

# **«Патоморфологические особенности предраковых изменений слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта»**

**Балацюз Е.В.  
Главный внештатный специалист  
По патологической анатомии  
Минздрава Ульяновской области  
Ульяновск 2024 г.**

# Актуальность проблемы:

- Отмечается Рост опухолевых заболеваний ЖКТ в России
- Приводит к инвалидизации и смерти больных.
- По данным ВОЗ регистрируется более 14 млн новых случаев, онкологические заболевания стали причиной смерти более 8,8 млн человек.
- Рак желудка в структуре онкопатологии по данным IARS (International Agency for Research on Cancer), занимает четвертое место среди всех выявленных злокачественных новообразований и второе - по показателям смертности в мире

# Что такое предраковые заболевания.

- Предраковое состояние представляет собой патологическое изменение тканей, которое может привести к развитию злокачественного новообразования.
- В контексте желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), такие изменения могут происходить в различных отделах пищеварительной системы, включая:
  - пищевод,
  - желудок,
  - тонкий кишечник и толстый кишечник.
- Эти состояния характеризуются морфологическими изменениями клеток и тканей, которые постепенно переходят от нормальных структур к аномальным, способным трансформироваться в раковые клетки.

# Фон для развития предраковых изменений и рака ЖКТ

- 1. **Генетические факторы** – предрасположенность к заболеваниям, ассоциированным с раком, может иметь наследственный характер.
- 2. **Хронические воспалительные процессы** – различные гастриты, колиты и инфекции (например, *Helicobacter pylori*) способствуют развитию предраковых изменений.
- 3. **Экологические и диетические факторы** – курение, потребление алкоголя, низкое содержание клетчатки в рационе могут увеличивать риск.
- 4. **Гормональные факторы** – изменения в гормональном фоне могут оказывать влияние на клеточную пролиферацию.

# Диагностика предраковых изменений

- Диагностика предраковых состояний требует комплексного подхода:
- - **Эндоскопия** – позволяет визуализировать и брать биопсию измененных участков.
- - **Гистопатологическое исследование** – основное направление диагностики, позволяющее оценивать тип и степень дисплазии.
- - **Молекулярно-генетические тесты** – могут помочь в выявлении генетических маркеров, связанных с высоким риском развития рака.

# Определение и классификация предраковых изменений

- Патологические изменения, предшествующие раку, могут быть классифицированы на морфологические, функциональные и молекулярно-генетические. Основные типы предраковых изменений включают:
- 1. **Аденомы** – доброкачественные опухоли, которые могут трансформироваться в раковые.
- 2. **Метаплазия** – замещение одного типа клеток другим, часто отвечающим на хроническое воспаление или повреждение.
- 3. **Дисплазия** – аномальное развитие клеток, характеризующееся изменением их морфологии и функции.
- 4. **Участки высокой Gradedysplasia** – клетки, показывающие сильные изменения, которые свидетельствуют о высоком риске трансформации в рак.

# Группы основных заболеваний ЖКТ, относящиеся к предраковым:

Пищевод	Желудок	Кишечник (тонкий и толстый)
Хронический эзофагит и его формы: (алгическая, диспепсическая, дисфолическая, смешанная)	Гастрит и его формы:	Язвенный колит
Лейкоплакия пищевода	Полипозный, гиперпластический, лимфоцитарный, атрофический	Болезнь Крона
Папилломавирусная инфекция	Аденомы :кишечного и фовеолярного типа	Полипы (аденомы) и их формы: аденоматозный, ювенильный, гиперпластический
Рубцовые стриктуры пищевода	Кишечная метаплазия	Врожденный полипоз
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	Дисплазия	
Пищевод Баррета		

## Предраковые заболевания

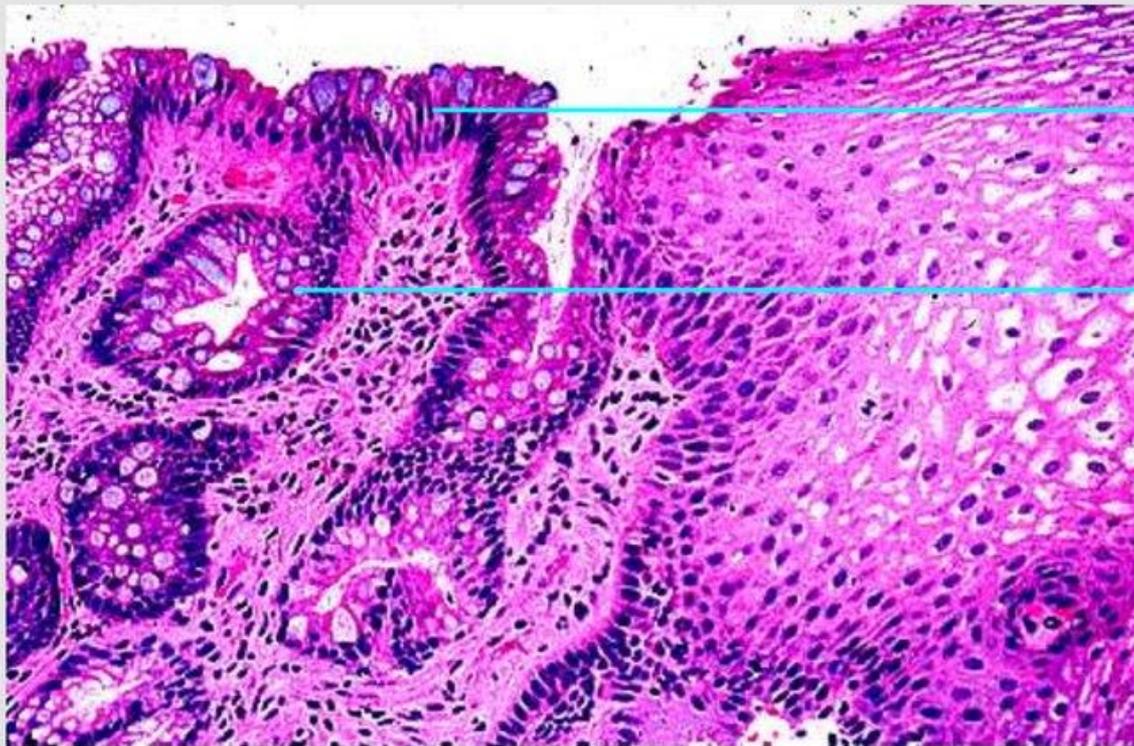
- **Пищевод Барретта**

Приобретённое патологическое состояние, характеризующееся метапластическим замещением плоскоклеточного эпителия пищевода на железистый с формированием структур, соответствующих слизистой оболочке желудка, нередко – с явлениями кишечной метаплазии.

Пищевод Барретта развивается у 20% пациентов с хроническим гастроэзофагеальным рефлюксом. Риск злокачественной трансформации составляет более 50%. Почти все аденокарциномы пищевода развиваются из пищевода Барретта. К предрасполагающим факторам относятся: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и хронический гастроэзофагеальный рефлюкс.

# Гистологические критерии пищевода Баррета

## Диагностика



Метаплазия эпителия по кишечному типу (специализированная кишечная метаплазия)

Бокаловидные клетки

# Предраковые изменения толстого кишечника:

- 
- **1. Аденомы:** Доброкачественные опухоли, возникающие из железистого эпителия толстой кишки. Аденомы считаются основным предшественником колоректального рака. Они классифицируются по гистологическому типу:
  - **Тубулярные аденомы:** Наиболее распространенный тип, имеющий низкую степень дисплазии.
  - **Ворсинчатые аденомы:** Часто крупные, с высоким риском малигнизации.
  - **Тубулярно-ворсинчатые аденомы:** Смешанный тип, сочетающий характеристики обоих предыдущих типов.
- **2. Семейный аденоматозный полипоз (FAP):** Наследственное заболевание, характеризующееся множественными аденоматозными полипами в толстой кишке. Без своевременного лечения FAP почти всегда приводит к развитию колоректального рака.

○

# КЛАССИФИКАЦИЯ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ ВОЗ 2010

## Предраковые поражения

Тубулярные  
аденомы

Ворсинчатые  
аденомы

Тубулярно-  
ворсинчатые  
аденомы

Интраэпителиальная  
неоплазия, низкой  
степени

Интраэпителиальная  
неоплазия высокой  
степени

**Зубчатые  
новообразования**

Гиперпластические  
полипы

Сидячая зубчатая  
аденома/полип

Традиционная зубчатая  
аденома

**Злокачественные  
поражения**

Аденокарцинома

Железисто-плоскоклеточная  
карцинома

Плоскоклеточная  
карцинома

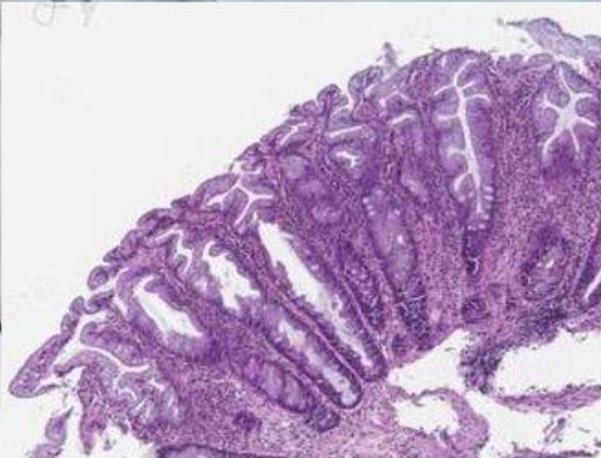
Перстневидноклеточная  
карцинома

Недифференцируемая  
карцинома

## Зубчатые аденомы толстой кишки (ВОЗ, 2010 г)

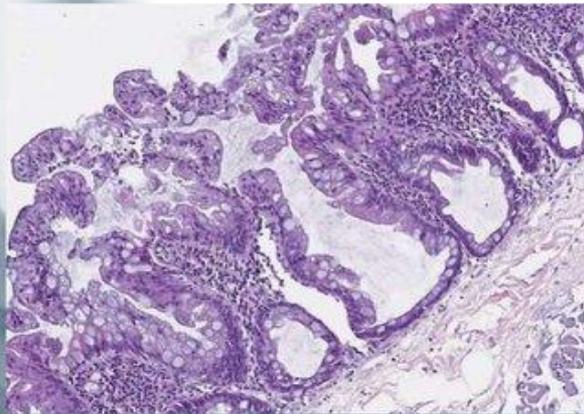
### .Гиперпластические полипы (ГП/НР):

- .гиперпластический полип, *микровезикулярный* тип (MVHP);
- .гиперпластический полип, *богатый бокаловидными клетками* (или клетками гоблета) (GCHP);
- .гиперпластический полип *бедный муцином* (MPHP)

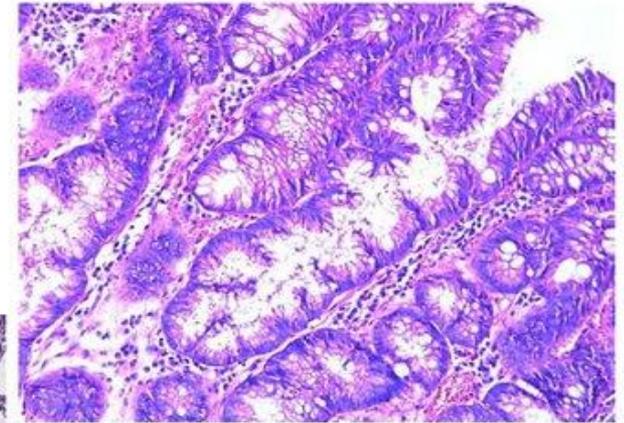


### .Сидячая зубчатая аденома/полип (СЗА/SSA)

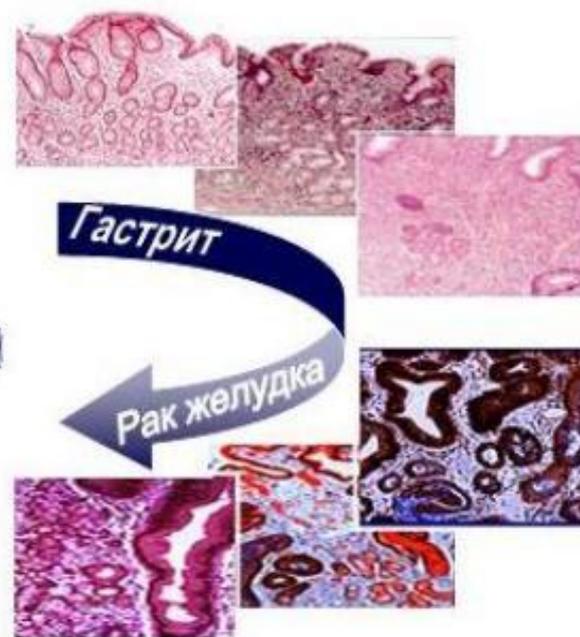
- .(или зубчатая аденома/полип на широком основании) с или без цитологической атипии (SSA/P)\*



### .Традиционная зубчатая аденома (ТЗА/TSA).



# Предраковые состояния



# Статистика хронического гастрита

- Частота морфологических изменений слизистой оболочки желудка – 80% среди взрослой популяции
- Страдают (более или менее выраженными симптомами) около 40% взрослого населения, но только 5% с жалобами обращаются к врачам
- Инфицированность в России взрослого населения *H.pylori*, около 90%, т.о. гастрит вызван в основном *H.pylori*
- в 5% гастрит аутоиммунный
- в 5% другие формы и причины

# Этиология гастритов

- 1. Гастрит А** - аутоиммунный **5%**
  - на начальных стадиях - фундальный.
- 2. Гастрит В** - бактериальный, ассоциированный с НР **90%**
  - антральный, пангастрит
- 3. Гастрит С** (chemical)- химически-опосредованный
- 4. Особые формы :**
  - 1. болезнь Менетрие (гипертрофический)
  - 2. ригидный
  - 3. эрозивный
  - 4. эозинофильный, гранулематозный**5%**

# Хронический аутоиммунный атрофический гастрит (типа А)

## *Отличительные особенности*

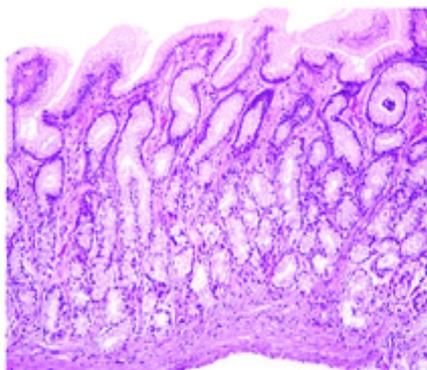
- преимущественно пожилой и старческий возраст больных;
- частое сочетание аутоиммунного атрофического гастрита с тиреоидитом, тиреотоксикозом, гипопаратиреозом и др.;
- выраженность атрофии фундальных желез и признаки прогрессирующей секреторной недостаточности желудка, поджелудочной железы и нарушений кишечного пищеварения и всасывания;
- частое развитие В<sub>12</sub>-дефицитной анемии;
- признаки полигиповитаминоза и снижение резистентности больных к инфекциям;
- относительно высокий риск развития аденокарциномы желудка.

# Каскад Р.Сорреа 1992

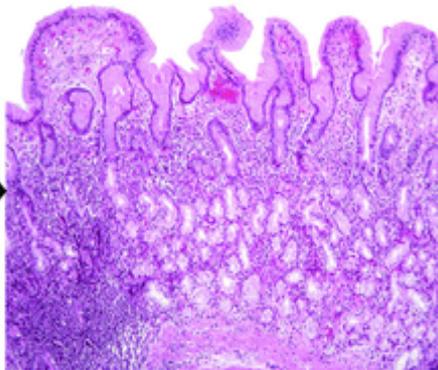


# Гистологическая картина Каскада Correa

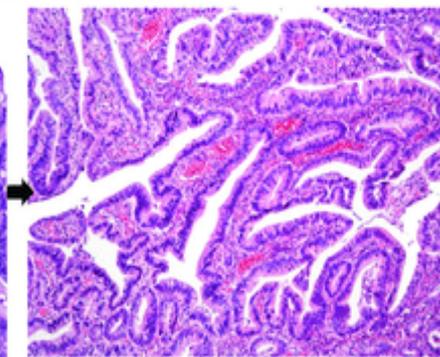
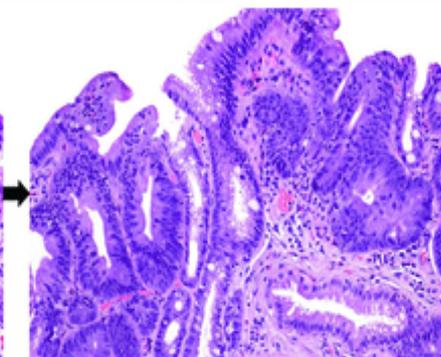
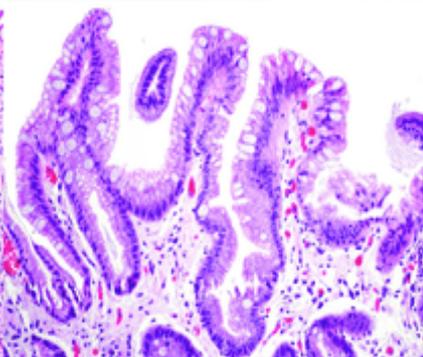
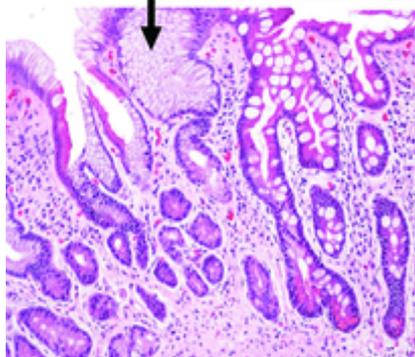
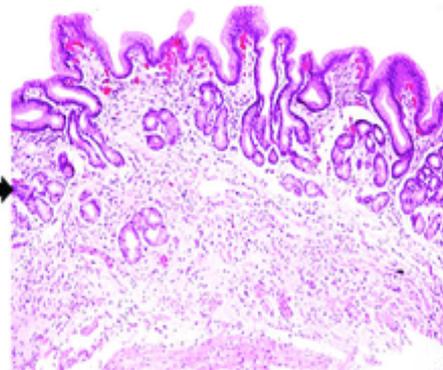
Normal



Non-atrophic gastritis



Multifocal atrophic gastritis



Intestinal metaplasia, complete type and incomplete

Dysplasia

Adenocarcinoma,  
intestinal type

# Сиднейско-Хьюстонская

## КЛАССИФИКАЦИЯ ГАСТРИТОВ

(Сиднейская система, 1990, обновленная - Хьюстон, 1994)

### I. Типы (категории):

- Острый гастрит
- Хронический гастрит:
  - не атрофический
  - атрофический
  - особые формы гастрита:  
химический, радиационный, лимфоцитарный,  
гранулематозный, эозинофильный

- ### II. Этиологические факторы:
- *Helicobacter pylori* (HP)
  - Аутоиммунный
  - Химический (рефлюкс-гастрит)
  - Прочие (алкоголь, лекарства, радиация и пр.)

- ### III. Топография:
- Преимущественно в антральном отделе
  - Преимущественно в теле желудка
  - Поражение обоих отделов желудка

- По распределению атрофии и кишечной метаплазии:
- Мультифокальный
  - Диффузный (характерно для аутоиммунного ХГ)

## Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики



### Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и ассоциации «Эндоскопическое общество РЭНДО» по диагностике и лечению гастрита, дуоденита

И.Т. Шакин<sup>1</sup>, Н.В. Нав<sup>2</sup>, Т.Л. Лавина<sup>3</sup>, Е.Д. Фадеев<sup>4</sup>, А.А. Шугуров<sup>5</sup>, А.С. Труфанов<sup>6</sup>, А.В. Копылов<sup>7</sup>, Р.А. Мизгалиев<sup>8</sup>, О.Н. Ахметов<sup>9</sup>, С.А. Ахметов<sup>10</sup>, Д.Н. Андриенко<sup>11</sup>, Е.Н. Баранов<sup>12</sup>, Н.Н. Девин<sup>13</sup>, Н.Л. Евдокимов<sup>14</sup>, Р.С. Козлов<sup>15</sup>, Е.А. Козлов<sup>16</sup>, М.В. Коржов<sup>17</sup>, Н.В. Коржовская<sup>18</sup>, С.А. Курьянов<sup>19</sup>, М.А. Лавина<sup>20</sup>, М.Ф. Осипов<sup>21</sup>, В.В. Шакин<sup>22</sup>, С.С. Шаронов<sup>23</sup>, А.С. Сароглибаев<sup>24</sup>, В.Н. Сивилкин<sup>25</sup>, А.С. Труфанов<sup>26</sup>, А.В. Тихон<sup>27</sup>, Ю.Н. Устинов<sup>28</sup>, И.В. Халилов<sup>29</sup>, В.В. Чураков<sup>30</sup>

- <sup>1</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>2</sup>ФГБУ ИИ «Московский федеральный университет имени М.В. Ломоносова», Москва, Российская Федерация
- <sup>3</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>4</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>5</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>6</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>7</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>8</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>9</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>10</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>11</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>12</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>13</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>14</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>15</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>16</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>17</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>18</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>19</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>20</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>21</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>22</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>23</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>24</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>25</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>26</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>27</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>28</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>29</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация
- <sup>30</sup>ФГБУ ИИ «Секция гастроэнтерологии и гепатологии» Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр гастроэнтерологии Российской Федерации», Москва, Российская Федерация

### Критерии установления диагноза заболевания/состояния:

- Диагноз гастрита основан на гистологическом выявлении воспаления слизистой оболочки желудка (нейтрофильные лейкоциты в собственной пластинке и интраэпителиально, плотность мононуклеарной воспалительной инфильтрации), а также атрофии и кишечной метаплазии.
- Важнейшим этиологическим фактором гастрита служит инфекция *H. pylori*, и положительные тесты на *H. pylori* свидетельствуют о наличии хронического гастрита.

## 2.3. Лабораторные диагностические исследования

Выполнение биопсии рекомендуется из двух отделов желудка (по два биоптата из тела и антрального отдела по малой и большой кривизне). Биоптаты из тела и антрального отдела желудка необходимо четко маркировать и помещать в отдельные контейнеры. Дополнительная биопсия должна быть взята из каждого видимого патологического участка слизистой оболочки желудка. Если для оценки тяжести атрофического гастрита планируется использование систем OLGA или OLGIM, возможно дополнительное взятие биопсии из угла желудка [52–57].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 4)

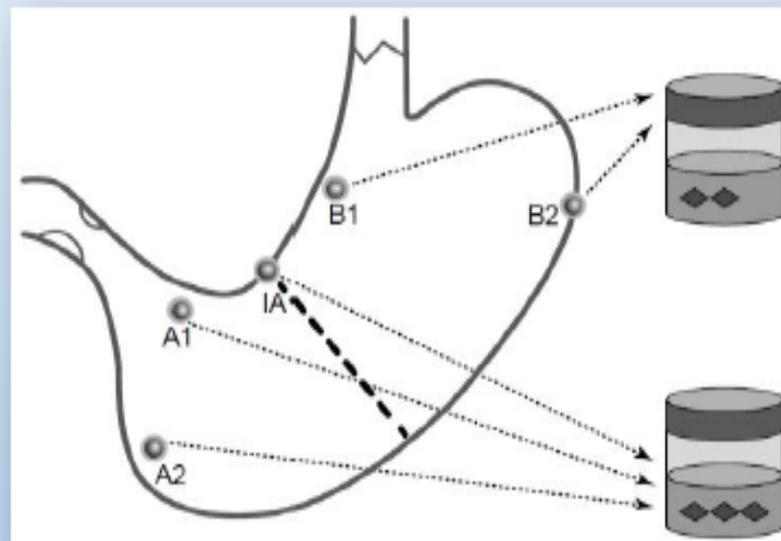
Комментарии: Диагноз «гастрит» традиционно рассматривается как диагноз морфо-логический. В соответствии с требованиями Модифицированной Сиднейской системы для правильной интерпретации состояния слизистой оболочки желудка необходимо минимум пять биоптатов. Определены места для получения биопсийного материала: 2 из антрального отдела на расстоянии 3 см от привратника по большой и малой кривизне, 2 из тела желудка посередине большой кривизны и на 4 см проксимальнее угла по малой кривизне, 1 — из угла желудка [19].

## OLGA и OLGIM: Обе системы вместе оценивают риск развития рака желудка.

**Система OLGA** (Operative Link for Gastritis Assessment - оперативная система оценки гастритов) - определяет стадию атрофии желудочных желёз.

**Система OLGIM** - определяет стадию, форму и степень поражения кишечной метаплазией желудочного эпителия.

OLGA и OLGIM являются гистопатологическими стандартами стадирования, которые включают как тяжесть (легкая, умеренная, тяжелая), так и протяженность атрофии и кишечной метаплазии, соответственно, и варьируются от стадии 0 до IV. Стадия III/IV, требующая вовлечения как антрального отдела, так и тела (за исключением стадии III, выраженной антральной атрофии), считается более высоким риском неопластической прогрессии. Эпидемиологические данные, а также недавно опубликованный метаанализ проспективных исследований случай-контроль подтверждают повышенный риск развития рака желудка на стадии III/IV по OLGA/OLGIM.



Протоколы забора биопсии для оперативного звена по системе оценки стадии гастрита при хроническом гастрите. Отдельно представлены биоптаты из антрального отдела (A1, A2) и угла желудка (IA), две биопсии из тела (B1, B2). Адаптировано из статьи Dixon et al. Am J Surg Pathol 1996;20:1161-1181.

# OLGA: стадия хронического гастрита

- Оценка гистологических признаков выраженности воспаления и атрофии в антральном отделе и теле желудка с последующим определением степени и стадии гастрита
- Под степенью - подразумевается выраженность суммарной воспалительной инфильтрации, под стадией – выраженность атрофии
- Риск рака тем выше, чем более выражена атрофия и чем больше объем поражения

- Пациенты с III и IV стадией атрофии – группа высокого риска РЖ

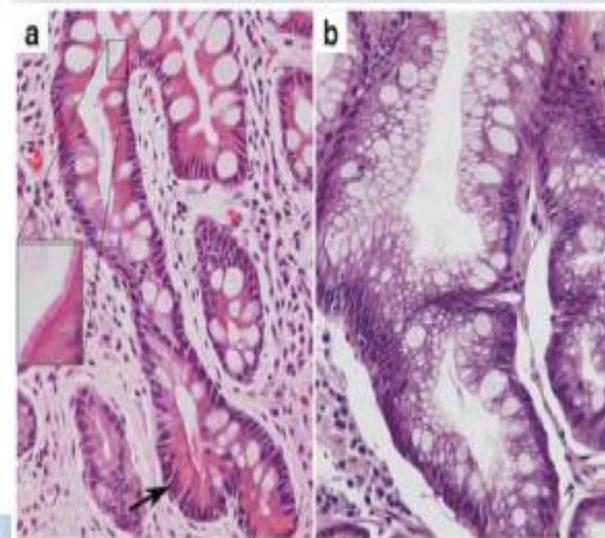
		СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА ТЕЛА ЖЕЛУДКА			
		Нет атрофии (S0)	Слабая атрофия (S1)	Умеренная атрофия (S2)	Тяжелая атрофия (S3)
АНТРАЛЬНЫЙ ОТДЕЛ	Нет атрофии (S0)	СТАДИЯ 0	СТАДИЯ I	СТАДИЯ II	СТАДИЯ III
	Слабая атрофия (S1)	СТАДИЯ I	СТАДИЯ II	СТАДИЯ II	СТАДИЯ III
	Умеренная атрофия (S2)	СТАДИЯ II	СТАДИЯ II	СТАДИЯ III	СТАДИЯ IV
	Тяжелая атрофия (S3)	СТАДИЯ III	СТАДИЯ III	СТАДИЯ IV	СТАДИЯ IV

- атрофические процессы в желудке характеризуются значительной гетерогенностью.
- При истинной атрофии диагностируются различные степени активности процесса – умеренная и выраженная, помимо этого возможно сочетание атрофии с различными патологическими процессами – с наличием гастрита, кишечной метаплазии и дисплазии, что увеличивает потенциальный риск малигнизации и может быть связано с инициацией начальных этапов канцерогенеза.

## Патология желудочно-кишечной метаплазии

В целом кишечная метаплазия (КМ) легко распознается на гистологических срезах, окрашенных гематоксилином и эозином (H&E).

- Полная метаплазия в настоящее время диагностируется, когда эпителий напоминает фенотип тонкой кишки, с эозинофильными энтероцитами, имеющими четко выраженную щеточную кайму (представляющую абсорбирующие микроворсинки) и хорошо сформированные бокаловидные клетки. Клетки Панета также могут присутствовать.
- Неполная метаплазия напоминает фенотип эпителия толстой кишки с множественными каплями муцина неправильной формы разного размера в цитоплазме и отсутствием щеточной каймы



- Давно признано, что КМ является гетерогенным, и было предложено несколько классификаций. Мацукура и др. основывали свою классификацию КМ на наличии пищеварительных ферментов тонкой кишки.
- При КМ полного типа экспрессируют большинство или все эти ферменты. При ИМ неполного типа эти ферменты отсутствуют или выражены лишь частично.

Процедура окрашивания диамином с высоким содержанием железа (HID) была объединена с методами альцианового синего pH 2,5 (AB2,5) и методами периодической кислоты-Шиффа (PAS) для выявления сульфомуцинов в столбчатых клетках

	Type I		Type II		Type III	
	Stal mucin	Sulphomucin	Stal mucin	Sulphomucin	Stal mucin	Sulphomucin
Goblet cell	+	-	+	±	+	+
Columnar cell	-	-	+	-	±	+

**Figure 7.** Phenotype of intestinal metaplasia (IM) classifying by mucin: type I IM expresses only stalomucins (bright blue) and type II, III expresses stalomucins (bright blue) and sulfomucins (black) [High iron diamine and alcian blue [pH 2.5] (HID-AB2.5) staining, ×400]. Adapted from Kang et al.<sup>12</sup>

# Дисплазия (интраэпителиальная неоплазия)

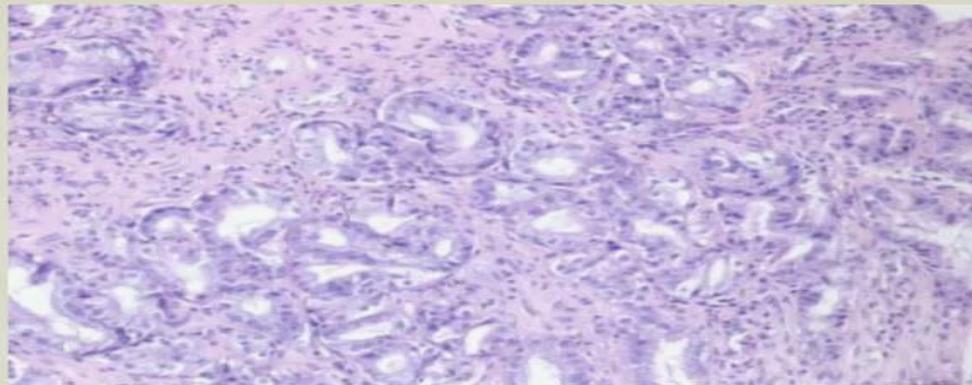
- – это структурные и клеточные нарушения дифференцировки эпителия, являющиеся ступенью в развитии аденокарциномы желудка. В основе дисплазии лежит патологическая пролиферация камбиальных клеток эпителия с развитием клеточной атипии и структурных изменений в ткани в виде нарушения стратификации клеточных слоев . Дисплазия – это отклонение клеток и всего тканевого комплекса от нормальной структуры в направлении неопластического развития . Дисплазия, как правило, развивается на фоне существующей гиперплазии в результате хронического воспаления и нарушения процессов регенерации.

## Экспертная комиссия ВОЗ охарактеризовала неопластические изменения слизистой желудка следующими тремя признаками:

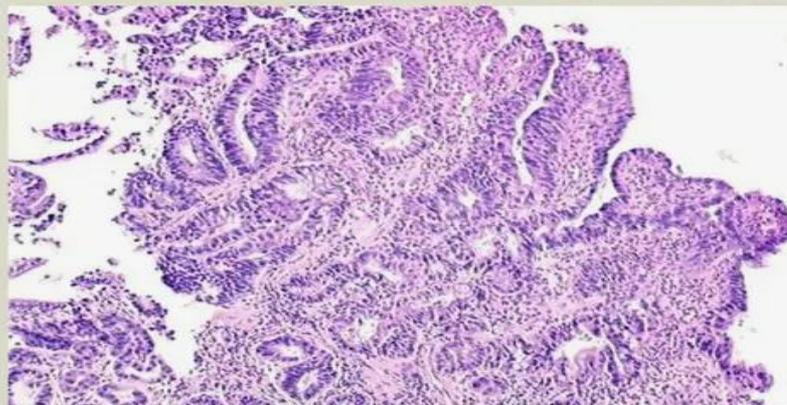
- **1) клеточной атипией**- проявляется увеличением размеров ядер, вследствие чего возрастает ядерно-цитоплазматическое отношение, а также - полиморфизмом и гиперхромией ядер, расположением ядер на различных уровнях (псевдостратификацией), нарастанием базофилии цитоплазмы клетки, появлением патологических митозов.  
;
- **2) нарушением дифференцировки клеток** - характеризуются расширением генеративной зоны, снижением количества секреторных гранул покровно-ямочного эпителия, исчезновением зрелых секреторирующих слизь клеток.;
- **3) дезорганизацией структуры слизистой оболочки** - проявляется нерегулярностью расположения желудочных ямок с почковидными разрастаниями эпителия, смещением атрофированных желез в подслизистый слой, разрастанием гладкомышечного слоя собственной пластинки слизистой оболочки и фиброзом..
- Все три указанных признака очень важны в определении степени тяжести неопластических изменений, ведущее значение при этом отводится клеточной атипии .

**три степени выраженности дисплазии в СОЖ:**  
**-низкую,**  
**-умеренную и**  
**-высокую (дисплазию I, II и III степени).**

**Дисплазия умеренной степени, x100.**



**Дисплазия тяжелой степени, x100.**

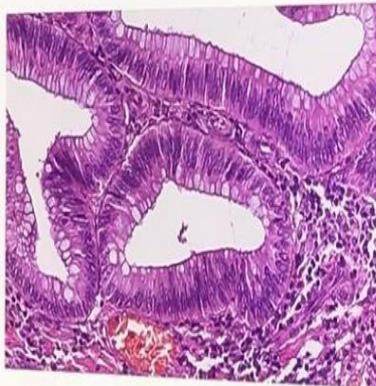
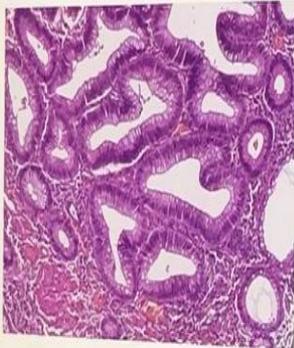


## 2-ступенчатую (двухуровневую) систему (ВОЗ, 2010) при которой выделяют дисплазию низкой (low-grade) и высокой степени (high-grade)

### Интраэпителиальная неоплазия, низкой степени (аденома low-grade dysplasia)

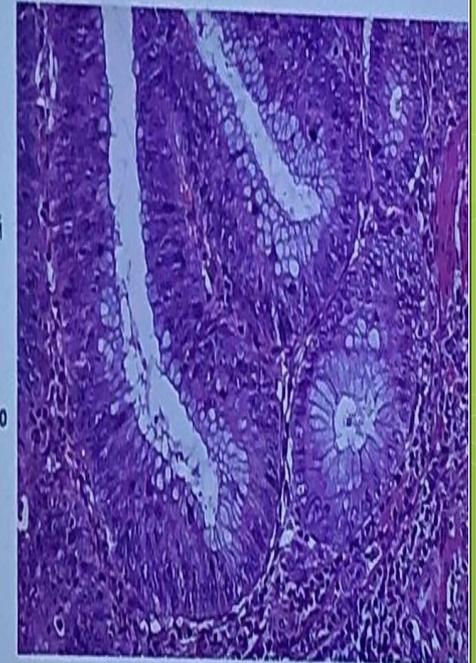
Железистая пролиферация в сочетании с признаками низкой цитологической атипии.

- Гиперклеточность, тесное расположение эпителиоцитов
- Гиперхромные, увеличенные в размерах ядра, вытянутой формы, расположенные на одном уровне в базальной части клетки, умеренная и низкая митотическая активность.



### Интраэпителиальная неоплазия, высокой степени (аденома high-grade dysplasia)

- Сложная железистая архитектура, включая крибриформные железы в некоторых случаях;
- Выраженная стратификация ядер, преимущественно расположенных в апикальной части клеток, высокий ядерный полиморфизм, высокой митотической активностью, ядра овальной формы, везикулярные с наличием ярко выраженных ядрышек



# Заключение

- Патоморфологические предраковые изменения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта представляют собой серьезную медицинскую проблему.
- Важно учитывать различные факторы, ведущие к таким изменениям, и применять надлежащие диагностические методы для их выявления.
- Ранняя диагностика и профилактика предраковых состояний могут существенно снизить заболеваемость и летальность от рака ЖКТ.
- Образование и информирование населения о рисках и симптомах также играют ключевую роль в борьбе с этими заболеваниями.

**БЛАГОДАРЮ ЗА  
ВНИМАНИЕ!**

