

КИШЕЧНАЯ МЕТАПЛАЗИЯ — ОДИН ИЗ ЭТАПОВ РАЗВИТИЯ РАКА ЖЕЛУДКА

Баннова М.М.

Научный руководитель: ст. преподаватель Дворяшина И.А.
Кафедра гистологии, эмбриологии, цитологии
Волгоградский государственный медицинский университет

Актуальность исследования: сегодня заболевания ЖКТ входят в десятку лидеров, о чём говорят статистические исследования ВОЗ. Наиболее частой патологией органов пищеварения является гастрит. Одной из вариаций развития гастрита является кишечная метаплазия желудка (КМ), которая, как считают некоторые ученые, предшествует раку.

Цель исследования: изучить вероятность развития раковых процессов при кишечной метаплазии.

Материалы и методы: методикой изучения является литературный обзор научно-исследовательских публикаций отечественных и зарубежных ученых реферативных баз данных и систем цитирования Web of Science, PubMed, Springer, eLibrary.

Результаты: кишечная метаплазия желудка(КМ)- процесс замены железистого и поверхностного эпителия незрелыми кубическим и призматическим с бокаловидными экзокриноцитами, так же могут быть выявлены кл. Панета и абсорбирующие кл. кишечного эпителия. Существуют различные гипотезы о механизмах происхождения КМ, такие как экспрессия отдельных генов, передифференцировка стволовых клеток слизистой оболочки желудка или мукоцитов. Есть мнение, что *Helicobacter pylori* обладает патогенностью. В свою очередь, Р. Соргеа была представлена модель, в которой КМ представляет один из этапов онкогенеза в желудке при инфицировании *H.pylori* [3]. Группой ученых из ESGE, ESHG и ESP были опубликованы рекомендации Маастрихт IV, в которых сказано о повышенном риске развития рака желудка(РЖ) у пациентов с хроническим атрофическим гастритом или кишечной метаплазией, данные исследования были проведены в России совместно с русскими и итальянскими учеными [2].

Выводы: РЖ принято рассматривать в связи с доминирующей моделью Р. Соргеа — каскад включающий: хр.гастрит, атрофический гастрит, КМ, которая является отправной точкой при развитии рака, дисплазия. КМ вовлекается в процесс канцерогенеза и является предраковым состоянием [3]. Исследования, направленные на обратимость развития КМ, не установили в экспериментальных работах значимого регресса. Однако, при эрадикации *Helicobacter pylori* происходит торможение процесса роста КМ и её переход в дисплазию, эрадикационная терапия позволяет снизить риск развития РЖ.[1] Дальнейшее изучение данного вопроса позволит глубже разобраться в механизмах данной патологии и предотвратить образование раковых клеток.

Литература

1. Вернигородский С.В., Дегтярева Л.В., Баранников К.В., Мнихович К.В., Гаврилюк А.А. Сравнительная оценка и анализ патоморфологической и эндоскопической картины слизистой оболочки желудка при кишечной метаплазии // Наука молодых — ERUDITIO JUVENIUM. 2014 г. № 1.
2. Management of *Helicobacter Pylori* infection- the Maastricht IV / Florence Consensus Report 2014.
3. Massimo Rugge, Robert M. Genta, David Y. Graham, Francesco Di Mario, Sugano, Vladislav Tsukanov and Pelayo Correa Luiz Gonzaga Vaz Coelho, Nayoung Kim, Peter Malfertheiner, Kentaro gastric cancer risk assessment 35 years of Chronicles of a cancer foretold // 2016 65:721-725 originally published online February 29, 2016.