

Сущенко М.А.

**ПРОЛИФЕРАТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ
ЭПИТЕЛИОЦИТОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ
ЖЕЛУДКА ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ**

Саратовский государственный

медицинский университет,

кафедра терапии педиатрического

и стоматологического факультетов

Зав. кафедрой: профессор И.В. Козлова

Научный руководитель: профессор И.В. Козлова

Цель: определить риск развития неопластического процесса в желудке при алкогольной болезни.

Материалы и методы: обследовано 50 пациентов в возрасте от 30 до 50 лет (средний возраст – $40 \pm 1,3$), с верифицированной наркологом алкогольной болезнью. Всем пациентам проведена эзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) с прицельной биопсией и последующим морфологическим, гистологическим, гистобактериоскопическим и иммуногистохимическим исследованиями, а также уреазный тест (CLO-тест). Группу контроля составили 50 пациентов в возрасте от 30 до 50 лет (средний возраст – $40 \pm 1,3$) с патологией эзофагогастродуоденальной зоны и не употребляющие алкоголь.

Результаты: при анализе клинической картины было установлено, что в основной группе отмечается стертый болевой синдром, в виде малоинтенсивных болей в эпигастральной области и более выраженный диспепсический синдром, проявляющийся в основном отрыжкой, тошнотой, рвотой и анорексией. При эндоскопическом исследовании в основной группе хронический катаральный гастрит наблюдался в 28 %, очагово атрофический гастрит – 29 %, диффузно атрофический гастрит – 43 %, эрозии и пептические язвы желудка – 32 %, признаки гиперплазии эпителия – 9 %, кишечная метаплазия 14 %, а при исследовании пролиферативной активности эпителиоцитов слизистой оболочки желудка I Ki составил $39,5 \pm 1,6$ на $0,1 \text{ мм}^2$, I апорт – $0,78 \pm 0,06$ на $0,1 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$). Во второй группе пациентов катаральный гастрит встретился у 52 %, очагово атрофический гастрит – 29 %, диффузно атрофический гастрит – 21 %, эрозии и пептические язвы желудка – 17 %, признаки гиперплазии эпителия 1 %, кишечная метаплазия 1 %, при этом I Ki составил $13,5 \pm 0,7$ на $0,1 \text{ мм}^2$, а I апорт – $0,42 \pm 0,04$ на $0,1 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$). Обсемененность *Helicobacter pylori* слизистой оболочки желудка у пациентов злоупотребляющих алкоголем была меньше (отрицательный уреазный тест в 58 % и кокковая форма выявлена в 25 % случаев), чем у лиц не употребляющих алкоголь.

Выводы:

1. В клинической картине преобладают стертые формы заболевания;
2. При морфологическом исследовании характерно сочетание атрофических изменений с изъязвлениями слизистой оболочки желудка и нарастанием явлений гиперплазии и кишечной метаплазии эпителия;
3. обсемененность слизистой оболочки желудка при алкогольной болезни снижена, что ассоциировано с влиянием алкоголя.
4. При алкогольной болезни имеет место активация пролиферативной активности эпителиоцитов и апоптоза, что свидетельствует о высоком риске развития опухолевого роста.