

СОДЕРЖАНИЕ

Условные сокращения	5
Предисловие к серии	6
Введение	7
1. Эпидемиология и этиология доброкачественных опухолей желудка	9
2. Классификация доброкачественных опухолей желудка	12
3. Диагностика доброкачественных опухолей желудка	15
3.1. Клиническая картина	15
3.2. Методы исследования	16
3.3. Дифференциальная диагностика	21
4. Протокол эндоскопического исследования	22
4.1. Эндоскопическая анатомия желудка	22
4.2. Топирование процесса	22
4.3. Последовательность эндоскопического осмотра	23
4.4. Терминология протокола эндоскопического исследования	24
4.5. Биопсия	25
5. Эпителиальные доброкачественные опухоли и опухолеподобные поражения желудка	27
5.1. Полипы желудка	27
5.1.1. Классификации полипов желудка	29
5.1.2. Опухолевые (неопластические) полипы желудка	39
5.1.2.1. Аденома	39
5.1.2.2. Полипы фундальных желез	59
5.1.3. Опухолевидные/опухолеподобные поражения	62
5.1.3.1. Гиперпластический полип	62
5.1.3.2. Ксантома	72
5.1.3.3. Воспалительный фиброзный полип	74
5.1.4. Гамартомные полипы и гамартомные полипозные синдромы	80
5.1.4.1. Ювенильные полипы (синдром ювенильного полипоза)	82
5.1.4.2. Гамартомные полипы типа Peutz — Jegers (синдром Пейтца — Егерса)	84
5.1.4.3. Синдром Cowden	88
5.1.5. Аденоматозные полипозные синдромы	90
5.1.5.1. Диффузный семейный полипоз	90
5.1.5.2. Синдром Gardner	92

5.1.6. Ненаследственные полипозные синдромы	94
5.1.6.1. Синдром Cronkhite — Canada	94
5.2. Кисты желудка	99
5.2.1. Дубликационные кисты	99
5.2.2. Интрамукозные кисты	102
Заключение.	107
Библиографический список	108

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

- АПЖ — аденома пилорической железы
ГИСО — гастроинтестинальная стромальная опухоль
ГП — гиперпластический полип
ДПК — двенадцатиперстная кишка
ИПП — ингибиторы протонной помпы
ИЭН — интраэпителиальная неоплазия
МРТ — магнитно-резонансная томография
ПЖ — поджелудочная железа
ПЖП — пищеводно-желудочный переход
ППО — пораженный полый орган
ПФЖ — полипы фундальных желез
САП — семейный аденоматозный полипоз
СКТ — спиральная компьютерная томография
СО — слизистая оболочка
УЗИ — ультразвуковое исследование
ЭУС — эндоскопическая ультрасонография
H. pylori — *Helicobacter pylori*

ПРЕДИСЛОВИЕ К СЕРИИ

Уважаемые коллеги, предлагаем вашему вниманию серию учебно-методических пособий по эндоскопической диагностике заболеваний желудочно-кишечного тракта. В каждой книге будет отражена одна тема. Мы постараемся осветить современные взгляды на проблему, кратко ознакомить с клинической картиной, этиологией конкретного заболевания, привести статистические данные и современные классификации, дать описательную эндоскопическую картину заболевания, объяснить трудности эндоскопической диагностики. В качестве иллюстраций мы использовали собственные наблюдения и случаи, предоставленные коллегами из других учреждений. Некоторые эндоскопические находки взяты из научных статей с указанием авторов и источника. Надеемся, что наши материалы помогут вам в повседневной работе.

ВВЕДЕНИЕ

Доброкачественные новообразования желудка представляют собой группу опухолей, происходящих из разных слоев стенки желудка, характеризующихся относительно медленным ростом, доброкачественным течением и, как правило, благоприятным прогнозом.

Полипом (греч. *poli* — много, *pus* — нога, т. е. многоножка) принято называть любую опухоль на ножке, свисающую из стенок полого органа в его просвет, независимо от микроскопического строения. З. Маржатка в книге «Терминология, определения терминов и диагностические критерии в эндоскопии пищеварительного тракта» определил полип как «выступающее поражение (протрузия) слизистой оболочки на ножке или на широком, отчетливо ограниченном основании». Термин «полип» введен Гиппократом, хотя некоторые авторы предполагают, что это могли быть Галлен или Цельс. Первое описание полипа желудка дал португальский врач А. Lusitanus в 1557 г., которое было дополнено патологоанатомами G. B. Morgagni (1765) и J. Lieutaud (1767). В 1833 г. Cruvelier сообщил о доброкачественном полипе желудка у больного. В 1911 г. Heinz впервые диагностировал полип желудка при рентгеноскопии (в некоторых литературных источниках это приписывают Carman, 1920), а первая эндоскопическая диагностика принадлежит немецкому врачу R. Shindler (1922), который также изобрел свою оригинальную модель гастроскопа.

Термин «подслизистые новообразования» впервые в литературный обиход ввел R. Shindler в 1959 г. В настоящее время под ними понимают совокупность гетерогенных опухолей мышечного, невrogenного, сосудистого и смешанного происхождения, а также пороки развития — эктопии поджелудочной железы и дубликационные кисты. Их общей характерной чертой является локализация под слизистой оболочкой стенки полого органа.

Длительное время эти образования трактовались как доброкачественные и подлежащие динамическому наблюдению. Исключение составляли опухоли больших размеров с клиническими проявлениями в виде кровотечений, анемии, непроходимости, которые определяли показания к оперативному вмешательству. Однако

выделение группы гастроинтестинальных стромальных опухолей, обладающих злокачественным потенциалом, заставило изменить подход к лечению этой группы больных.

В практической работе врача доброкачественные новообразования желудка, за исключением полипов, встречаются не часто, а многие из них представляют казуистическую редкость.

Разнообразие опухолей, особенности их роста и развития определяют пеструю клиническую картину без характерных проявлений. Длительное бессимптомное течение, возможность развития осложнений, нередко трудность дифференциальной диагностики со злокачественными новообразованиями и, как следствие, выполнение обширных необоснованных операций, сложность получения гистологического диагноза на дооперационном этапе, особенно в случаях подслизистых опухолей, нередкие диагностические ошибки, недооценка и неправильная трактовка имеющихся у больного изменений обуславливают необходимость постоянного изучения данной патологии.

В диагностике опухолей желудка необходим комплексный подход с использованием эндоскопии, эндосонографии и лучевых методов исследования (рентгеноскопия желудка, КТ, МРТ), которые позволяют определить размеры и распространенность опухоли, ее связь с окружающими тканями и органами, а в некоторых случаях и установить ее генез. Важная роль отводится гистологическому исследованию гастробиоптатов и послеоперационного материала.

Только при таком подходе с учетом жалоб больного и сбора анамнеза можно считать выполненными все правила диагностики заболевания.

1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ЭТИОЛОГИЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЖЕЛУДКА

Доброкачественные опухоли желудка встречаются относительно редко, по данным литературы до 0,4 % при аутопсиях и 3–5 % случаев при гастроскопиях, большинство из которых выполнено по другим причинам. Среди них полипы составляют 3,1 % всех опухолей желудка и почти 90 % доброкачественных опухолей желудка. Распределение по возрасту и полу зависит от типа опухоли.

По нашим наблюдениям за 2009–2015 гг. из 2158 пациентов, впервые обследованных по поводу опухолевых поражений желудка, у 1668 диагностирован рак желудка, что составило 77,4 %, у 23 (1,1 %) – лимфома, у 12 (0,5 %) – нейроэндокринная опухоль. У 352 пациентов этой группы (16,3 %) диагностированы полипы желудка, у 12 (0,5 %) – абберантная поджелудочная железа, гемангиома у 2 (0,09 %) и у 89 (4,1 %) – подслизистые опухоли различного генеза (среди них – у 15 пациентов предположительно был выставлен диагноз липомы желудка, у 26 – гастроинтестинальной стромальной опухоли, у остальных диагноз в результате эндоскопического и ультразвукового исследования не был определен).

Этиология большинства доброкачественных опухолей желудка до конца неизвестна. В. И. Юхтин в своей книге «Полипы желудочно-кишечного тракта» (1978) отмечал, что наиболее распространенными теориями этиологии и патогенеза полипов желудка являются: теория раздражения (воспалительная); дисрегенераторная и теория эмбриональной дистопии.

К. Славянский еще в 1865 г. высказал мнение, что причину образования полипа надо искать в хроническом воспалении слизистой оболочки. Позднее Р. Е. Menetrier (1886–1888) обратил внимание на частое воспаление слизистой оболочки желудка при полипах и также высказал предположение об этиологическом значении хронического гастрита.

По мнению Г. Е. Konjetzny (1938, 1942), гастрит – полипоз – рак желудка представляют собой последовательные стадии эволюции одного и того же хронического воспалительного процесса. Автор на основании тщательного исследования удаленных желудков (при язве, раке, полипах) отмечал, что первоначально возника-

ет острое экссудативное воспаление, которое в дальнейшем завершается репаративным разрастанием различных клеток покровного эпителия и эпителия желез. В зависимости от того, какое участие в общем пролиферативном процессе принимает железистый аппарат (разрастается или атрофируется), гастрит приобретает характер либо гипертрофического, либо атрофически-гиперпластического. Полипы появляются в тех участках слизистой оболочки желудка, где репаративное разрастание эпителиальных клеток превышает нормальные границы.

Сторонник дисрегенераторной теории Ю. М. Лазовский (1947), изучая исходы острого гастрита, отметил, что острые воспалительные процессы в слизистой оболочке желудка легко ликвидируются благодаря ее большой регенераторной потенции. Но каждый раз в восстановленной слизистой оболочке обнаруживаются некоторые следы нарушения нормального хода регенерации, остающиеся в результате замедления темпа дифференцировки железистых элементов. По его данным, вскоре после перенесенного гастрита у человека или экспериментального животного внутренние слои СО желудка утолщаются за счет оживленной пролиферации клеток покровного и ямочного эпителия. Особенно интенсивно протекает этот процесс в пилорической зоне, где образуются аденоматозные тяжи, врастающие в виде мелких полипов в просвет органа. Однако через некоторое время координация между двумя фазами, свойственная нормальному регенераторному акту, восстанавливается, и структура слизистой оболочки желудка приходит к норме. Но стоит только в течение короткого времени СО желудка подвергнуть восстановлению несколько раз, как разобщение фаз регенерации начинает приобретать более стойкий характер. Тогда уже морфологические картины разрастания покровного и ямочного эпителия и атрофии железистых трубок становятся более яркими.

В результате избыточной пролиферации и незавершенной дифференцировки в некоторых участках слизистой оболочки, особенно в пилорическом отделе, появляются очаги гиперплазии — полипы.

Е. А. Рудик (1946) и Б. М. Федоров (1951) экспериментально доказали большую роль нервной системы в возникновении функциональных нарушений со стороны слизистой оболочки желудка. Проведенные Н. М. Тачмурадовым (1953), Н. М. Смирновым (1957) и П. Г. Харченко (1959) морфологические исследования слизистой оболочки желудка при полипах также подтвердили существование функциональной секреторной недостаточности до возникновения полипов.