

УДК 616.33-006.6(-053.81):612.325 (575.2) (04)

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ  
НЕПОРАЖЕННЫХ УЧАСТКОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ  
ПРИ РАКЕ ЖЕЛУДКА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

*С.А. Анкудинова* – докт. мед. наук,

*Н.Н. Заречнова* – докт. мед. наук,

*Г.Р. Кибарова* – аспирант

---

At histological study of mucous membrane of stomach outside of tumour, the changes of a mucous membrane take a place, which are typical at nonatrophic gastritis, that allows to refer the given pathology to most dangerous one in the sphere of oncological regeneration.

Онкологическая патология органов желудочно-кишечного тракта, несмотря на вековой опыт ее интенсивного изучения отечественной и зарубежной медициной, по-прежнему остается одним из наиболее приоритетных направлений гастроэнтерологии и онкологии. В структуре заболеваемости и смертности населения большинства стран мира доля злокачественных новообразований органов пищеварения составляет более 50% [1].

Ежегодно регистрируется почти 900 тысяч новых случаев и 650 тысяч смертей от этого заболевания [2, 3]. По уровню заболеваемости раком желудка Россия занимает 2-е после Японии место среди других стран мира [4]. В России за период с 1995 по 2004 гг. число больных впервые в жизни установленным диагнозом злокачественного новообразования увеличилось на 13,5% (с 412 500 до 468 000 чел.), т.е. ежедневно регистрировалось в среднем 1282 заболевания. В общей структуре онкологических заболеваний рак желудка составил 9,5%. В Кыргызстане рак желудка занимает 1-е место в структуре злокачественных опухолей. В 2004 г. зарегистрировано 603 заболевших данной патологией. В структуре заболеваемости у мужчин он занимает 1-е место (20,6%), у женщин – 3-е (8,2%) после рака молочной железы и рака шейки матки [5].

В настоящее время рак желудка стал выявляться чаще в молодом возрасте [4, 11]. Рак желудка у лиц молодого возраста (15–35 лет) в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями в России составил в 2004 г. 6,5% [5].

Известно, что в абсолютно здоровом желудке рак практически не возникает и развивается в патологически измененной слизистой оболочке [6, 7]. Специальный комитет ВОЗ рекомендует различать предраковые состояния и предраковые изменения. К первым относят заболевания, обуславливающие значительное увеличение риска возникновения рака: хронический гастрит, язвенная болезнь, полипоз, гастрит культи желудка. Ко вторым – морфологические изменения тканей, в которых рак может возникнуть с большей вероятностью, чем в нормальной ткани: кишечная метаплазия и дисплазия эпителия слизистой оболочки желудка [6–10]. В последние годы выявлена исключительно важная этиологическая роль *Helicobacter pylori* в заболевании раком желудка. Инфицируя желудок, эта специфическая бактерия во многих случаях постепенно вызывает формирование начальных предопухолевых изменений слизистой оболочки желудка – метаплазии тонкокишечного типа [6, 11] и резко повышает риск заболеваемости раком желудка.

Многие вопросы, касающиеся рака желудка в молодом возрасте, остаются все еще недостаточно изученными, неотчетливо ясными.

Цель исследования: изучить особенности морфофункциональных изменений непораженной слизистой оболочки при раке желудка у лиц молодого возраста.

**Материалы и методика.** Для выполнения поставленной задачи нами было обследовано 66 больных раком желудка в возрасте от 18 до 35 лет (в среднем 30,7 лет). Из них: мужчин – 38 (57,6%), женщин – 28 (42,4%). В рассматриваемой группе больных преобладали мужчины – соотношение 1,4:1 (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика больных раком желудка по полу и возрасту

Возраст	Мужчины		Женщины		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 20	1	1,5	2	3	3	4,5
21–25	–	–	3	4,5	3	4,5
26–30	10	15,2	7	10,6	17	25,8
31–35	27	40,9	16	24,3	43	65,2
Всего	38	57,6	28	42,4	66	100

Как видно из табл. 1, основной процент заболевших раком желудка приходится на возраст 31–35 лет. Все больные раком желудка находились на лечении в НЦО в период с 2002 по 2006 г.

Всем наблюдаемым было проведено эндоскопическое обследование с биопсией и последующим гистологическим обследованием слизистой оболочки желудка. Морфофункциональные исследования слизистой оболочки желудка проводились на базе кафедры гистологии Кыргызско-Российского Славянского университета.

**Результаты и обсуждение.** Нами проведен анализ результатов инструментального обследования и морфологических изменений слизистой оболочки при раке желудка у 66 молодых пациентов, находившихся на лечении в НЦО. Морфологический диагноз был подтвержден у всех больных (рис. 1).

Частота рака пилороантрального отдела составила 50%, тела желудка, включая его малую кривизну, переднюю и заднюю стенки, большую кривизну – 22,7%, кардиального отдела – 12,1% и тотальное поражение – 15,2% (табл. 2).

Таблица 2

Соотношение морфологической структуры опухоли у молодых пациентов

Гистологический тип опухоли	Мужчины		Женщины		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Малодифференцированная аденокарцинома	20	34,5	9	15,5	29	50
Умереннодифференцированная аденокарцинома	3	5,2	2	3,4	5	8,6
Перстневидноклеточный рак	10	17,2	9	15,5	19	32,8
Недифференцированный рак	1	1,7	4	6,9	5	8,6
Всего	34	58,6	24	41,4	58	100

Из приведенных данных (рис. 2) видно, что у молодых пациентов преобладает малодифференцированная аденокарцинома (50%) и перстневидноклеточный рак (32,8%), причем малодифференцированная аденокарцинома преобладает у мужчин, а перстневидноклеточный рак примерно с одинаковой частотой встречается у лиц обоего пола (табл. 2).

При гистологическом исследовании слизистой оболочки желудка при раке, вне локализации раковой опухоли, чаще всего обнаруживаются проявления хронического гастрита, причем преобладает гастрит “перестройки” на фоне выраженной атрофии слизистой оболочки и инфильтрации стромы лейкоцитами (рис. 3). Истонченная слизистая оболочка содержит меньше желез. В железах количество glanduloцитов уменьшено, что говорит о снижении секреции. Идет замена специализированных клеток желез на клетки, вырабаты-

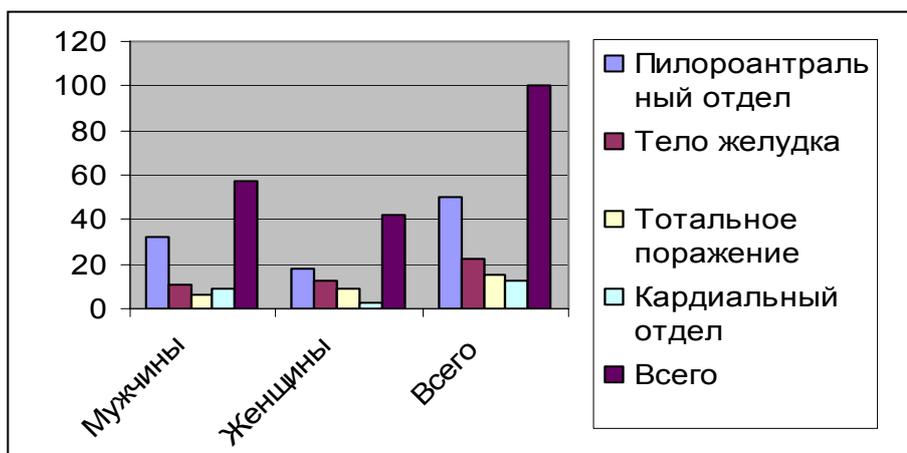


Рис. 1 Сравнительная частота рака желудка по основным локализациям у лиц молодого возраста (в%)

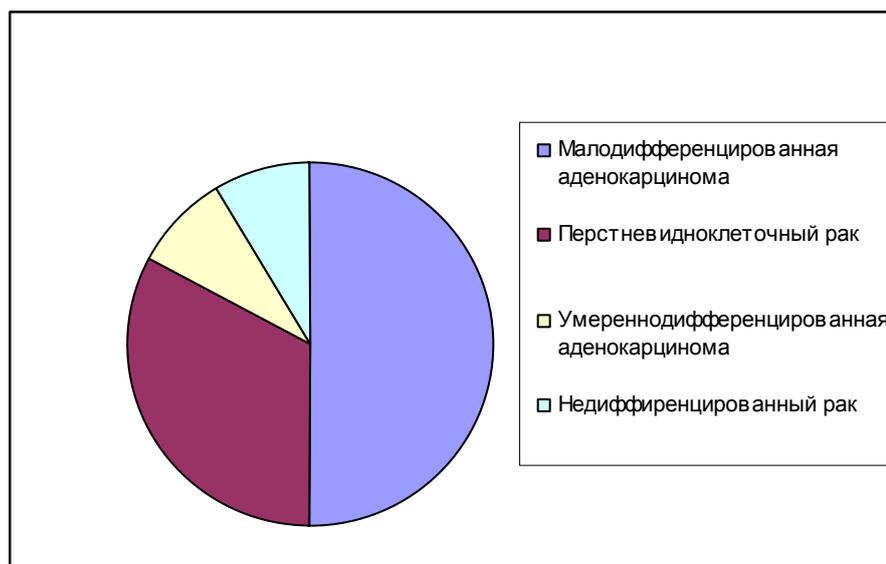


Рис. 2. Морфологическая структура опухоли у молодых пациентов

вающие слизь (рис. 4). Наряду с этим встречаются участки с увеличенным количеством желез. Часто наблюдаются очаги метаплазии и дисплазии эпителия слизистой оболочки желудка (рис. 5). В разных участках эпителия желудка встречается метаплазия как полная, зрелая тонкокишечная, так и неполная, незрелая толстокишечная. Местами валики слизи-

стой оболочки по форме напоминают ворсинки, а ямки – крипты. Обнаруживаются валики, с одной стороны выстланные кишечным эпителием, а с другой – желудочным эпителием, т.е. местами идет энтеролиизация. В участках кишечной метаплазии определяются все клетки кишечного эпителия. Это каемчатые, бокаловидные, бескаемчатые клетки.

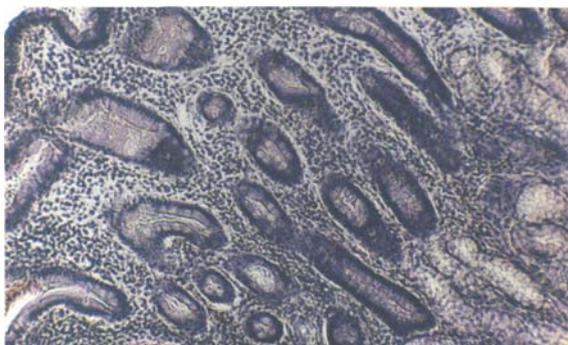


Рис. 3. Слизистая оболочка желудка вне локализации опухоли с признаками хронического гастрита. Преобладает гастрит “перестройки” с фильтрацией стромы лимфоцитами. Ув.Ок.7.Об.8. Окраска: гематоксилин-эозин.

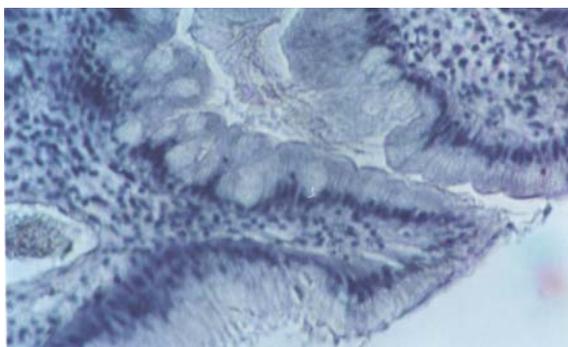


Рис. 4. Слизистая оболочка желудка вне опухоли. В железах желудка замена специализированных клеток на клетки, вырабатывающие слизь. Ув.Ок.7.Об.40. Окраска: гематоксилин-эозин.

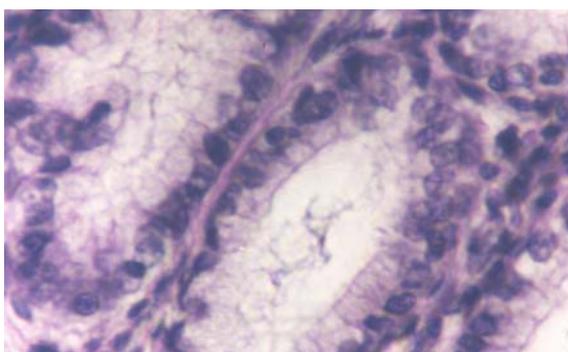


Рис. 5. Слизистая оболочка желудка вне опухоли. Наблюдаются очаги метаплазии и дисплазии эпителия. Ув.Ок.7.Об.40. Окраска: гематоксилин-эозин.

При полной кишечной метаплазии энтероциты выстилают регулярные трубчатые железы, где бокаловидные клетки чередуются с каемчатыми (рис. 6). Глубокие отделы ямок выстланы бескаемчатым эпителием и апикальнозернистыми клетками Панета.

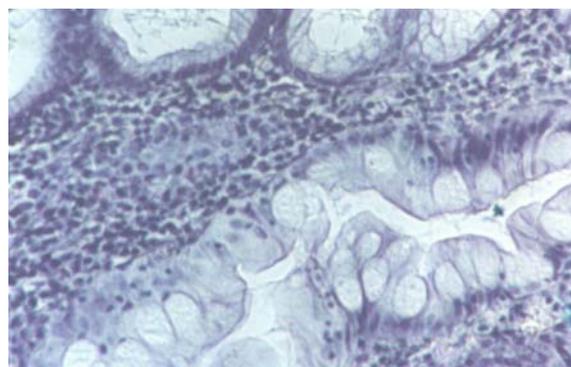


Рис. 6. Слизистая оболочка желудка вне опухоли. Участок полной кишечной метаплазии. Энтероциты выстилают трубчатые железы, где бокаловидные клетки чередуются с каемчатыми. Ув.Ок.7.Об.20. Окраска: гематоксилин-эозин.

В участках неполной метаплазии (толстокишечной) обнаруживаются среди высоких призматических клеток бокаловидные клетки. В этих участках всегда отсутствуют клетки Панета (рис. 7). В местах неполной метаплазии есть клетки “миксты”, которые обнаруживают признаки как кишечного, так и желудочного эпителия. Наряду с описанными проявлениями атрофического гастрита есть небольшие очаги пилорической метаплазии, где на месте главных желез появляются простые, разветвленные трубчатые железы, напоминающие железы пилорического отдела. Проявления метаплазии в этих участках чаще неполные. Сравнительно часто встречаются очаги дисплазии, о которой можно говорить при наличии клеточной атипии, выражающейся полиморфизмом клеток, гиперхромностью ядер, увеличением ядерно-цитоплазматических отношений, нарушением полярности мукоцитов и псевдомногослойностью (рис. 8). Собственная пластинка слизистой оболочки представлена рыхлой волокнистой неоформленной со-

единительной тканью. Среди волокнистых структур инфильтрация лейкоцитами чаще нейтрофильная.

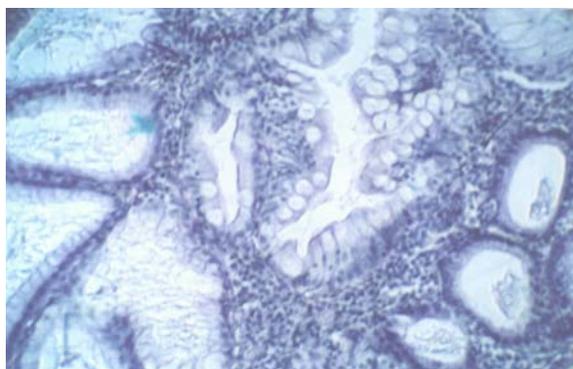


Рис. 7. Слизистая оболочка желудка вне опухоли. Участок неполной метаплазии. В железах высокие призматические и бокаловидные клетки. Ув.Ок.7.Об.16. Окраска: гематоксилин-эозин.

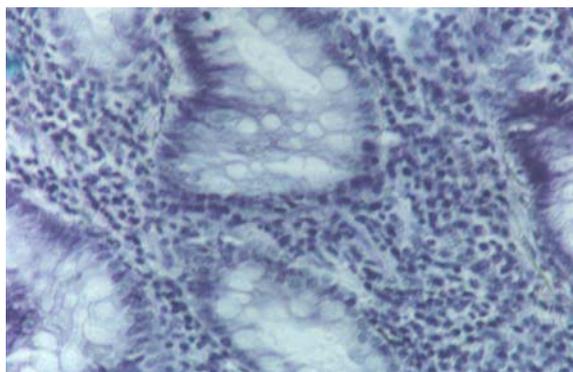


Рис. 8. Слизистая оболочка желудка вне опухоли. Очаг дисплазии. Видна клеточная атипия, выраженная полиморфизмом клеток, увеличением ядерно-цитоплазматического отношения, псевдомногослойностью. Ув.Ок.7.Об.16. Окраска: гематоксилин-эозин.

Наши исследования показали, что в слизистой оболочке вне опухоли при раке желудка имеются явления хронического гастрита как атрофического, так и неатрофического типа. Гастриты сопровождаются кишечной метаплазией полного (тонкокишечного) и неполного

(толстокишечного) типов. Явления дисплазии значительно выражены и проявляются клеточной атипией с полиморфизмом клеток, гиперхромией ядер, увеличением ядерно-цитоплазматического отношения, нарушением полярности в клетках и псевдомногослойностью. В строме очагов дисплазии обнаруживаются очаги лимфоцитарных инфильтратов и фибробластическая реакция. Гистологическая структура опухоли у молодых пациентов характеризуется наибольшей агрессивностью (82,8% составляют малодифференцированная аденокарцинома и перстневидноклеточный рак).

Таким образом, при гистологическом изучении слизистой оболочки желудка вне опухоли наблюдаются изменения слизистой оболочки, которые характерны при неатрофическом гастрите, выражающиеся в больших участках дисплазии с высокой степенью атипии клеток, что позволяет отнести данную патологию к наиболее опасной в плане онкологического перерождения.

#### Литература

1. Аксель Е.М., Давыдов М.И., Ушакова Т.И. Злокачественные новообразования желудочно-кишечного тракта: основные статистические показатели и тенденции // Современная онкология. – 2001. – Т. 3. – № 4. – [http://www.consilium-medicum.com/media/oncology/01\\_04/141.shtml](http://www.consilium-medicum.com/media/oncology/01_04/141.shtml).
2. Пасечников В.Д., Чуков С.З. Эпидемиология рака желудка // Рос. ж. гастроэнтерол., гепат., колопроктологии. – 2002. – №3 – С. 18–26.
3. Шмак А.И. Рак желудка: факторы риска, профилактика, диагностика и лечение. – Минск, 2007. – 12 с.
4. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2001 г. / Под ред. М.И. Давыдова, Е.М. Аксель; ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. – М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – С. 95–97, 223–224.
5. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2004 г. // Вестн. РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. – 2006. – Т. 17. – №3. – С. 11–19, 43–48, 70–83.

6. Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. Хронический гастрит. – Амстердам, 1993. – С. 265–280.
7. Рысс Е.С. Современные представления о хроническом гастрите (определение, механизм развития, классификация, клиническая картина) // Терапевтический архив. – 1999. – №2. – С. 7–13.
8. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М.: Триада – X, 1998. – 484 с.
9. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Диагностика и лечение болезней органов пищеварения. – М., 1996. – С. 19–70.
10. Чиссов В.И., Белоус Т.А., Франк Г.А. Хроническая язва и рак желудка // Рос. онкол. журнал. – 1997. – №1. – С. 7–10.
11. Correa P. // Cancer Res. – 1992. – Vol. 52. – P. 6735–6740.
12. Бабак О.А., Протас Ю.В. Хронический атрофический гастрит – точка отсчета начала канцерогенеза // Современная гастроэнтерология. – 2005. – №5. – С. 9–14.