной обратной корреляционной связи с количеством нейтрофильных и сильной обратной корреляционной связи с количеством эозинофильных гранулоцитов ($r = -0,66$, $p < 0,01$); ($r = -0,79$, $p < 0,01$).

При обоих вариантах ХАГ умеренная выраженность макрофагальной инфильтрации сочеталась со слабой выраженностью нейтрофильной и эозинофильной инфильтрации, что может отражать смену фаз воспалительной реакции при стихании активности воспалительного процесса.

Все корреляционные связи между выраженностью плазмочитарной инфильтрации и количеством нейтрофильных и эозинофильных гранулоцитов имели обратное направление, все связи были сильными: при ХГ-ип Нр(+)(1-я группа) – ($r = -0,82$, $p < 0,01$); ($r = -0,85$, $p < 0,01$); при ХГ-ип Нр(-) (2-я группа) – ($r = -0,8$, $p < 0,01$), ($r = -0,82$, $p < 0,01$) соответственно.

В то же время все корреляционные связи между выраженностью нейтрофильной и эозинофильной инфильтрации и количеством фибробластов имели прямое направление: при ХГ-ип Нр(+) (1-я группа) - умеренная и сильная соответственно корреляционная связь ($r = 0,67$, $p < 0,01$), ($r = 0,78$, $p < 0,01$); при ХГ-ип Нр(-)(2-я группа) сильная корреляционная связь ($r = 0,73$, $p < 0,01$), ($r = 0,81$, $p < 0,01$).

Данные корреляционного анализа при ХГ-ип показывают наличие связей, формирующих соотношения между компонентами воспалительного инфильтрата: преобладание лимфоцитарного компонента в воспалительном инфильтрате сопряжено с относительно высокой

выраженностью плазмочитарной инфильтрации, что указывает на прогрессирование хронического воспаления с иммунопатологическим компонентом.

Изучение параметров клеточного обновления дало следующие результаты. Исследование индекса пролиферации при ХГ-ип Нр(+) (1-я группа) (рис.1б; рис.2) показало, что в теле этот показатель был достоверно выше, чем во 2-й группе (ХГ-ип Нр(-)) (рис.1в): 29 (26-33) и 24 (16-28) ($p < 0,05$).

В то же время индекс апоптоза в 1-й группе (ХГ-ип Нр(+)) (рис.1г), зарегистрированный в теле (рис.3) и в антруме (рис.4), был также достоверно выше, чем при ХГ-ип Нр(-) (2-я группа) (рис.1д): 26 (20-31) и 19 (17-22) в теле желудка; 21 (13-25) и 13,5 (9-17) в антруме соответственно ($p < 0,05$). При этом в гастробиоптатах 1-й группы (ХГ-ип Нр(+)) индекс апоптоза в антруме находился в умеренной обратной корреляционной связи с индексом пролиферации ($r = -0,43$, $p < 0,01$).

Также в ходе исследования было произведено распределение гастробиоптатов, полученных от пациентов 1 и 2 групп на подгруппы по преобладанию одного из общепатологических процессов: хронического воспаления, атрофии, КМ (таблица 2).

Это позволило определить, что в 1-й группе достоверно чаще преобладают морфологические изменения, характерные для хронического воспаления, чем для метапластической атрофии ($p < 0,017$). Большая выраженность плазмочитарной инфильтрации при ХГ-ип Нр(+) (1-я группа) и практически полное отсутствие при этом варианте КМ (таблица 2), наряду с результатами исследования корреляционных связей, указывают на то, что при данном варианте преобладает «воспалительный тип» ХГ-ип.

Данные же о большей доле слабо выраженного фиброза в группе с ХГ-ип Нр(-) (2-я группа) (таблица 1) демонстрируют, что в этой группе процессы атрофии проявляются, главным образом, снижением высоты собственной пластинки СОЖ, либо благодаря наличию полной или неполной КМ. Следовательно, группа ХГ-ип Нр(-) (2-я группа) – группа «атрофического типа» ХГ-ип.

Таким образом, гастробиоптаты с «воспалительным

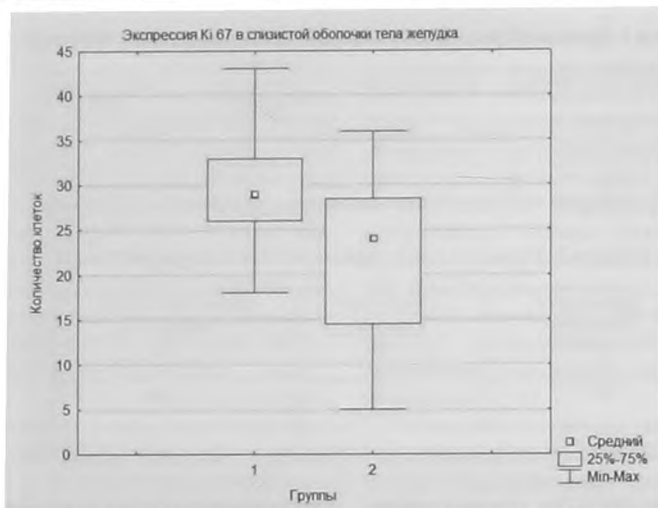


Рис 2. Экспрессия Ki 67 в слизистой оболочке тела желудка

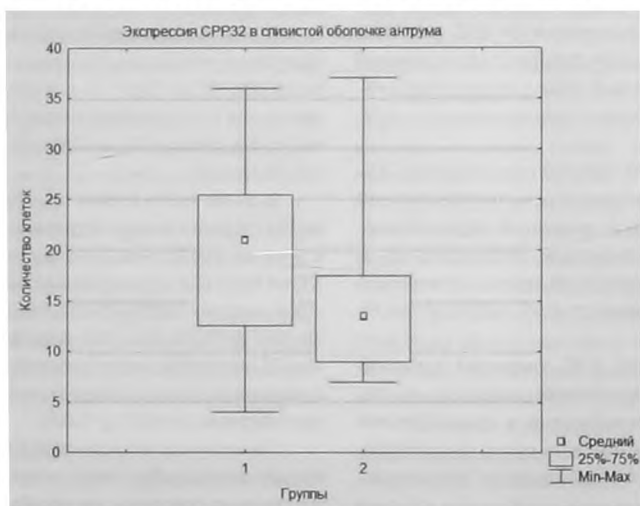


Рис 3. Экспрессия CYP32 в слизистой оболочке антрального отдела желудка

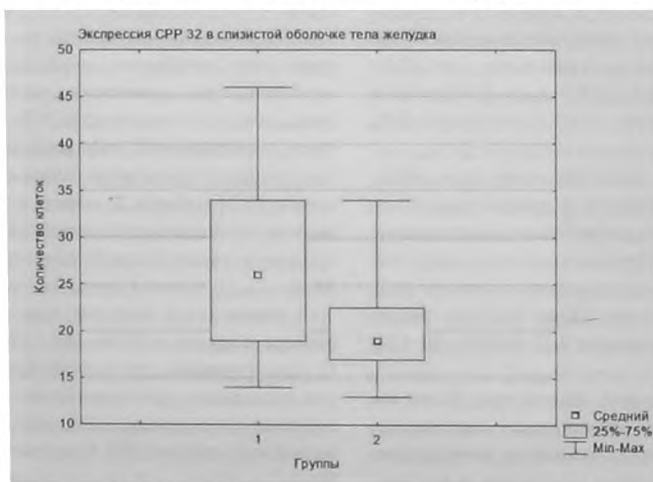


Рис 4. Экспрессия CYP32 в слизистой оболочке тела желудка

типом» ХГ-ип (1-я группа) характеризуются большей выраженностью и эозинофильной, и плазмоцитарной инфильтрации в СОЖ, чем при других вариантах ХГ-ип. Эти сведения согласуются с результатами других исследований, согласно которым при данной патологии может быть также и большая выраженность нейтрофильной инфильтрации [9]. Преобладание плазмоцитарной инфильтрации при ХГ-ип Нр(+) может являться следствием активности иммунопатологических процессов, связанных с гуморальным иммунным ответом, что проявляется накоплением В-лимфоцитов в собственной пластинке СОЖ и трансформацией их в плазмциты. Значительная эозинофильная инфильтрация преимущественно связана с выраженным хемотаксисом под влиянием *H. pylori*, сопровождается «кислородным взрывом» внутри этой популяции лейкоцитов, что способствует их гибели, выходу лизосомальных гидролаз экстрацеллюлярно и повреждению защитного барьера на поверхности СОЖ. [17,18].

В то же время, при «воспалительном типе» ХГ-ип (1-я группа) проявляется большая выраженность индексов пролиферации и апоптоза, что согласуется с данными многих других авторов. Значительная интенсивность клеточного обновления во многом объясняется нарушением защитного барьера на поверхности СОЖ в результате действия *H. pylori* [10]. Это приводит к проникновению потенциальных канцерогенов в покровно-ямочный эпителий, что ускоряет его пролиферацию [19]. Усиленная пролиферация эпителиоцитов приводит к их ускоренной миграции. При этом молодые париетальные клетки в норме находящиеся в поверхностных отделах желез, занимают почти всю железу, а в глубоких отделах желез могут находиться «клетки-миксты» с признаками и главных, и париетальных клеток, и промежуточные клетки с признаками шеечных эпителиоцитов. В конечном итоге, ускорение клеточного обновления ведет к расширению генеративной зоны покровно-ямочного эпителия СОЖ и её суперфициализации. Это происходит за счет более высокой митогенной активности эпителиоцитов этой зоны вследствие действия перечисленных факторов, опосредованных *H. pylori* – возникает состояние «хронического митогенеза» [20].

Большие значения индекса апоптоза при «воспалительном типе» ХГ-ип (1-я группа) ведут к развитию и прогрессированию атрофии в СОЖ за счет гибели париетальных клеток. Такие показатели индекса апоптоза согласуются с литературными данными: вследствие длительной персистенции *H. pylori* сохраняется большой объем воспалительной инфильтрации, что способствует значительной продукции и активации металлопротеиназ, в частности ММР-9, это во многом и способствует ускорению контролируемой гибели клеток [9,21].

Таким образом, дисрегенерация, во многом связанная с изменениями параметров клеточного обновления, выражается колебаниями в экспрессии CPP32 и Ki67, ведет к прогрессированию атрофии в СОЖ [12,18,22,23].

Выводы

Хронический *H. pylori*-ассоциированный атрофический гастрит с иммунопатологическим компонентом имеет морфологические признаки, характерные для «воспалительного типа» гастрита и характеризуется наличием значительных показателей индексов апоптоза и пролиферации в слизистой оболочке тела желудка. Это вместе с умеренной обратной корреляционной связью между данными индексами в слизистой оболочке антрального отдела желудка свидетельствует об интенсификации процессов клеточного обновления, что может способствовать более частому развитию явлений дисрегенерации при таком варианте атрофического гастрита – появлению кишечной метаплазии и интраэпителиальной неоплазии. При этом может происходить, как ускорение развития атрофии в слизистой оболочке желудка, так и прогрессирование патологии регенерации, которая, возможно, будет способствовать развитию рака желудка. Кроме того, к более быстрому, чем при хроническом *H. pylori*-неассоциированном атрофическом гастрите с иммунопатологическим компонентом, прогрессированию атрофических и дисрегенераторных изменений в слизистой оболочке желудка приводит и значительная плазмоцитарная и эозинофильная инфильтрация наряду с одновременной пролиферацией фибробластов. При сочетании атрофии и кишечной метаплазии возможно исчезновение *H. pylori* из слизистой оболочки желудка и переход «воспалительного типа» гастрита в «атрофический тип».

Хронический *H. pylori*-неассоциированный атрофический гастрит с иммунопатологическим компонентом характеризуется морфологической картиной, свойственной «атрофическому типу» гастрита, причем явления и абсолютной, и метапластической атрофии представлены одинаково часто при данном варианте хронического гастрита. ■

Казачков Е.Л., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии ГБОУ ВПО ЧелГМА Минздрава России, г. Челябинск; Казмирова А.А., д.м.н., профессор кафедры патологической анатомии ГБОУ ВПО ЧелГМА Минздрава России, г. Челябинск; Горелик Г.Л., аспирант кафедры патологической анатомии ГБОУ ВПО ЧелГМА Минздрава России, г. Челябинск; Автор, ответственный за переписку: Горелик Г.Л., 454080, г. Челябинск, ул.Красная, 40-37. тел. 8(351)2643937 e-mail: gorelic@mail.ru

Литература:

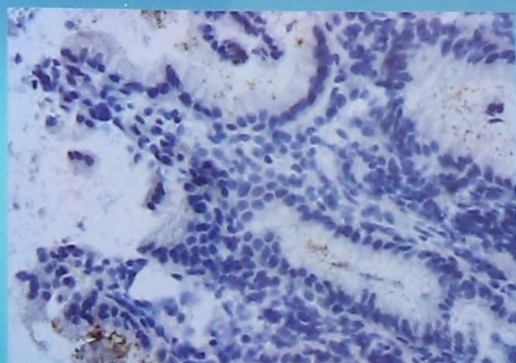
1. Correa P., Houghton J. Carcinogenesis of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterology*. 2007; 133: 659–672.
2. Кокшаров В.Н. Морфологическая диагностика хронического гастрита на биопсийном материале: методические рекомендации. Челябинск; 2007.
3. Rugge M., Correa P., Di Mario F. et al. OLG staging

- for gastritis: a tutorial. *Digestive and Liver Disease*. 2008; 2 (16): 150-4.
4. Sipponen P., Price A.B. The Sydney System for classification of gastritis 20 years ago. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2011; 26 (Suppl. 1): 31-4.
 5. Кононов А.В. Клиническая интерпретация биопсий в гастроэнтерологии: курс лекций для интернов и клинических ординаторов. Тюмень: ООО «Сити-пресс», 2007.
 6. Гуревич Л.Е. Диагностика нейроэндокринных опухолей желудочно-кишечного тракта. *Практическая онкология* 2005; 4: 193-201.
 7. De Vries A.C., Kuipers E.J. Helicobacter pylori eradication for the prevention of gastric cancer [review article]. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007; 26 (Suppl. 12): 25-35.
 8. D'Elis M.M., Appelmek B.J., Amedei A., Bergman M.P., Del Prete G. Gastric autoimmunity: the role of Helicobacter pylori and molecular mimicry. *Trends in molecular medicine*. 2004; 7 (10): 316-323.
 9. Torbenson M., Abraham S.C., Boitnott J., Yardley J., Tsung-Teh Wu. Autoimmune Gastritis: Distinct Histological and Immunohistochemical Findings Before Complete Loss of Oxyntic Glands. *Modern Pathology*. 2002; 2 (15): 102-9.
 10. Bodger K., Ahmed S., Pazmany L. et al. Altered gastric corpus expression of tissue inhibitors of metalloproteinases in human and murine Helicobacter infection. *J. Clin. Pathol.* 2008; 1 (61): 72-78.
 11. Коваленко В.Л. Куренков Е.Л., Кокшаров В.Н. Патоморфология и морфогенез приобретенных эпителиальных полиповидных образований желудка. Челябинск; 2001.
 12. Мозговой С.И. Атрофия слизистой оболочки желудка при хроническом воспалении как общепатологический процесс и прогностический критерий канцерогенеза [диссертация]. Омск: ОГМА, 1-467.
 13. Аруин Л.И., Кононов А.В., Мозговой С.И. Международная классификация хронического гастрита: что следует принять и что вызывает сомнения. *Арх. патол.* 2009; 4: 11-8.
 14. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия: руководство. М.: Медицина; 1990.
 15. Savilahti E. Immunoglobulin -containing cells in intestinal mucosa and immunoglobulins in the intestinal juice in children. *ClinExp.Immunol.* 1972; 3 (116): 415-425.
 16. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М.: Практика, 1999.
 17. Кононов А.В., Мозговой С.И., Ливзан М.А. и соавт. Морфология поверхностного и атрофического хронического гастрита при эрадикации Helicobacter pylori. *Арх. патол.* 2005; 3: 17-21.
 18. Куренков Е.Л., Шестаков А.Г., Кокшаров В.Н., Коваленко В.Л. Морфологическая характеристика и морфогенез хронического гастрита культуры. Челябинск; 2006.
 19. Исаков В.А., Домарадский И.В. Хеликобактериоз. М.: ИД медпрактика-М; 2003.
 20. Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. Хронический гастрит. Амстердам; 1993.
 21. Кононов А.В. Местный иммунитет и регенерация слизистых оболочек при хроническом воспалении (биопсийное исследование). Омск; 1993.
 22. Petersson F., Borch K., Franzen L. E. Prevalence of subtypes of intestinal metaplasia in the general population and in patients with autoimmune chronic atrophic gastritis. *Scand. J. Gastroenterol.* 2002; 3 (37): 262-6.
 23. Toh В.-Н., van Driel I.R., Gleeson P.A. Pernicious Anemia. *N Engl J Med.* 1997; 337: 1441-8.

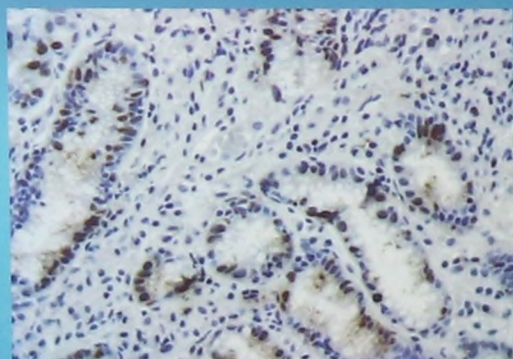
Казачков Е.Л., Казимирова А.А., Горелик Г.Л.

Структурные особенности процессов клеточного обновления в слизистой оболочке желудка при хроническом атрофическом гастрите различного генеза

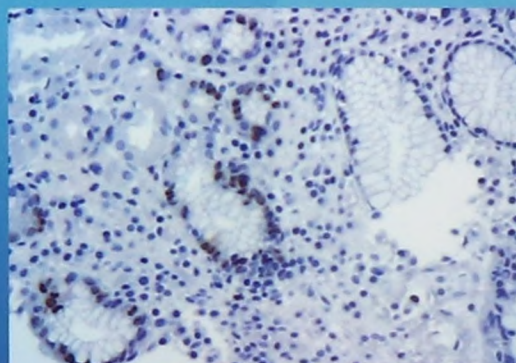
Рис 1. Процессы клеточного обновления при вариантах хронического атрофического гастрита с иммунопатологическим компонентом



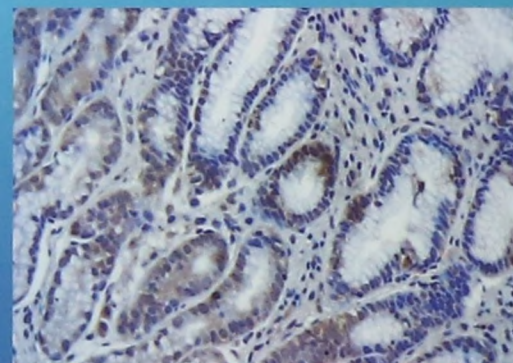
а) Хронический *H.pylori*-ассоциированный атрофический гастрит с иммунопатологическим компонентом. Выраженная обсемененность *H.pylori*, антитела к *H.pylori*, x400



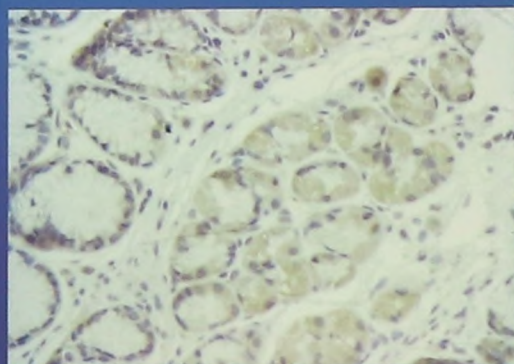
б) Хронический *H.pylori*-ассоциированный атрофический гастрит с иммунопатологическим компонентом. Умеренная экспрессия Ki67, антитела к Ki67, x200



в) Хронический *H.pylori*-неассоциированный атрофический гастрит с иммунопатологическим компонентом. Слабая экспрессия Ki67, антитела к Ki67, x200



г) Хронический *H.pylori*-ассоциированный атрофический гастрит с иммунопатологическим компонентом. Выраженная экспрессия CPP32, антитела к CPP32, x200



д) Хронический *H.pylori*-неассоциированный атрофический гастрит с иммунопатологическим компонентом. Умеренная экспрессия CPP32, антитела к CPP32, x200