

УДК 616-072.1+616-006.6+616.33



СТЕПАНОВ Ю.М.,

СИМОНОВА Е.В.

ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г. Днепропетровск

ПОВЫШЕНИЕ ИНФОРМАТИВНОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРЕДРАКОВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ И РАКА ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ С АТРОФИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ

Резюме. В статье представлены данные об изучении характера эндоскопических изменений слизистой оболочки желудка у больных с атрофическим гастритом с различной выраженностью структурных нарушений. Показано, что эндоскопические проявления атрофического гастрита являются неоднородными и характеризуются, помимо атрофических изменений, наличием изменений рельефа слизистой оболочки (узловатость, бугристость), очаговых гиперплазий, полипов, ксантом. Указанные изменения коррелируют с наличием кишечной метаплазии и дисплазии слизистой желудка. Частота атрофически-гиперпластических гастритов достоверно выше у пациентов с наличием предраковых изменений слизистой желудка.

Показано, что применение пеногасителя симетикона повышает диагностическую эффективность эзофагогастродуоденоскопии, способствуя выявлению предраковой патологии и рака желудка.

Ключевые слова: предраковые изменения желудка, ранний рак желудка, атрофический гастрит, эзофагогастродуоденоскопия, симетикон.

В структуре онкологической патологии населения земного шара рак желудка (РЖ), несмотря на тенденцию к снижению заболеваемости и смертности, остается одной из ведущих форм и занимает второе место после рака легких. В мире ежегодно регистрируется около 1 млн новых случаев и умирает более 700 000 больных РЖ [1–3]. По данным ВОЗ, из 100 заболевших РЖ половина пациентов, которым был поставлен этот диагноз, умирает в течение года, 6–7 % живут до 5 лет и лишь 1–2 % имеют 10-летнюю выживаемость [2, 4].

В Украине заболеваемость РЖ в 2006 г. составила 27,4 на 100 тыс. населения, в 2010 г. — 30,9 на 100 тыс. [1, 5]. Ежегодно регистрируется около 11 тыс. новых случаев этого заболевания, при этом у 61,8 % пациентов — в III и IV стадиях. Согласно статистическим данным, в те-

чение года в стране умирает 58,1 % больных с впервые диагностированным РЖ. Всего в Украине, по данным на 2005 г., на учете находится 34 тыс. больных РЖ [2].

Наиболее частой злокачественной формой РЖ является аденокарцинома, которая составляет 97 % всех опухолей желудка, в то время как 3 % приходится на лимфомы и лейомиосаркомы [6–8]. Первичные аденокарциномы желудка по топографии классифицируют на проксимальные или кардинальные (cardia adenocarcinoma) и дистальные (non-cardia adenocarcinoma), гистопатологически — на диффузный и кишечный типы [6, 9, 10].

© Степанов Ю.М., Симонова Е.В., 2013

© «Гастроэнтерология», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

Диффузный тип РЖ (недифференцированный, undifferentiated) развивается преимущественно в кардиальном отделе желудка, встречается у лиц более молодого возраста, предположительно, имеет генетическую этиологию и не ассоциирован с кишечной метаплазией и инфекцией *Helicobacter pylori*, встречается в разных регионах мира.

Возникновение рака желудка кишечного типа (дифференцированный, well-differentiated) чаще является спорадическим и связано с воздействием факторов окружающей среды. Этот тип опухоли чаще встречается у лиц мужского пола, пожилого возраста, преимущественно в регионах с высокой заболеваемостью РЖ, локализуется преимущественно в антральном отделе. РЖ кишечного типа, как правило, развивается на фоне хронического атрофического гастрита [6, 8, 11].

Встречается также РЖ смешанного типа.

Клинически выявляемые раковые опухоли подразделяют на две основные стадии:

1. Ранний рак желудка (РРЖ) — опухоль, растущая в пределах слизистой (СО) и подслизистой оболочек без инвазии в мышечный слой (такое определение имеют новообразования независимо от величины площади опухолевой поверхности и метастазирования в лимфатические узлы).

2. Распространенный, или запущенный, рак желудка — опухоль, инвазирующая мышечный слой [4, 6, 12].

Одним из главных критериев полезности приведенной классификации является ее прогностическая ценность. Процент выживаемости пациентов с ранним и распространенным РЖ резко отличается. Следует отметить, что термин «РРЖ» указывает не



Рисунок 1 — Ранний рак желудка. Тип I

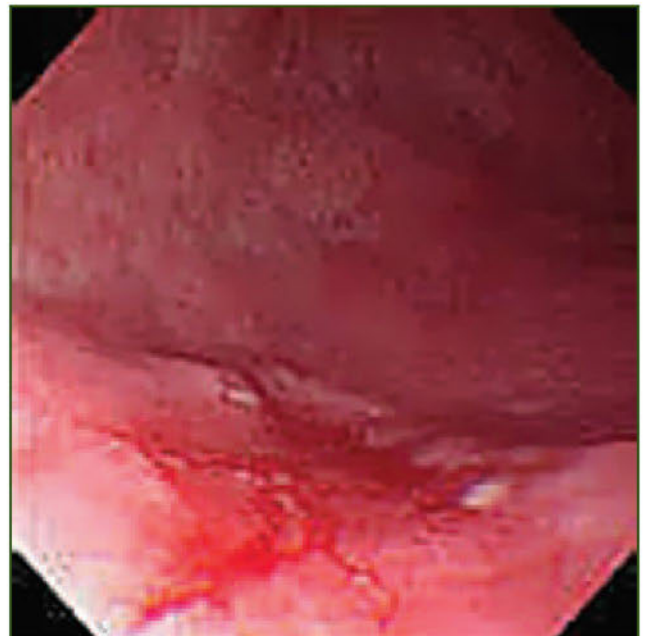


Рисунок 2 — Ранний рак желудка. Тип IIc



Рисунок 3 — Дифференцированная аденокарцинома (рак кишечного типа)



Рисунок 4 — Недифференцированный (перстневидноклеточный) рак

на размеры опухоли и продолжительность существования симптомов заболевания, а на стадию, на которой еще возможно полное излечение пациента. После проведения оперативного вмешательства пациентам с РРЖ прогноз весьма благоприятный, так как 5-летняя выживаемость таких больных составляет около 90 %, а 10-летняя — около 80 % [4, 6, 13].

Статистика выявляемости РРЖ наиболее высока в Японии и составляет около 50 %. Доля выявления такой патологии в Америке и странах Европы составляет около 20 % [4]. В России среди диагностируемых эндоскопическими методами ранние формы РЖ составляют не более 3–6 % [4, 13].

РРЖ определяется при тщательном эндоскопическом исследовании желудка, с помощью хромоэндоскопии, биопсии. Для определения РЖ на ранней стадии необходимо осознавать, что даже самое незначительное изменение цвета СО может быть индикатором раннего поражения. Общеизвестно, что диагностика ранних неопластических поражений желудка представляет трудности для многих эндоскопистов. Большую помощь в диагностике РРЖ играет поиск так называемых сателлитов (ксантом, очагов гиперплазии, язв, эрозий и т.д.) [4, 8, 12].

Выделяют три основных макроскопических типа РРЖ.

Тип I — возвышающийся, или полиповидный, при котором высота опухоли больше толщины слизистой оболочки (рис. 1).

Тип II — плоский, подразделяющийся на три подтипа:

IIa — плосковозвышающийся, при котором высота опухоли меньше толщины СО;

IIb — плоский, при котором определяется нарушение строения и окраски СО;

IIc — плоскоуглубленный, при котором определяется плоский дефект СО по типу эрозии (рис. 2).

Тип III — углубленный, или язвенный, при котором выявляется дефект СО по типу язвы [4, 12, 14, 15].

Известно, что на доступность эндоскопической диагностики РЖ влияет гистологическая форма опухоли. Формирование опухоли при раке кишечного типа ведет либо к избыточному появлению ткани (полиповидное образование, гиперплазия), либо, наоборот, к ее недостатку (дефект, западение) [6, 8, 12]. Именно этот тип РЖ уже на ранних стадиях может определяться при эндоскопическом обследовании (рис. 3).

Диффузные формы РЖ на начальных стадиях эндоскопически определить достаточно сложно вследствие того, что эти опухолевые формы лишены формообразующих свойств, так как обладают максимальной инфильтрирующей способностью. Их элементы, например перстневидные клетки, на начальных стадиях равномерно распределяются между неизменными структурами СО, не создавая видимых через эндоскоп грубых нарушений архитектоники органа на макроскопическом уров-

не. Исходя из этого диагностическими критериями определения диффузных форм РЖ являются утолщение стенки желудка, изменение ее рельефа [6, 8, 15] (рис. 4).

Важным этапом решения проблемы своевременной диагностики злокачественных опухолей желудка является диагностика патологических изменений, предшествующих или способствующих их развитию. В желудке среди преинвазивных различают предраковые состояния и предраковые изменения [1, 4].

Предраковые состояния — это различные заболевания, при которых велик риск развития РЖ. К ним относятся атрофический гастрит (АГ), полипы желудка, резецированный желудок, болезнь Менетрие и др. [1, 4, 16].

Атрофический гастрит занимает центральное место в проблеме предраковых состояний желудка. Именно этим определяется его основная клиническая значимость [17–20]. Атрофия СО желудка выявляется в 61 % случаев при РЖ. Риск появления рака желудка повышается в соответствии с выраженностью и распространенностью АГ [17, 18]. Еще до открытия *H. pylori* P. Correa предположил наличие последовательного ряда событий в желудочном канцерогенезе: хронический гастрит — хронический атрофический гастрит — кишечная метаплазия (КМ) — дисплазия — рак *in situ* [20]. В оценке значимости АГ как предракового заболевания важную роль играет определение выраженности и распространенности атрофии СО желудка, что предложено в новой классификации хронического гастрита — системе OLGA [21]. По мнению специалистов, наибольшему риску развития РЖ подвержены пациенты, заболевшие АГ в молодом возрасте. Особое внимание при эндоскопическом обследовании требуется при выявлении атрофически-гиперпластического гастрита, когда на фоне атрофии СО желудка наблюдаются мелкие очаги фовеолярной гиперплазии, поскольку такие признаки зачастую сочетаются с кишечной метаплазией [4, 19]. Стандартная диагностика хронического АГ основана на эндоскопии и морфологическом исследовании биопсийного материала.

Повышенный риск малигнизации имеют аденоматозные полипы, поскольку в 50 % случаев в полипах, диаметр которых превышает 2 см, происходит злокачественная трансформация, в то время как малигнизация гиперпластических полипов не превышает 0,5 % [1, 4].

Предраковые изменения — это изменения, которые могут быть непосредственными предшественниками опухолевого роста. К ним относятся кишечная метаплазия и дисплазия (неоплазия) СО желудка [1, 4, 16, 18].

Под кишечной метаплазией понимают замещение желудочного эпителия кишечным. При АГ и кишечном РЖ она наблюдается почти в 100 % случаев, при язвах желудка — в 81–100 % случаев,

при дуоденальных язвах — в 47–54 % [1, 16, 17, 22]. Наличие кишечной метаплазии увеличивает вероятность развития рака желудка в 10 раз. КМ до недавнего времени диагностировалась только с помощью гистологического исследования. Современные технологии эндоскопического исследования позволяют выявить КМ с помощью NBI-режима и витальных красителей, то есть хромоэндоскопии с метиленовым синим [1, 13, 16]. Преимуществом эндоскопических методов является возможность определить распространенность КМ, уточнить тип, отметить признаки прогрессирования. Значимость ранней диагностики КМ обусловлена не только ее предраковым характером, но и широкой распространенностью при различных хронических заболеваниях (рис. 5).

Метаплазия с наличием клеточных элементов тонкой или толстой кишки расценивается соответственно как тонко- или толстокишечная. Ранее тонкокишечную метаплазию квалифицировали как полную метаплазию, с наличием всех клеток, свойственных тонкой кишке, а толстокишечную — как неполную. Нередко встречается смешанный тип кишечной метаплазии. Неполная КМ по своей патоморфологической основе сходна с дисплазией. Полная КМ не имеет морфологического сходства с дисплазией, поэтому данный тип зачастую не относят к предраковым изменениям. Кроме того, тонкокишечный эпителий, образующий участки метаплазии, вообще мало склонен к малигнизации (известно, что рак тонкой кишки является большой редкостью) [22].

В широком смысле слова под дисплазией понимают отклонение от нормальной структуры клеток и всего тканевого комплекса в направлении неопластического развития. Экспертами ВОЗ дисплазия определена как изменение, при котором часть эпителия замещается клетками с различной степенью атипичности, утраченной полярностью или слоистостью. Следует отметить, что дисплазия СО желудка

может возникать как в неизменной слизистой, так и в очагах КМ [1, 4, 18]. Различают слабую, умеренную и тяжелую дисплазию. По мнению некоторых специалистов, выявление тяжелой дисплазии свидетельствует не о том, что у пациента может возникнуть рак, а о том, что он у него уже есть, но эндоскопически негативен вследствие низких формообразующих свойств опухоли.

Учитывая наличие разногласий в трактовке морфологических изменений, в частности термина «дисплазия», в 2000 г. была предложена новая согласительная международная (Венская) классификация эпителиальных неоплазий пищеварительного тракта [23]. В данной классификации дисплазия была определена как неоплазия. Классификация включает пять категорий: отсутствие неоплазии (дисплазии); неопределенная неоплазия (дисплазия); неинвазивная неоплазия низкой степени; неинвазивная неоплазия высокой степени; инвазивная неоплазия.

В настоящее время основным и незаменимым инструментом в диагностике РЖ и предраковой патологии является эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Методика эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) за последние 20 лет была значительно усовершенствована. Внедрение таких методов, как видеоэндоскопия с высоким разрешением, увеличивающая эндоскопия, эндоскопия с NBI-режимом, хромоэндоскопия, оптическая спектроскопия, эндомикроскопия и др., дало возможность определять мельчайшие образования гастроинтестинального тракта, выявлять ранние раковые поражения.

Но на каком бы оборудовании ни проводилось исследование (традиционный фиброэндоскоп или новейшая видеосистема с цифровым изображением), всегда должно соблюдаться правило: максимальный доступ и полноценный осмотр исследуемого участка СО. Основными условиями для качественной эндоскопической диагностики являются: подготовка желудка (очистка от слизи), премедикация (использование холинолитиков), правильная техника исследования (использование инверсионных методик).

Известно, что проведение ЭГДС может быть затруднено в связи с наличием большого количества пенной слизи в желудке, что осложняет осмотр и визуализацию эндоскопических изменений небольших размеров (в том числе предраковых и раннего рака), удлиняет время проведения исследования, ухудшает переносимость манипуляции пациентом.

Для очистки желудка предложены пеногасители (симетикон), протеолитические препараты. На сегодняшний день более удобными в применении и доступными являются пеногасители. Особый интерес представляет изучение информативности ЭГДС с использованием пеногасителя симетикона (Эспумизан®, «Берлин-Хеми»). Препарат выпускается в



Рисунок 5 — Очаговая кишечная метаплазия

форме капсул и эмульсии. Симетикон, входящий в состав препарата Эспумизан®, после приема внутрь уменьшает газо- и пенообразование в желудке, не всасывается при прохождении через пищеварительный канал и выводится из организма в неизменном виде. Описано несколько вариантов применения препарата Эспумизан® перед проведением ЭГДС: в виде капсул и в виде эмульсии [24].

Цель исследования: повышение информативности эндоскопического исследования при выявлении признаков предраковых изменений СО желудка путем применения различных форм пеногасителя симетикона.

Материалы и методы

Исследование проведено в два этапа. На первом этапе обследован 101 пациент с атрофическим гастритом, в том числе 21 мужчина, 80 женщин, в возрасте от 25 до 71 года ($(49,3 \pm 1,16)$ года). В группе сравнения наблюдался 21 больной с неатрофическим гастритом (НАГ).

На втором этапе проведен ретроспективный анализ протоколов эндоскопических исследований 52 пациентов с АГ, которые повторно обследовались в диагностическом отделе ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины».

Проведение исследования на первом этапе предусматривало повышение информативности эндоскопического обследования. Для улучшения визуализации нами была использована методика предварительного приема пеногасителя (Эспумизан®), заключающаяся в приеме 3 капсул, обеспечивающих пеногасящий эффект, которые пациент раскусывал за 20 минут до исследования, удалив из полости рта оболочку капсулы. Другим вариантом подготовки больных был пероральный прием препарата Эспумизан® в виде эмульсии из расчета 3 мл эмульсии на 3 мл воды непосредственно перед ЭГДС.

Среди обследованных больных 45 пациентов принимали капсульный, 56 — эмульсию Эспумизан®.

В процессе ЭГДС оценивали степень очищения СО желудка от слизи как хорошую (пенистая слизь отсутствует), удовлетворительную (пенообразование незначительное, слизь легко аспирируется), неудовлетворительную (выраженное пенообразование).

В зависимости от выраженности морфологических изменений в СО желудка больные основной группы были разделены следующим образом: I группа (53 пациента) — атрофия СО желудка, II группа (35 пациентов) — атрофия СО желудка с кишечной метаплазией, III группа (13 пациентов) — атрофия с кишечной метаплазией и дисплазией эпителия.

Полученные данные обработаны статистически с применением методов вариационной статистики, реализованных стандартным пакетом прикладных программ SPSS 13.0 for Windows.

Результаты

Изучение частоты и выраженности макроскопических атрофических изменений СО желудка больных с АГ показало, что атрофия СО антрального отдела наблюдалась у всех больных, в теле — у половины пациентов (51,5 %) и значительно реже — в кардиальном отделе (23,8 %), что подтверждает известный факт о распространении атрофического процесса в проксимальном направлении, начиная с антрального отдела (табл. 1) [17, 20].

При этом во всех отделах желудка усугубление морфологических изменений СО (развитие КМ, дисплазии) сопровождалось и нарастанием выраженности эндоскопических признаков атрофии.

Практически у всех пациентов наблюдали различные изменения окраски СО желудка: очаговую гиперемию, пестроту, бледность.

У значительного количества обследованных пациентов выявлены разнообразные изменения рельефа СО: узловатость, бугристость, очаговые гиперплазии.

Узловатость характеризовалась наличием небольших выпячиваний (протрузий) разного размера, расположенных очагово или диффузно по СО, и расценивалась как регенераторная гиперплазия эпителия, а при сочетании с атрофией СО — как признак атрофически-гиперпластического гастрита. Узловатый рельеф СО, преимущественно антрального отдела желудка, достоверно чаще выявлялся у пациентов основной группы (с АГ) (28,7 %, $p < 0,05$), с преобладанием частоты этого признака у больных II и III групп. Узловатость СО, как правило, соответствовала морфологическим гиперпластическим изменениям и/или наличию КМ СО.

Крайняя степень узловатости — бугристая слизистая в виде неравномерных участков отечной СО, разделенных углубленными плоскими участками, чаще становится проявлением атрофически-гиперпластического гастрита, реже — неравномерного отека СО при выраженной полиморфноклеточной инфильтрации [3]. Такой тип рельефа чаще выявлялся в антральном отделе при АГ (20,8 %, $p < 0,05$) и сопровождался изменениями СО по типу КМ (II группа) и КМ с дисплазией (III группа).

При проведении корреляционного анализа указанные изменения рельефа были обусловлены рядом морфологических процессов. Так, узловатость была связана с наличием КМ СО желудка ($r = 0,37$, $p < 0,003$), гиперплазии поверхностного эпителия ($r = 0,41$, $p < 0,024$), склеротических процессов в СО ($r = 0,40$, $p < 0,026$), с выраженностью атрофии СО тела желудка ($r = 0,36$, $p < 0,005$). В свою очередь, бугристый рельеф СО тела желудка был обусловлен наличием дисплазии ($r = 0,43$, $p < 0,001$) и КМ ($r = 0,39$, $p < 0,029$), а в антральном отделе, помимо КМ ($r = 0,46$, $p < 0,001$) и дисплазии ($r = 0,41$, $p < 0,021$), еще и гиперплазией поверхностного эпителия ($r = 0,51$, $p < 0,019$), выраженной атрофией СО ($r = 0,41$, $p < 0,024$) и активным воспалением СО ($r = 0,42$, $p < 0,014$).

Во всех группах больных с несущественными различиями по частоте, но с преобладанием в III группе были выявлены очаговые гиперплазии СО, наличие которых было связано с дисплазией эпителия ($r = 0,45, p < 0,001$), гиперплазией поверхностного эпителия ($r = 0,42, p < 0,014$).

Итак, изменения рельефа СО желудка в виде бугристости, узловатости, очаговых гиперплазий на фоне атрофии СО свидетельствуют о наличии атрофически-гиперпластического гастрита, который в целом был выявлен у 37 больных с АГ (36,6 %).

Частота выявления эндоскопических изменений по типу атрофически-гиперпластического процесса, верифицированного при гистологическом исследовании (атрофия СО желудка в сочетании с гиперпластическими изменениями поверхностного эпителия), у больных с НАГ и АГ представлена в табл. 2.

Представленные данные свидетельствуют о существенном увеличении частоты атрофиче-

ски-гиперпластических гастритов у больных с морфологическими изменениями предраковой направленности.

Полипы СО желудка были выявлены только при АГ у 7 больных (6,9 %) ($p < 0,05$), с существенным превалированием их частоты в III группе. Полипы с одинаковой частотой локализовались в различных отделах желудка и по структуре были гиперплазиогенными. Наличие полипов коррелировало с микроскопическими атрофическими изменениями того отдела, где полип локализовался ($r = 0,42, p < 0,016$), а полипов кардиального отдела — с дисплазией поверхностного эпителия ($r = 0,38, p < 0,05$).

Один из сателлитов РРЖ — ксантомы — были выявлены только у пациентов с АГ (10,9 %, $p < 0,05$), преимущественно во II и III группах (14,3 и 23,1 % соответственно). Если в I группе ксантомы локализовались только в антральном отделе, то во II и III группах они были распространены по разным отделам желудка, то есть усугубление структурных морфо-

Таблица 1 — Макроскопические изменения слизистой оболочки желудка обследованных больных по данным эндоскопического исследования

Эндоскопический признак	Неатрофический гастрит (n = 21)		Атрофический гастрит							
			I группа (n = 53)		II группа (n = 35)		III группа (n = 13)		Всего (n = 101)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Атрофия СО (кардия):										
1-я ст.	0	0	3	5,7	5	14,3	3	23,1	11	10,9
2-я ст.	0	0	3	5,7	6	17,1	3	23,1	12	11,9
3-я ст.	0	0	0	0	1	2,9	0	0	1	1
Всего	0	0	6	11,3	12	34,3	6	46,2	24	23,8*
Атрофия СО (тело):										
1-я ст.	0	0	11	20,8	9	25,7	4	30,8	24	23,8
2-я ст.	0	0	7	15,1	12	34,3	7	53,8	27	26,7
3-я ст.	0	0	1	1,9	1	2,9	0	0	1	1
Всего	0	0	19	35,9	22	62,9	11	84,6	52	51,5*
Атрофия СО (анtrum):										
1-я ст.	0	0	27	50,9	12	34,3	0	0	39	38,6
2-я ст.	0	0	25	47,2	19	54,3	11	84,6	55	54,5
3-я ст.	0	0	1	1,9	4	11,4	2	15,4	7	6,9
Всего	0	0	53	100	35	100	13	100	100	100*
Антральная атрофия СО	0	0	34	64,2	13	37,1	2	15,4	49	48,5*
Диффузная атрофия СО	0	0	19	35,8	22	62,9	11	84,6	52	51,5*
Узловатый рельеф	2	9,5	12	22,6	11	31,4	6	46,2	29	28,7*
Бугристый рельеф	0	0	3	5,7	12	34,3	6	46,2	21	20,8*
Полипы	0	0	2	3,8	3	8,6	2	15,4	7	6,9*
Очаговые гиперплазии	1	4,8	3	5,7	7	20,0	5	38,5	15	14,9
Ксантомы	0	0	3	5,7	5	14,3	3	23,1	11	10,9*

Примечание. * — $P < 0,05$ — достоверная разница показателей при НАГ и АГ.

логических изменений СО желудка сопровождалось и распространением ксантоматоза. Причем частота выявления ксантом коррелировала с выраженностью атрофии СО тела желудка на макро- и микроуровнях ($r = 0,48, p < 0,05$, и $r = 0,41, p < 0,001$ соответственно), с наличием гиперплазии ($r = 0,52, p < 0,001$) и полипов ($r = 0,47, p < 0,001$), КМ ($r = 0,44, p < 0,009$) и дисплазии СО желудка ($r = 0,53, p < 0,001$).

У двух пациентов выявлен рак желудка. В одном случае — ранний рак препилорического отдела желудка I типа (полиповидный) согласно Японской классификации, который при гистологическом исследовании биоптатов был верифицирован как высокодифференцированная аденокарцинома (кишечный тип РЖ). Пациентка направлена на оперативное лечение, произведена эндоскопическая мукозэктомия. В другом случае выявлен рак тела желудка, предположительно ранний; гистологически — недифференцированный (диффузный РЖ). При оперативном лечении выявлено прорастание опухоли в мышечную пластинку и наличие метастазов в лимфоузлах. То есть диагностирован распространенный РЖ.

Такие результаты эндоскопического обследования удалось получить благодаря предварительной подготовке больных с помощью препарата Эспумизан®. Применение этого препарата (и капсульной, и эмульсионной форм) у подавляющего большинства пациентов вызывало «эффект очищения»: в желудке практически отсутствовала пенная слизь, либо наблюдалось скопление жидкой слизи на большой кривизне, которая легко удалялась с помощью электроотсоса (табл. 3).

При этом у больных с дуоденогастральным рефлюксом (ДГР) пенная желчь под действием пре-

парата становилась хлопьевидной, что существенно облегчало осмотр желудка. У больных с резецированным желудком при проведении ЭГДС эффект от применения рекомендуемой дозы препарата Эспумизан® был выражен недостаточно, вследствие чего дозу препарата приходилось увеличивать.

Неудовлетворительный результат отмечен у пациентки, перенесшей в анамнезе холецистэктомию и имеющей на момент осмотра выраженный ДГР (наличие жидкой и хлопьевидной желчи). Дозу пеногасителя у таких пациентов необходимо увеличивать.

Наиболее удобным оказался пероральный прием эмульсии Эспумизан® непосредственно перед проведением ЭГДС.

При применении капсул был отмечен ряд проблем: некоторые больные забывали раскусить капсулы, у пожилых пациентов возникали сложности с раскусыванием капсул, некоторые проглатывали раскусенные капсулы, которые иногда мешали во время исследования. В связи с этим подготовка больного должна проводиться непосредственно под наблюдением медицинского персонала.

Учитывая полученные результаты, был проведен ретроспективный анализ.

На втором этапе работы при ретроспективном анализе выявлено, что изменения рельефа СО желудка в виде узловатости или бугристости были зафиксированы в эндоскопических протоколах только в 15,4 % случаев. Из 11 случаев ксантоматоза желудка только у одного больного было отмечено их наличие. Такие результаты, на наш взгляд, могут быть обусловлены недостаточной визуализацией СО в связи с запениванием желудка больных, что затрудняло диагностику этих важных предраковых изменений.

Таблица 2 — Частота эндоскопических атрофически-гиперпластических изменений слизистой оболочки желудка обследованных больных

Эндоскопический признак	Неатрофический гастрит (n = 21)		Атрофический гастрит							
			I группа (n = 53)		II группа (n = 35)		III группа (n = 13)		Всего (n = 101)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Диффузные атрофически-гиперпластические изменения	0	0	0	0	15*	42,9	7*	53,9	22*	21,8
Очаговые гиперплазии	0	0	3	5,7	7*	20,0	5*	38,5	15*	14,6
Всего	0	0	3	5,7	22*	62,9	12*	92,3	37*	36,6

Примечание. * — $P < 0,05$ — достоверная разница показателей при НАГ и АГ.

Таблица 3 — Эффективность пеногашения при использовании разных форм препарата Эспумизан®, n (%)

Эффект пеногашения	Капсулы (n = 30)	Эмульсия перорально (n = 40)
Хороший	18 (60,0)	30 (75,0)
Удовлетворительный	11 (36,7)	10 (25,0)
Неудовлетворительный	1 (3,3)	—

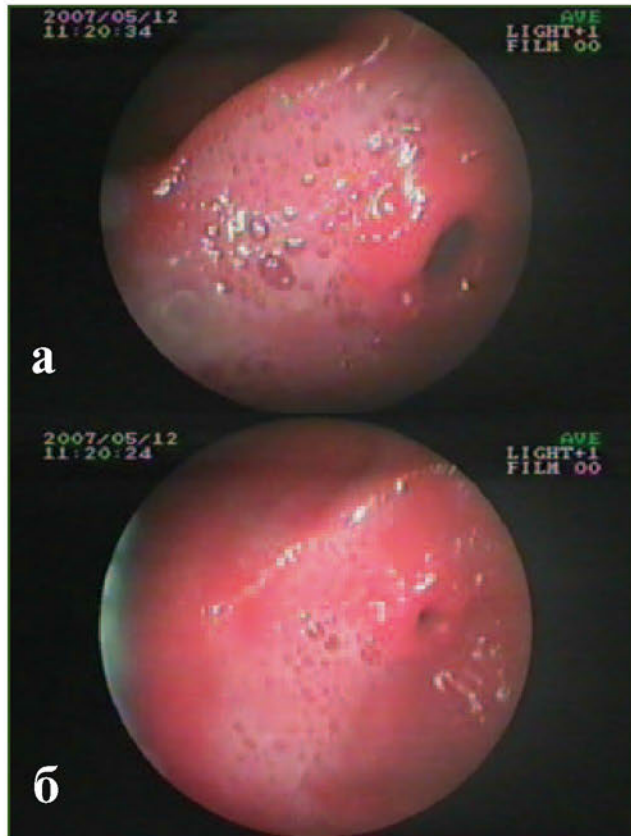


Рисунок 6 — ЭГДС без пеногасителя. Антральный отдел желудка

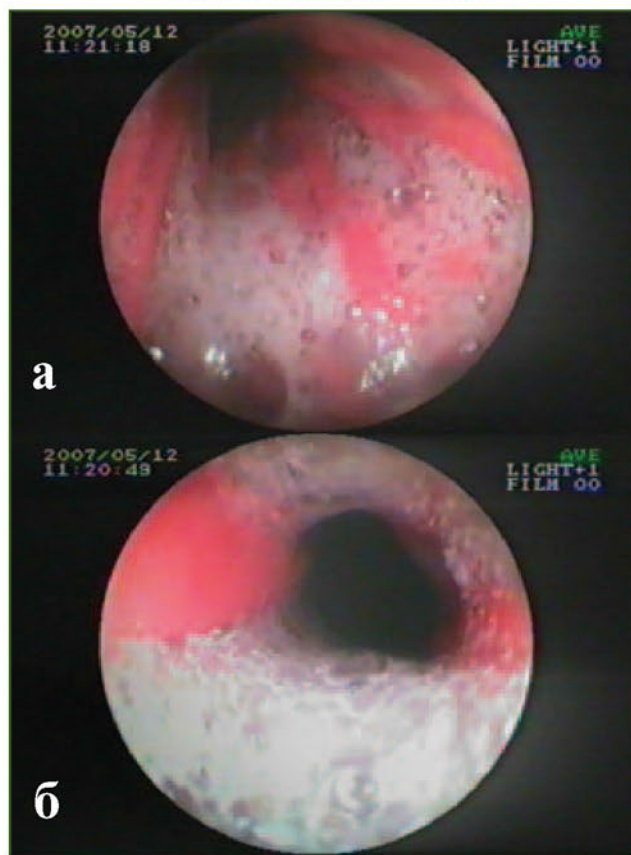


Рисунок 7 — ЭГДС без пеногасителя. Тело желудка

Ниже приводим 2 клинических примера, свидетельствующих о повышении информативности результатов ЭГДС после применения пеногасителя.

Пациент Б., 41 год, с диагнозом «хронический гастрит» (группа сравнения).

ЭГДС от 12.05.2007 г. (рис. 6–8). Визуализируется СО только средней и верхней трети пищевода. Из-за недостаточной замыкательной функции нижнего пищеводного сфинктера отмечается обильный желудочно-пищеводный рефлюкс пенистым желудочным содержимым, что затруднило осмотр СО нижней трети пищевода и зоны кардии. Во всех отделах желудка — значительное количество светлой пенистой слизи, практически сплошь покрывающей ей стенки; аспирация слизи неэффективна. В связи с отсутствием визуализации СО осмотр прекращен.

Получено согласие пациента на повторный осмотр после приема пеногасителя. Эспумизан® в дозе 3 капсулы больной раскусил и запил глотком воды. Повторная ЭГДС проведена через 40 минут.

ЭГДС от 12.05.2007 г. (через 40 минут) (рис. 9–11). Нижнепищеводный сфинктер не смыкается, отмечается значительный желудочно-пищеводный рефлюкс. В желудке — незначительное количество светлой слизи, находящейся в теле по большой кривизне, легко аспирируется. Просвет желудка обычной формы. Складки желудка хорошо выражены. СО верхних отделов желудка розовая, в антральном отделе — с умеренной очаговой гиперемией. Привратник округлый. Слизистая двенадцатиперстной кишки розовая, складчатая.

Заключение: недостаточность нижнего пищеводного сфинктера. Эритематозная антральная гастропатия.

Пациент Д., 49 лет. Диагноз «хронический гастрит». Жалобы на общую слабость, снижение аппетита, потерю веса на 5 кг. Уровень гемоглобина 82 г/л. В течение 6 месяцев выполнено 3 ЭГДС в различных лечебных учреждениях города. Выявлены признаки хронического гастрита с очаговой атрофией слизистой.



Рисунок 8 — ЭГДС без пеногасителя. Дно желудка

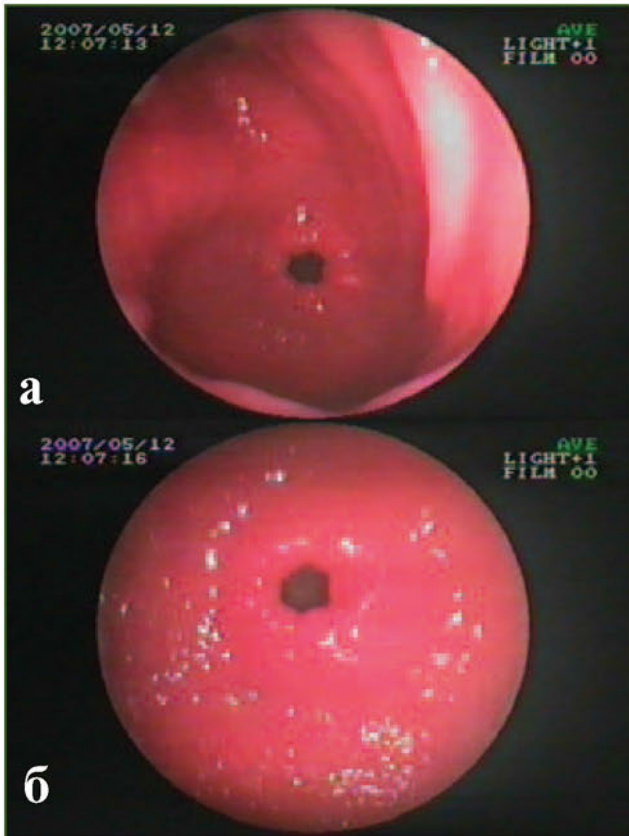


Рисунок 9 — ЭГДС с пеногасителем. Антральный отдел желудка

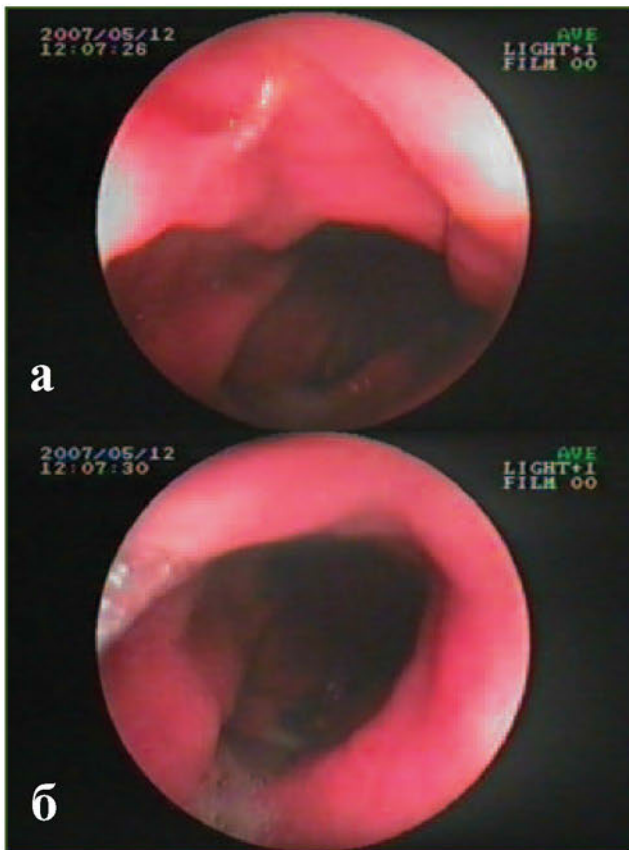


Рисунок 10 — ЭГДС с пеногасителем. Тело желудка

ЭГДС от 16.10.2007 г. с предварительным применением пеногасителя (Эспумизан® L — 5 мл) (рис. 12). Желудок натощак пуст. Складчатость сохранена. Слизистая желудка бледно-розовая, анемичная, окраска неравномерная. В нижней трети тела по большой кривизне отмечается деформация складок в виде конвергенции. При инсuffляции воздуха в центре деформации визуализируется дефект слизистой до 6–7 мм диаметром, средней глубины. Взята биопсия. В гистологическом материале выявлен перстневидноклеточный (диффузный) рак желудка. Больному проведено оперативное лечение.

Выводы

Ретроспективный анализ протоколов эндоскопических обследований показал, что при атрофически-гиперпластических гастритах изменения рельефа СО желудка были отражены врачами-эндоскопистами только в 15,4 % случаев, наличие ксантом не зафиксировано вовсе, что обусловлено недостаточной визуализацией СО в связи с запениванием желудка обследованных больных.

Применение и капсульной, и эмульсионной формы препарата, не приводя к существенному удорожанию процедуры, способствует повышению качества осмотра вследствие быстрого очищения желудка от пенной слизи и создания условий для детального осмотра, а также облегчает выявление макро- и микропатологии, в том числе предраковых изменений СО желудка, приводит к уменьшению длительности проведения ЭГДС, увеличивает комфортность проведения исследования для врача и пациента.

Для качественной визуализации СО желудка оптимальной дозой препарата Эспумизан® является 3 мл эмульсии либо 3 капсулы; у больных, перенесших холецистэктомию, дозу препарата необходимо увеличить до 5 мл/капсул.

Адекватная подготовка больных с АГ с помощью препарата Эспумизан® позволила повысить информативность ЭГДС в диагностике предрако-



Рисунок 11 — ЭГДС с пеногасителем. Свод желудка

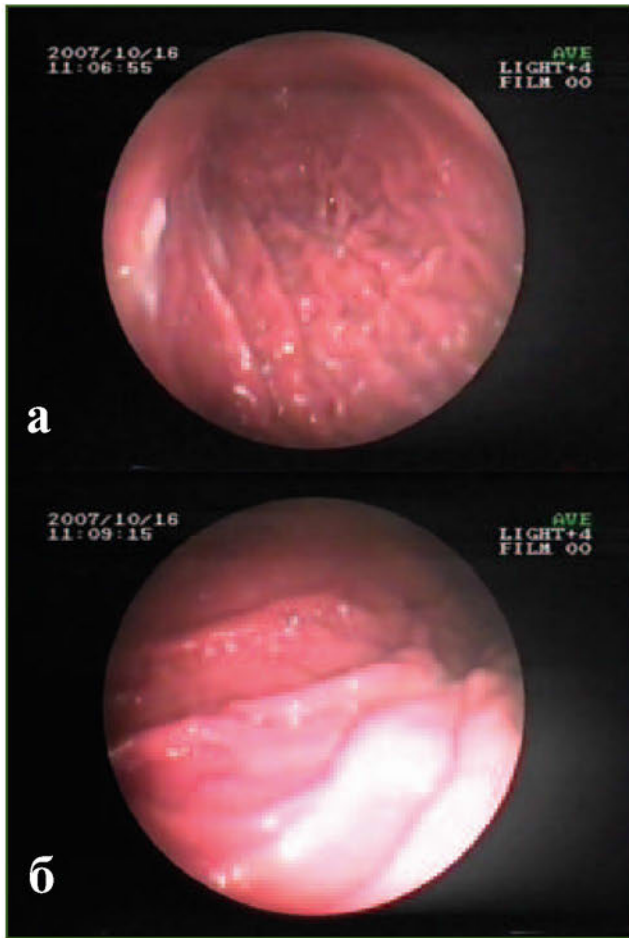


Рисунок 12 — Тело желудка, большая кривизна: а) рак желудка в нижней трети тела по большой кривизне (в виде конвергенции складок); б) дефект в центре конвергенции

вой патології і рака желудка, виявить гіперпластическіе гастрити при наявності КМ і дисплазії ($p < 0,05$).

Розвиток в СО желудка предракових змін (КМ, дисплазії) проявляється усугубленням макроскопічних змін: збільшенням розповсюдженості і інтенсивності атрофії СО желудка, частоти поліпоза, ксантоматоза, змінами рельєфа СО желудка (узловатість, бугристість).

Список литературы

1. Скринінг передракових змін і раку шлунка / М.П. Захараш, В.Д. Парій, В.О. Яковенко [та ін.]: Метод. рекомендації. — К., 2009. — 33 с.
2. Передерий В.Г. Скрининг, рання діагностика і стратегії попередження рака желудка / В.Г. Передерий // Здоров'я України. — 2007. — № 20/1. — С. 60-61.
3. Brenner H. Epidemiology of stomach cancer / H. Brenner, D. Rothenbacher, V. Arndt // *Methods Mol. Biol.* — 2009. — № 472. — P. 467-77.
4. Романов В.А. Современная стратегия эндоскопической диагностики и лечения раннего рака желудка / В.А. Романов // Альманах эндоскопии. — 2002. — № 1. — С. 100-108.

5. Довідник «Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я в Україні за 2010 рік» / МОЗ України, ДЗ «Центр медичної статистики». — К., 2010. — <http://medstat.gov.ua/ukr/statreports.html>.

6. Conio M. Endoscopic mucosal resection // M. Conio, P.D. Siersema, A. Repici. — USA: Blackwell Publishing, 2008. — 225 p.

7. Gastric adenocarcinoma: review and considerations for future directions / B.J. Dicken, D.L. Bigam, C. Cass [et al.] // *Ann. Surg.* — 2005. — № 241. — P. 27-39.

8. Gore R.M. Gastric cancer // R.M. Gore, R.H. Reznek, J.E. Husband. — USA: Cambridge University Press, 2010. — 217 p.

9. Kamangar F. Opposing risks of gastric cardia and noncardia gastric adenocarcinomas associated with *Helicobacter pylori* seropositivity / F. Kamangar, S.M. Dawsey, M.J. Blaser [et al.] // *J. Natl. Cancer Inst.* — 2006. — № 98. — P. 1445-1452.

10. McColl K.E.L. Cancer of the gastric cardia / K.E.L. McColl // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* — 2006. — № 20. — P. 687-96.

11. Ohata H. Progression of chronic atrophic gastritis associated with *Helicobacter pylori* infection increases risk of gastric cancer / H. Ohata, S. Kitauchi, N. Yoshimura [et al.] // *Int. J. Cancer.* — 2004. — № 109. — P. 138-143.

12. Ранний рак и предопухоловые заболевания желудка / А.Ф. Черноусов, С.А. Поликарпов, Э.А. Годжелло. — М., 2002. — 231 с.

13. Поддубный Б.К. Современные эндоскопические методики диагностики и лечения предопухоловой патологии и раннего рака желудка / Б.К. Поддубный, Ю.П. Кувшинов, С.В. Кашин // *Российский журнал гастроэнтерол., гепатологии, колопроктологии.* — 2002. — Т. 12, № 3. — С. 52-55.

14. Clinicopathological features and medical management of early gastric cancer / T. Okabayashi, M. Kobayashi, I. Nishimori [et al.] // *Am. J. Surg.* — 2008. — № 195. — P. 229-232.

15. Features of early gastric cancer and gastric adenoma by enhanced-magnification endoscopy / K. Tanaka, H. Toyoda, S. Kadowaki [et al.] // *J. Gastroenterol.* — 2006. — № 41. — P. 332-338.

16. Никишаев В.И. Ведение пациентов с предраковыми состояниями и повреждениями в желудке / В.И. Никишаев, Н.А. Болотских, И.Н. Тумак, К.В. Баранников // *Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.* — 2013. — Т. 17, № 1. — С. 25-50.

17. Князев М.В. Атрофия слизистой оболочки желудка как предраковое заболевание: методы диагностики / М.В. Князев // *Клин. эндоскоп.* — 2008. — № 4. — С. 2-12.

18. Курик О.Г. Хронічні зміни слизової оболонки шлунка: морфологічні аспекти / О.Г. Курик., Г.А. Соловйова, В.О. Яковенко // *Сучасна гастроентерологія.* — 2009. — № 4 (48). — С. 89-93.

19. Степанов Ю.М. Хронічний гастрит: клініко-біохімічні та морфофункціональні аспекти формування диспластичних змін слизової оболонки шлунка / Ю.М. Степанов. — Автореф. дис... д-ра мед. наук. — Запоріжжя, 2002.

20. Correa P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process / P. Correa // *Cancer Res.* — 1992. — № 52. — P. 6735-6740.

21. OLGA staging for gastritis: a tutorial / M. Rugge, P. Correa, F. Di Mario [et al.] // *Dig. Liver Dis.* — 2008. — Vol. 40 (8). — P. 650-658.

22. Креймер В.Д. Атлас цифровой гастроинтестинальной эндоскопии / В.Д. Креймер, В.П. Тюрин, Е.А. Коган. — М.: Бином, 2011. — 120 с.

23. Аруин Л.И. Новая Международная классификация дисплазий слизистой оболочки желудка / Л.И. Аруин //

Российский журнал гастроэнтерол., гепатологии, колопроктологии. — 2002. — Т. 12, № 3. — С. 15-17.

24. Щербаков П.Л. Использование пеногасителей в медицинской практике / П.Л. Щербаков, И.В. Дворяковский, Г.М. Дворяковская // *Русский медицинский журнал.* — 2005. — Т. 13, № 3. — С. 3-6.

Получено 10.11.13 □

Степанов Ю.М., Симонова О.В.
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»,
м. Дніпропетровськ

Stepanov Yu.M., Simonova Ye.V.
State Institution «Institute of Gastroenterology
of National Academy of Medical Sciences of Ukraine»,
Dnipropetrovsk, Ukraine

ПІДВИЩЕННЯ ІНФОРМАТИВНОСТІ ЕНДОСКОПІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПЕРЕДРАКОВИХ ЗМІН І РАКУ ШЛУНКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ АТРОФІЧНИЙ ГАСТРИТ

INCREASE OF INFORMATIVENESS OF ENDOSCOPIC DIAGNOSIS FOR PRECANCEROUS CHANGES AND GASTRIC CANCER IN PATIENTS WITH ATROPHIC GASTRITIS

Резюме. У статті наведено дані з вивчення характеру ендоскопічних змін слизової шлунка у хворих на атрофічний гастрит із різним ступенем структурних порушень. Показано, що ендоскопічні прояви атрофічного гастриту є неоднорідними і характеризуються, окрім атрофічних змін, наявністю змін рельєфу слизової (вузлуватість, бугристість), вогнищевих гіперплазій, поліпів, ксантом. Указані зміни корелюють із наявністю кишкової метаплазії і дисплазії слизової шлунка. Частота атрофічно-гіперпластичного варіанту гастрита впродовж вища у хворих із наявністю передракових змін слизової шлунка.

Summary. The article presents data on the study of the nature of endoscopic changes of gastric mucosa in patients with atrophic gastritis with varying severity of structural damage. It is shown that endoscopic manifestations of atrophic gastritis are heterogeneous and are characterized, in addition to atrophic changes, by changes in mucosal relief (nodularity, tuberosity), focal hyperplasia, polyps, xanthomas. These changes correlate with the presence of intestinal metaplasia and dysplasia of the gastric mucosa. Incidence of atrophic-hyperplastic gastritis is significantly higher in patients with precancerous changes of the gastric mucosa.

Показано, що застосування піногасника симетикону підвищує діагностичну ефективність езофагогастродуоденоскопії, сприяє виявленню передракової патології і раку шлунка.

It is shown that the use of anti-foaming agent simethicone improves diagnostic efficiency of EGDS, helping to identify premalignant disease and gastric cancer.

Ключові слова: передракові зміни, ранній рак шлунка, атрофічний гастрит, езофагогастродуоденоскопія, симетикон.

Key words: premalignant gastric lesions, early gastric cancer, atrophic gastritis, esophagogastroduodenoscopy, simethicone.