

Граушкина, Е.В.
**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
 И ПРОЛИФЕРАТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ
 СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА
 У ПАЦИЕНТОВ С ОТСУТСТВИЕМ
 ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ**

*Саратовский государственный медицинский университет,
 кафедра терапии педиатрического
 и стоматологического факультетов
 Зав. кафедрой: профессор И.В. Козлова
 Научный руководитель: профессор И.В. Козлова*

Цель исследования: определить морфологические особенности и пролиферативную активность слизистой оболочки желудка на фоне отсутствия желчного пузыря.

Материалы и методы: В основную группу вошло 40 пациентов с отсутствием желчного пузыря в возрасте от 35 до 70 лет в ранние (от 1 до 3 лет) и поздние (более 3 лет) сроки после холецистэктомии. Группу сравнения составило 32 пациента с желчно-каменной болезнью (ЖКБ) в возрасте от 30 до 68 лет. В группу контроля вошло 20 практически здоровых лиц. Всем проводилась ФГДС с биопсией антрального отдела желудка и гистологическим исследованием биоптатов по общепринятой методике. Для изучения пролиферативной способности клеток применяли иммуногистохимический метод с использованием моноклональных мышиных антител (Novocastra, Великобритания). Определяли индекс пролиферации (I Ki-67, %) в пересчете на 0,1 мм² слизистой оболочки желудка.

Результаты: При ЖКБ гастрит с поражением желез без атрофии был выявлен у 17% пациентов, с частичной атрофией – у 25%, с полной атрофией – у 7%. Регенераторная гиперплазия покровного эпителия обнаруживалась в 5% случаев, эрозивно-язвенные изменения – в 9,1%, дисплазия разной степени выраженности и метаплазия – в 16%. У лиц с отсутствием желчного пузыря в ранние сроки (1-3 года) после холецистэктомии гастрит с поражением желез без атрофии встречался у 23,7%, с частичной атрофией – у 26,3%, с полной атрофией – 10,5%. Регенераторная гиперплазия покровного эпителия была выявлена в 7,8%, эрозивно-язвенные изменения – в 10,6%, признаки дисплазии и метаплазии – в 18,2%. У пациентов, перенесших операцию более 3 лет назад, атрофические изменения слизистой желудка встречались несколько чаще: гастрит с частичной атрофией желез – у 38%, с полной атрофией – у 15,7%. Поражение желез без атрофии было выявлено у 14,2%, регенераторная гиперплазия покровного эпителия – у 7%. Эрозии и язвы обнаруживались в 11,9% случаев, признаки дисплазии и метаплазии – в 24%. Индекс пролиферации (I Ki-67, %) в группе контроля составил $13,5 \pm 0,7$; у пациентов с ЖКБ – $27,2 \pm 1,5$ (различия достоверны, $p < 0,05$). У пациентов с отсутствием желчного пузыря в сроки от 1 до 3 лет после операции I Ki-67 составил $30,6 \pm 2,2$. Однако различия были недостоверны по отношению к группе с ЖКБ ($p > 0,05$) и достоверны по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). В сроки более 3 лет после операции было выявлено достоверно значимое увеличение I Ki-67 – $42,2 \pm 1,6$ ($p_1, p_2 < 0,05$). Выводы: 1. Отсутствие желчного пузыря приводит к нарастанию морфологических изменений слизистой оболочки желудка с преобладанием атрофических процессов. 2. С увеличением срока, прошедшего после холецистэктомии, отмечается усиление пролиферации эпителиоцитов слизистой оболочки желудка. 3. Высокая пролиферативная активность способствует возникновению и прогрессированию дисплазии и метаплазии эпителия, что повышает риск малигнизации у пациентов с отсутствием желчного пузыря.