Исключительно редко опухоль возникает в практически здоровом желудке, на неизменённом фоне (de novo). Значительно чаще ему предшествуют предраковые состояния и **предраковые изменения**. Злокачественный потенциал их различен, суммарно они повышают вероятность возникновения рака по сравнению с общей популяцией на 20–100%. В настоящее время к предраковым состояниям относят аденому желудка (аденоматозный полип), хронический атрофический гастрит, пернициозную анемию, инфицирование H. pylori.

 Аденома желудка на начальных этапах роста располагается в толще стенки желудка (плоская аденома), но со временем по мере увеличения размеров приобретает форму экзофитного образования (аденоматозный полип). Дисплазия эпителия обязательна, она нарастает от слабой степени до тяжёлой с последующей малигнизацией примерно в одной трети случаев.

 Хронический атрофический гастрит составляет 75% в структуре предраковых заболеваний из-за своей распространённости. Установлено, что кишечный тип рака желудка имеет определённую эпидемиологическую связь с хроническим гастритом. Рак диффузного типа эпидемиологической связи с гастритом не имеет.

 Пернициозная анемия — заболевание, способствующее развитию рака желудка в 3–10 раз чаще, чем в общей популяции. Оно проявляется быстро прогрессирующим тяжёлым атрофическим гастритом тела желудка.

 Инфицирование H. pylori. Международное агентство по изучению рака (IARC) ВОЗ отнесла к канцерогенам I группы, т.е. факторам с доказанной канцерогенностью для человека. Рак желудка — результат длительного многоступенчатого и многофакторного процесса клеточных изменений на фоне нарушений микроокружения. Главная причина этих нарушений — H. pylori. Клеточное обновление в слизистой оболочке желудка происходит за счёт генеративной зоны, расположенной в дне ямок. Эта зона становится мишенью для канцерогенов при наличии H. pylori: он усиливает факторы агрессии желудочного сока и ослабляет факторы защиты слизистой оболочки. В результате клеточные пролиферации теряют управляемость. Клеточная репликация — непременное условие канцерогенеза, она потенцирует действие всех канцерогенов. «**Хронический митогенез ведёт к мутагенезу**» — это выражение полностью применимо к раку желудка при инфировании H. pylori. Динамическое эндоскопическое исследование показало, что рак желудка развивается у 10% больных с тяжёлым атрофическим гастритом. В то же время, у больных раком желудка хронический гастрит вне опухоли обнаруживают только в 1/3 случаев. Поэтому эпидемиологическое значение хронического гастрита как предрака ограничено.

В последней международной классификации гастритов выделен ещё один вариант — мультифокальный гастрит, при нём бывает поражена область угла желудка, малая кривизна и интрамедиальная зона. Очаги воспаления со временем сливаются, захватывая тело желудка и антральный отдел. Этот тип гастрита преобладает в зонах высокого риска развития рака (Колумбия, Новый Орлеан).

Особая форма гастрита развивается у больных, перенёсших операции на желудке (по поводу полипоза, язвы и других заболеваний, но не рака). В культе желудка возможно нарушение процессов эвакуации и длительный заброс жёлчи вместе с панкреатическим содержимым, что ведёт к стойкому необратимому снижению кислотности желудочного сока. Гипо- и ахлоргидрия — условия для размножения бактериальной флоры, что способствует восстановлению и длительному пребыванию в желудке нитратов и/или нитритов, оказывающих мутагенное действие. Предраковые изменения в культе наступают не сразу, а как минимум через десять лет после операции: если через десять лет после резекции желудка рак культи развивается у 5–8,2% больных, то через двадцать лет эта цифра возрастает в 6–8 раз.

Пересмотрен взгляд на роль хронической язвы в патогенезе рака желудка. Совершенные эндоскопические методы установили, что частота малигнизации хронической язвы желудка не превышает 1%.

Интересные статьи:

1) Острый канальцевый некроз

2) Пиелонефрит

3) Исходы и последствия трансплантации