

ПОЛІПИ ШЛУНКА: СУЧАСНА КЛАСИФІКАЦІЯ, ЕНДОСКОПІЧНА ДІАГНОСТИКА, ВИБІР ТАКТИКИ

К.В. Баранніков¹, Я.Б. Швидкий², І.М. Тумак², Н.О. Лукавецький³

¹ Національна медична академія ім. П.Л. Шупика

Кафедра онкології (зав. - проф. Б.О. М'ясніков)

² Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Кафедра хірургії та ендоскопії ФПДО (зав. - проф. Б.О. Матвійчук)

³ Кафедра онкології і радіології ФПДО (зав. - проф. Т.Г. Фецич)

Реферат

Поліпозні утвори шлунка є доволі частою знахідкою, можуть мати злоякісний характер або супроводжуватися ризиком малигнізації. У сучасній літературі суттєво переглянуто позиції щодо патогенезу, інтерпретації гістологічної будови та лікувальної тактики при поліпах шлунка.

Матеріал і методи. Із сучасної літератури вибрано 42 публікації, які достатньо повно віддзеркалюють сучасні погляди і клінічні настанови по діагностиці, інтерпретації і тактиці лікування поліпів шлунка.

Результати й обговорення. Нині спостерігаються суттєві зміни співвідношення окремих типів поліпів шлунка у зв'язку із виділенням з групи не неопластичних утворів - поліпів із фундальних залоз. Триваюче зростання їх частоти виявлення останніх у популяції країн Заходу пов'язують зі зниженням інфікованості *H. pylori* та тривалим застосуванням у пацієнтів інгібіторів протонної помпи. Рідкісними є ювенільні і фіброзно-запальні поліпи, поліпи при синдромах Пейтца-Сєрса, нейроендокринні пухлини тощо. Будь-які аденоми шлунка підлягають поліпектомії, оскільки розглядаються як передракові зміни. Гіперпластичні поліпи видаляють при розмірах понад 0,5-1 см, при виявленні у них вогнищ дисплазії (частота 2-19%) або при їх ускладненнях (кровотеча, непрохідність на рівні ворота). Ерадикація *Helicobacter pylori* може забезпечити регрес гіперпластичних поліпів.

Висновок. При обстеженні хворих із поліпами шлунка необхідний ретельний огляд із множинними біопсіями як із поліпів, так і слизової шлунка поза поліпами, оскільки гастрит, на тлі якого виникають аденоми і гіперпластичні поліпи, може призводити до виникнення вогнищ дисплазії не поліпозного характеру. Ризик малигнізації поліпів із фундальних залоз низький, вони здебільшого не потребують лікування, але можуть бути маркером наявності аденоматозного поліпозу кишківника.

Ключові слова: поліпи шлунка, гістологія, ендоскопія, поліпектомія, рак шлунка

Abstract

GASTRIC POLYPS: CURRENT CLASSIFICATION, ENDOSCOPIC DIAGNOSIS, AND MANAGEMENT

K. V. BARANNIKOV, Ya. B. SHVYDKYY, I. M. TUMAK, N. O. LUKAVETSKY

The P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

The Danylo Halytsky National Medical University in Lviv

Aim. Gastric polyps are common on endoscopy and can be malignant or premalignant lesions. In contemporary papers, the views on their pathogenesis, histological interpretation, and treatment have changed significantly.

Methods. 42 recent papers that sufficiently elucidated the prevailing positions and clinical guidelines for the diagnosis, interpretation, and treatment of gastric polyps were reviewed.

Results. During the last decades, significant changes have taken place in the proportion of different types of gastric polyps as a result of their separation into non-neoplastic polyps distinct from fundal gland polyps, as well as their increasing prevalence in Western populations. This fact may be explained by the decreasing prevalence of *Helicobacter pylori* infection and prolonged treatment by proton pump inhibitors. Rare polyps include juvenile, inflammatory fibroid polyps, polyps in Peutz-Jeghers syndrome, neuroendocrine tumors, etc. All gastric adenomas must be removed as potentially malignant. Focal dysplasia is found in 2-19% of hyperplastic polyps. These polyps must be removed if the size exceeds 0.5-1 cm, and if they have dysplasia (prevalence 2-19%) or complications (bleeding). *Helicobacter pylori* eradication may lead to regression of hyperplastic polyps.

Conclusions. The evaluation of patients with gastric polyps includes careful examination of the entire stomach, with multiple biopsies from polyps as well as remote gastric mucosa, because underlying gastritis may lead to focal dysplasia without polypoid lesions. The risk of carcinogenesis in fundal gland polyps is low; they rarely need treatment, but they can be markers of familial adenomatous polyposis.

Keywords: gastric polyps, morphology, endoscopy, polypectomy, gastric cancer

Вступ

За різними даними поліпи шлунка виявляють у 1-4% хворих, яким виконують гастроскопію, у 0,23% - загальної популяції і 0,1-0,71% - секційного матеріалу [3, 12, 13, 15, 36]. Найчастіше трапляються епітелійні поліпи, неопластичні і неопластичні. Неопластичні - це насамперед

аденоми, хоч цей фенотип мають нейроендокринні пухлини, карциноми, рідко - лімфоми, підслизові пухлини (GIST тощо). До не неопластичних, які серед поліпів шлунка становлять до 80-90%, відносять гіперпластичні поліпи (ГП) та гамартонні (із фундальних залоз, синдроми Пейтца-Єгерса, Ковдена, ювенільний поліпоз), запально-фіброзні. Вигляд поліпів також можуть набути аберантні підшлункові залози, ксантоми, лімфоїдна гіперплазія, зміни при гістіоцитозі, амیلордозі, гранульоми [11, 19].

Поліпи можуть бути одиничними і множинними, при поліпозі їх кількість сягає десятків або і сотень [12, 19, 36]. Частота виявлення поліпів у шлунку є різною. У тілі й антрумі їх частота виявлення приблизно однакова, натомість поліпи кардії становлять тільки 10%. Більшість поліпів шлунка - малі (утвори <1 см), однак в окремих випадках їх розмір перевищує 3-5 см. Ендоскопічно поліпи поділяють на утвори із широкою основою - "сидячі" (sessile) і на ніжці (pedunculated). Серед ендоскопістів популярна класифікація за Т. Yamada [40], який поділяв поліпи на 4 типи: 1) "плоский" - припіднятий без чіткої границі; 2) "випнутий" із чіткою границею основи, але без борозни; 3) "на вузькій основі" - припіднятий із борозною при основі; 4) різних розмірів на ніжці різної довжини. Ніжка утворюється із незміненої слизової внаслідок її розтягування при рухах поліпа під час перистальтики [19].

Гіперпластичні поліпи (ГП). За даними авторів попередніх декількох десятиріч частота виявлення ГП становила до 2/3 усіх поліпів шлунка, середній вік хворих був понад 60 р., співвідношення чоловіки/жінки становило 0,6:1 [7, 10, 12, 14, 15, 34]. Нині вказують на їх меншу частоту - за різними літературними даними від 17% [12] і 28.3% [36] до 71.3% у Бразилії [29] і 76,6% у Греції [8]. Водночас, відзначається зростання частоти поліпів із фундальних залоз. Вірогідно, що на реальне співвідношення різних типів поліпів має вплив поширення інфекції *H. pylori* (HP) і хронічне застосування інгібіторів протонної помпи (ІПП) у конкретній популяції [11]. Окрім того суттєве значення має фаховість морфологів, їх вміння ідентифікувати поліпи із фундальних залоз і виділяти їх серед непухлинних утворів. Давніші джерела вказують, що ГП частіше трапляються у тілі шлунка, натомість останні публікації

відзначають їх переважну локалізацію в антрумі (поліпи із фундальних залоз трапляються тільки у тілі шлунка) [8, 12, 29]. Кількість ГП в одного пацієнта може сягати десятків і сотень, більшість їх є "сидячими", хоча трапляються і великі поліпи на довгих ніжках, рідше вони мають пальцеподібну форму, переважно - множинні, до 1 см. Дрібні поліпи гладенькі, більші - мають дольчасту будову. У дрібних поліпів слизова, зазвичай, не відрізняється від довколишньої (на тлі атрофії поліп може виглядати червонішим). У ГП розмірами понад 5 мм вона переважно еритемна, крихка, часом - ерозована. ГП можуть ускладнюватися кровотечею. Бурий А.Н. зі співавт. [3] поділяють ці поліпи на "щільні", що локалізуються в антрумі і мають гістологічну будову, типову для ГП, та "рихлі", які трапляються у проксимальній частині тіла і кардії (до 12,4% усіх поліпів за даними дослідників). Ця підгрупа характеризується візуальними (легка кровоточивість) та морфологічними особливостями (велика кількість синусоїдних капілярів у стромі, повнокров'я, кістозні зміни залоз). Ці поліпи можуть створити для ендоскопіста певні технічні труднощі при їх видаленні (кровотеча).

Ці поліпи ніколи не містяться на інтактній слизовій, їх виявляють на тлі фовеолярної гіперплазії (ФГ). Її вогнищевий поліповидний фенотип частина авторів виділяє в окремий підтип поліповидних утворів або початкову стадію розвитку ГП а дані про її частоту коливаються у широких межах [12, 16, 17, 4]. Зазвичай, **фокальна ФГ** - це бляшкоподібні або конусоподібні дрібні розростання слизової шлунка, переважно множинні, частіше - в антральному відділі, часом у ділянці гастроентероанастомозу, рідше - у кардії або куксі шлунка. Морфологічно для неї характерне видовження ямок, наявність високих, іноді гіллястих валиків, без кіст. Ямковий епітелій видовжений, lamina propria нормальна або набрякла [12]. У половини хворих у довколишній слизовій відзначено макроскопічні ознаки хронічного гастриту. Основною цитологічною відмінністю (для диференціації при оцінці щипцевих біоптатів) Stolte M. et al. [35] вважають меншу висоту фовеолярних епітеліоцитів при ФГ порівняно із ГП - у середньому 24.3 проти 37.7 мкм. Ці автори вважають, що ФГ не лише не призводить до раку і аденом, але й не є попередником ГП. На їх думку ФГ не слід відносити до ПШ і такі хворі не по-

требують спостереження [35].

Більшість сучасних авторів виявляють зв'язок ГП із інфекцією НР. Етіологічними чинниками також є вживання хворими нестероїдних протизапальних препаратів, рефлюкс жовчі та інші хімічні uszkodження шлунка, Varis O. і співавтори [39] вказують на тісний зв'язок ГП із аутоімунним гастритом. Наявність атрофії слизової тіла шлунка, гіпоацидний стан та різні типи метаплазії можуть пояснити зниження частоти виявлення НР як етіологічного чинника у таких хворих. Вірогідність зв'язку ГП із атрофічним гастритом є пропорційна до кількості поліпів, особливо високий показник залежності, якщо поліпів >10 [7]. У віддалені терміни після ерадикації НР може настати регрес гіперпластичних поліпів [27, 31].

Для ГП характерними є видовжені, звивисті, ділятовані утворення із фовеолярного епітелію [11]. У глибині залози пілоричного, рідше - фундального типу. Структурно-гістохімічні особливості циліндричного епітелію ГП відповідають покривно-ямковому. У ГП розширена ділянка регенерації, однак, на відміну від аденом, на поверхні поліпа і у верхній третині залоз мітози не трапляються. Строма набрякла, із вогнищевим фіброзом, запальними клітинами. На поверхні можуть бути ерозії та виразки, 70% ГП містять кісти, це можна пояснити механічними і пептичними впливами шлункового вмісту, а також порушенням трофіки самих поліпів. Зрідка атипівні реактивні клітини симулюють злоякісний процес. Але ГП може мати змішану будову [4], так званих двошарових аденом.

Раніше переважна більшість авторів не вважала ГП передраком: S.C. Abraham [7] вогнищеве кишкову метаплазію у ГП виявляв у 16% дисплазію - у 4%, аденокарциному - лише у 0,6%. За час до 7 р. після поліпектомії рецидиви поліпів на тому ж місці виникали у 6,1% випадків, в інших місцях - в 32%, а рак - лише у 1,3%. Ризик збільшується відповідно до розмірів поліпа і віку хворого. Загалом дані про частоту дисплазії у ГП коливаються від 1,9 до 19%, аденокарциноми - від 0 до 13%. [24, 26, 32, 37, 42]. Murakami K і співавтори виявляли мутацію гена p53 у 41% ГП із дисплазією [30]. Ці автори повідомляють про посилене оновлення клітин при рості ГП, підвищену експресію p53, p21 WAF1/CIP1 і цикліну

D1, пов'язані із інфекцією НР. Вважають, що ризик раку зростає при розмірах поліпів понад 2 см.

У 18-20% хворих рак знаходять в інших ділянках шлунка, що може пояснюватися розвитком ГП на тлі аутоімунного атрофічного гастриту, який схильний до дисплазії [11, 22, 32]. Певні особливості мають ГП у ділянці анастомозів, для них характерне частіше виявлення дисплазії, чому сприяє рефлюкс тонкокишкового вмісту, пошкодження епітелію через фіксацію до рубцевої тканини (втрата рухливості слизової оболонки) та порушення трофіки через склероз підлеглих тканин.

Поліпи із фундальних залоз (ПФЗ). Ці поліпи (fundic glands polyps, "кістозні гамартонні епітелійні поліпи") взагалі не згадані у "класичній" класифікації ПШ за K Elster (1974) [17], однак вперше описані тим же Elster у 1976 р., і у 1977 р. ним названі як "кісти із фундальних залоз" [18]. Раніше вважали, що ПФЗ трапляються рідко (до 1,9% усіх гастроскопій) [25]. За останніми публікаціями ПФЗ становлять від 3.8-17% [27, 33] а деяких авторів до 47% і навіть 77% (!) усіх поліпів [12, 15, 36]. Однак, в Україні (Бурий А.Н. і співавт [3]) ПФЗ виявляв лише у 8,4%, Yoon WJ et al [41] у Південній Кореї - лише у 2,4%. Цей вид поліпа частіше трапляється у жінок віком від 40 до 69 років. [12]. Їх патогенез невідомий. Вони можуть бути спорадичними або супроводжувати сімейний аденоматозний поліпоз (САП) [11, 19]. Вірогідно, їх частота надалі зростатиме у зв'язку із зменшенням інфікованості НР і збільшенням частоти хронічного прийому інгібіторів протонної помпи (ІПП). У таких випадках частота утворення ПФЗ зростає учетверо. У ПФЗ кістоподібно розширені, деформовані фундальні залози (кісти - головна ознака цих поліпів), вистелені слизовими, шийковими, парієтальними і головними клітинами з нормальною lamina propria. Шлункові ямки і поверхневий епітелій мають нормальну будову. У довколишній слизовій є ознаки гастриту, але слабше вираженого, ніж при інших поліпах. Ці поліпи можуть зменшуватися і навіть зникати, а потім поновлюватися, що пов'язують з циркуляторними порушеннями і самоампутацією поліпів, а також після припинення прийому ІПП [11].

Ендоскопічно ПФЗ мають вигляд дрібних множинних поліпів на широкій основі з гладкою поверхнею в тілі і дні шлунка, за кольором подібні до довколишньої слизової, або блідіші, перлисті, пів-

прозорі. Через малі розміри, переважно 2-3 мм, можуть ховатися між складками [19].

Патогенез ПФЗ неясний і канцерогенного потенціалу вони не мають. Однак вони часто трапляються при сімейному аденоматозному поліпозі, у цих хворих виникає рак як товстої кишки, так і дуоденальні та періампулярні карциноми. Вважають, що такі ПФЗ теж пов'язані з довготривалим прийомом ППП та ГЕРХ, але не вважаються протипоказанням до продовження прийому ППП. Цікаво, що японські автори виявляли вищу частоту цих поліпів серед осіб без інфекції НР та після тривалого успіху ерадикації. Частота дисплазії у спорадичних ПФЗ становила 1-1,9%. При САП частота ПФЗ становить 25-44%, дисплазію в них виявляють набагато частіше, трапляються і випадки малігнізації. Проте більшість випадків раку шлунка у хворих з САП виникає з аденом (ризик 0,6-4,2% протягом життя) [11, 19].

Серед масштабних досліджень епідеміології ПШ і тла, на якому вони виникли, на особливу увагу заслуговує праця Cammack SW et al. (2009) [12], де проаналізовано понад 120 тисяч ендоскопій, виконаних протягом року у різних штатах США. При інтерпретації цих даних необхідно враховувати той факт, що дослідження проводилося у країні з низьким рівнем колонізації НР і давнім досвідом широкого і тривалого застосування ППП. Частота виявлення ПШ була 6,35%; 77% з них складала ПФЗ, 17% -ГП/поліпoidна фовеолярна гіперплазія, понад 2% - злоякісні неоплазії, лише 0,69% - аденоми і 0,1% - фіброзно-запальні поліпи. Автори не виявили позитивного зв'язку доброякісних ПШ з НР (рівень обсіменіння був нижчим, ніж за відсутності ПШ), Натомість кишкову метаплазію виявляли у 52,2% карциноідів, 29,6% аденом, 13% аденокарцином і ГП, 2,1% - ПФЗ. На противагу їй, таке ж масштабне дослідження з Бразилії (26 тисяч хворих) [29] на тлі частої колонізації НР виявило ПШ лише у 153 хворих (0,59%), переважали ГП (71,3%), ПФЗ становили 16,3%, аденоми 12,4%, карциноми 2%. Така відмінність може свідчити про абсолютне збільшення частоти ПФЗ за відсутності колонізації НР під дією різних чинників.

Поліпи при синдромі Пейтца-Єгера (СПЕ) - рідкісне автосомно-домінантне захворювання, зумовлене мутацією гена супресора пухлин STK11/LKB1 у 19 хромосомі. Характер-

ний поліпоз усього відтинку травного каналу, вкритого циліндричним епітелієм, і меланінова пігментація шкіри і слизових оболонок, яка з віком може поступово зникати (що утруднює діагностику). Насамперед виникають поліпи в тонкій кишці, рідше - у шлунку/товстій кишці. До клінічних проявів належать анемія, кишкові кольки, часом - кишкова непрохідність з інвагінацією або без неї [11, 19].

Ці поліпи відрізнити від інших за даними візуального огляду неможливо. Переважно це дрібні утвори до 1 см, часто на ніжці, з оксамитовою, папілярною поверхнею, деякі автори вказують на часте виявлення великих поліпів (до 3-4 см). Розцінюють їх як гамартомні. Гістологічно в поліпах тонкої кишки виявляють поверхневу і фовеолярну гіперплазію, кістозні зміни, розгалужені пучки м'язових волокон у стромі з проникненням в lamina propria, у поліпах шлунка ці зміни менш виражені. Серед гамартом можуть траплятися й аденоми, через що ризик раку шлунка в таких хворих підвищений і сягає 30% протягом життя.

Ювенільний поліпоз. Це генетично гетерогенний стан, сімейний характер підтверджено тільки в 20-50% випадків. Для встановлення діагнозу необхідне виявлення більше 10 ювенільних поліпів в травному каналі. У 15-25% хворих виявляють поліпи шлунка, частіше в тілі, зрідка буває ізольоване ураження шлунка. Поліпи часто на ніжці, округлі, середній розмір 1 см, часто еродовані, можуть мати білу верхівку [11, 19]. Гістологічно - гамартоми з вираженим запаленням стромы, їх важко відрізнити від гіперпластичних, принципове значення має вік і анамнез. Трапляються поліпи змішаної будови з дисплазією. Довколишня слизова не змінена. Ризик раку шлунка сягає 15-20%, рекомендований гастроінтестинальний скринінг з 25 років.

Фіброїдні псевдополіпи (фіброзно-запальні поліпи). Найрідкісніший тип поліпів, має також назву пухлина Ванека (Vanek tumors) - серед шлункових становлять до 3%, виникають у відповідь на хронічне пошкодження - НР, НСПЗП тощо. Частіше трапляються в жінок, середній вік хворих - 64 р. Походять зі стромы глибоких шарів слизової і підслизового шару, утворюються на тлі атрофічного гастриту [11, 19]. Гістологічно характеризуються розростанням сполучнотканин-

них волокон, проліферацією судин і фіброblastів, які утворюють "завитки" навколо судин. У запальній відповіді домінують еозинофіли. Містяться в зоні пілоричних залоз, розміром від 0,6 до 3,5 см, іноді з ніжкою, поверхня здебільшого гладка, блідо-рожева, можуть мати виразки на поверхні.

Аденоми шлунка є пухлинами, що трапляються в багато разів рідше, ніж ГП. За сучасними даними вони становлять пересічно 7-10% усіх поліпів, у Західній Європі та США, де знижується частота раку шлунка - навіть 0,5-3,5% [11, 12], однак в Центральній і Східній Європі вона вища (7,4% у Польщі [32] 17% у Хорватії [27], 18,8% - в Україні [3]), а найвища - в Азії за різними даними до 30%, а Yoon W.J. et al [41] їх виявляли в половині випадків. Серед пацієнтів з САП їх частота коливається від 1 до 15%, за деякими даними може сягати 50%. Прийнято вважати, що рак шлунка в цій групі пацієнтів практично завжди розвивається з аденом [11].

Аденоми містяться частіше в антральному і кардіальному відділах. Переважно це солітарні утвори на широкій основі, ніжку мають рідше, ніж у товстій кишці. Діаметр коливається від 0,8 см до 4,5 см, здебільшого вони одиничні і більші за ГП (середня величина >2 см) [11, 19]. Поверхня нерівна, багаточасточкова, часом з поверхневими дефектами слизової оболонки, переважно червоніша від довколишньої слизової. Треба пам'ятати, що аденома (власне, ділянка дисплазії) може бути плоским і навіть вдавненим утвором (0-2а - 0-2с).

За класифікацією ВООЗ розрізняють папілярні (ворсинчасті), тубулярні і тубуло-папілярні аденоми змішаної будови. Папілярна аденома утворена вузькими або широкими пальцеподібними виростами, тубулярна - розгалуженими залозами. Секреція слизу в тубулярних аденомах зменшена. Папілярні аденоми трапляються найрідше, найбільш схильні до малігнізації, часто є великими утворами в антрумі на широкій основі, з поверхневим ерозуванням. У так званих плоских аденомах диспластичний епітелій може поверхневим, а у підлеглих шарах містяться залози з нормальною будовою, вони трапляються в антрумі і можуть мати вигляд вдавнених ділянок слизової.

У шлунку виявляють аденоми з кишкового і поверхнево-ямкового епітелію, а також з пілоричних залоз (які мають особливі імуногістохі-

мічні характеристики), трапляються змішані форми. Гістологічною особливістю аденом шлунка є псевдобагатошаровий епітелій, видовжені ядра, підвищена мітотична активність. Частіше аденоми належать до кишкового типу і виникають на тлі атрофії і кишкової метаплазії слизової шлунка, що може передбачати в їх розвитку участь НР [1, 2]. Аденоми шлункового типу найчастіше пов'язані з САП.

Малігнізація аденом настає у 6-75% випадків, їх виявляють у 29-50% хворих на рак шлунка [19, 37]. Особливо небезпечні аденоми >2 см. Конверсія аденом з пілоричних залоз в аденокарциному сягає 30%, що подібне до вільозних аденом. Аденоми, що виникають на тлі атрофії, є маркером ризику раку в інших ділянках шлунка (ретельно оглядають довколишню слизову!) [22], синхронний або метакронний рак шлунка виявляють у 10% хворих з аденомами, а рецидиви аденом після поліпектомії - до 16% [19].

Ранній та заавансований рак шлунка теж може мати поліповидний фенотип. Для оцінки поверхневих неоплазій шлунка, як і інших відділів травного каналу, у Парижі (2002) [38] прийнято ендоскопічну класифікацію поверхневих пухлинних уражень на основі класифікації Japanese Gastric Cancer Association (JGCA) "Поверхнева" неоплазія включає ураження без інвазії в lamina propria, карциноми з інвазією в lamina propria і глибиною проникнення, що обмежується слизовою оболонкою (шлунок і стравохід) або підслизовим шаром (товста кишка). Неоплазії, які під час ендоскопії мають вигляд поверхневих, поділяють згрубша на 2 підтипи і 3 категорії. Поліповидний підтип поділяють на 0-Ip - поліпоїдний рак на ніжці (protruded pedunculated) та 0-Is - поліпоїдний на широкій основі (protruded sessile - "сидячий"). Для диференціації підтипів 0-Is і 0-IIa (плаский припіднятий) їх висоту порівнюють із товщиною закритих бранш стандартних біопсійних щипців (2,5 мм), якщо висота ураження перевищує товщину щипців, його кваліфікують як 0-Is. Для вчасного виявлення таких неоплазій необхідне застосування сучасних технологій - хромоендоскопії, електронної хромоскопії (NBI, FICE), конфокальної ендоскопії, ендодитоскопії. Для якісного огляду деталей слизової відсмоктують вміст і застосовують піногасники і муколітики.

За М. Sasako [38], у ділянці кардії частота

різних типів поверхневих неоплазій така ж, як і в CLE, - переважають ураження типу 0-II, причому вдавнені (0-IIc) трапляються рідше, ніж в інших відділах шлунка. Для решти ділянок шлунка теж переважають новоутвори 0-II, однак серед них найчастіше трапляються вдавнені (0-IIc) - до 70-80%. Сумарна частота неоплазій 0-I і 0-III не перевищує 5%. Глибина підслизової інвазії збільшується з діаметром пухлини і найвища при поліпоподібних (0-I) і вдавнених 0-IIc новоутворах, особливо з комбінованим виглядом поверхні (0-IIc+IIa, 0-IIa+IIc, 0-IIc+III). Власне поліпоподібний поверхневий рак, тип 0-I, відзначається еритематозною нерівною поверхнею, часом з вузликами. Поверхневий рак, тип 0-IIa - припіднята площадка, відзначається нерівною поверхнею, з фактурою, відмінною від довколишньої, може нагадувати сланку вільозну аденому.

Поліпоїдний заавансований рак шлунка найчастіше трапляється у тілі шлунка (3-20% усіх пухлин), однак може бути також у кардії або препілоричній ділянці. Має вигляд екзофітного утвору без виразкування з сірою, нерівною поверхнею, добре відмежованого від довколишньої слизової.

Поліповидний фенотип можуть мати також нейроендокринні пухлини шлунка (НППШ). У шлунку виявляють 3 типи з різною клінічною і ендоскопічною картиною [23]. Вважають, що частота НППШ становить близько 1% усіх пухлин шлунка і близько 9% усіх НП. Частота сягає 1-2 випадки на 1 млн осіб на рік і нині зростає (до 10 разів за останні десятиліття) [6, 14].

Утвори 1 типу пов'язані з атрофічним гастритом (типу А) і вторинною гіперсекрецією гастрину і утворені з ентохромафіноподібних клітин (ECL) внаслідок їх гіперплазії, дисплазії і утворення мікрокарциноїдів у відповідь на гіперсекрецію гастрину. Найчастіші з НППШ (70-80%), їх частота - менше 1% випадків атрофічного гастриту, частіше трапляються в жінок. Ендоскопічно це дрібні (найчастіше <1 см) множинні поліпи/підслизові зміни, локалізовані у дні і тілі шлунка (верхня 1/3). Слизова гладенька, нормальна або еритематозна. Може бути центральне втягнення. Слизова самого шлунка унаслідок атрофії витончена. Інфільтративний ріст буває рідко і залежить від ступеню дисплазії клітин. Ростуть повільно, прогноз для життя добрий, гормонально вони "німі". Дуже рідко дають метастази в печінку з

карциноїдним синдромом, гіпергастринемією.

Утвори 2 типу мають зв'язок з первинним надмірним виділенням гастрину (синдромом Золінгера-Елісона), у приблизно 30% є синдром множинних ендокринних аденом 1 типу (MEN 1). Це приблизно 5-6% усіх НППШ. При ендоскопічному обстеженні - це малі (<2 см) зміни у дні і тілі шлунка; їх описують як поліпи або підслизові зміни, вкриті незміненою слизовою. Метастазування трапляється в 30% випадків.

Утвори 3 типу не пов'язані з секрецією гастрину, спорадичні (14-25%), частіше трапляються у чоловіків віком понад 50 р.. Хоча належать до високодиференційованих, але при розмірах понад 2 см часто виявляють ознаки атипії ядер. Ендоскопічно мають переважно вигляд одиничного великого утвору - виразкування або вузла з розпадом, частіше у препілоричній частині шлунка. У частини хворих виникають кровотечі з утвору.

Клінічні прояви поліпів шлунка. Здебільшого епітелійні поліпи шлунка є випадковою знахідкою при обстеженні осіб з диспепсією [11, 12, 19, 20, 14, 36]. Однак поліпи з виразкуванням можуть ускладнюватися гострими і хронічними кровотечами [6]. Треба враховувати, що анемія також може бути наслідком дефіциту вітаміну В12 при аутоімунному гастриті. Великі поліпи можуть спричиняти відчуття передчасної ситості. Порушення прохідності шлунково-стравохідного з'єднання та воротаря трапляються у випадку поліпів даної локалізації, особливо якщо ці поліпи мають довгу ніжку і можуть "пролабувати" (мігрувати) у стравохід або дванадцятипалу кишку з розвитком відповідної клініки (нудота, блювання, біль). НЕШ можуть супроводжуватися клінікою відповідно до їх ендокринної функції.

Лікування поліпів шлунка. Відповідно до рекомендацій ASGE щодо тактики при передракових станах верхніх відділів травного каналу (2006) [9], аденоматозні поліпи шлунка мають підвищений ризик злоякісної трансформації і повинні бути видалені незалежно від їх розміру. Гіперпластичні поліпи мають низький потенціал малігнізації, однак він може сягати 19%. Відповідно, тактика щодо них на сьогодні пропонується більш активною, ніж раніше [14]. Оскільки вигляд поліпів не дає змоги визначити їх тип, то рекомендується біопсія або видалення з гістоло-

гічним дослідженням. Достовірна (!) біопсія дозволяє відмовитись від видалення непухлинного поліпа. Однак, достовірність щипцевої біопсії оцінюють по-різному через гетерогенність поліпів (розходження в діагнозах 3-45%), тому будь-які сумніви та незвичний вигляд поліпа є показанням до поліпектомії з дослідженням усього препарату. Деякі автори пропонують видалення усіх поліпів розміром понад 5 мм. При множинних поліпах шлунка біопсію беруть з найбільших поліпів з різних місць (або їх відразу видаляють і досліджують). Із інших поліпів також беруть репрезентативну біопсію. Подальше лікування ґрунтується на гістологічних результатах. Після видалення аденоматозного поліпа доцільна ендоскопія через рік для виявлення рецидиву в місці видалення, нових або не виявлених під час попереднього дослідження поліпів. При негативному результаті - повторні ендоскопії з інтервалами 3-5 років. Нагляд після видалення поліпів, що містять ділянки дисплазії високого ступеню або ранній рак, має бути індивідуалізований. При виявленні аденоматозних і гамартонних поліпів шлунка (у т.ч. поліпів з фундальних залоз) показана колоноскопія через підвищений ризик виявлення поліпів у товстій кишці. Після адекватного гістологічного підтвердження або видалення недиспластичних поліпів шлунка ASGE не рекомендує ендоскопічний нагляд.

Загалом, чіткого консенсусу щодо видалення ГП немає. Хоча прийнято вважати ГП не передраковими станами, однак Ginsberg et al [21], вивчаючи видалені поліпи розміром понад 5 мм, серед 31 поліпа (усі < 2 см) виявив у 6 випадках ділянки дисплазії, у 3 із яких - інтрамукозну карциному. Більшість експертів радить видаляти усі поліпи понад 1 см і критично віднестися до питання про видалення поліпів 0,5-1 см [11, 19, 21, 22]. Вважають, що ерадикація НР може запобігти рецидиву ГП і навіть зумовити їх регрес при довготривалому спостереженні [22, 27, 31]. Хоча у британських настановах [22] водночас із визнанням зв'язку аденом із гастритом з атрофією і кишковою метаплазією, вказується на недоведеність зв'язку їх утворення з НР. Слід нагадати, що у консенсусі Маастрихт-4 пацієнти після видалення аденом відносяться до групи високого ризику метастазування раку, яким показана ідентифікація наявності інфекції та її ерадикація [28]. Окремо зга-

дуються аденоматозні і гіперпластичні поліпи як показання до ерадикації НР і в польських настановах від 2008 р. [16]. У розвитку аденом шлунка може відігравати роль і інша шлункова флора, яка подібна в таких хворих до виявленої при раку шлунка і може потребувати ерадикації [1].

Поліпектомію і припинення прийому ППП рекомендують і при великих (понад 1 см) ПФЗ. Великі поліпи і поліпи з дисплазією пропонують видаляти, а саме виявлення поліпів ПФЗ є показанням до колоноскопії, насамперед у молодих осіб.

Недавні настанови Британського товариства гастроентерології [22] вказують на необхідність біопсії поліпів, незалежно від їх вигляду, у т.ч. при переконаності в тому, що це ПФЗ для виключення дисплазії. Аденоми, ГП з вогнищами дисплазії або симптоматикою, поліпи при СПЄ >1 см підлягають ендоскопічному видаленню, якщо супутня патологія і вік не роблять втручання надто ризикованим. Контрольні ЕГДС виконують через рік після видалення поліпів з дисплазією, при СПЄ і при відмові від втручання. При неповному видаленні поліпа і високому ризику - термін скорочують до 6 міс. Підкреслюється необхідність докладного огляду усього шлунка для пошуку підозрілих змін поза поліпами як при аденомах, так і при ГП та біопсії поза поліпом, насамперед із змінених ділянок. Саме ці результати можуть визначити тактику щодо лікування і нагляду.

Згідно з рекомендаціями Української асоціації лікарів-ендоскопістів [5] хворі з гіперпластичними поліпами розміром менше 5 мм повинні перебувати під динамічним ендоскопічним контролем (не рідше 1 разу кожні 6 місяців). Аденоматозні поліпи навіть невеликих розмірів підлягають ендоскопічному видаленню, оскільки належать до абсолютно передракових станів. Поліпи, що досягають розмірів 20-30 мм при товщині ніжки не більше 15 мм, повинні підлягати ендоскопічному видаленню в умовах хірургічного стаціонару лікарем-ендоскопістом високої кваліфікації, що володіє методами ендоскопічного гемостази та має необхідне технічне оснащення.

Лікування НППШ залежить від їх різновиду і розмірів [23]. Тактика при НППШ 3 типу близька до підходів щодо лікування раку шлунка. - резекція шлунка або гастректомія з лімфаденектомією, при занедбаних випадках - хіміотерапія, радіочастотна абляція метастазів і т.д. НППШ 1 типу, як

звичайно, мають доброякісний перебіг. Метастази у лімфовузлі рідкісні, трапляються менш ніж у 5-9%, 5-річне виживання перевищує 95%. Перебіг НППШ 2 типу залежить від перебігу гастриному.

При високодиференційованих НППШ 1 і 2 типу розмірами до 1 см і кількості не більше 3-5 виконують ендоскопічну резекцію, але настанова ENETS від 2006 р. рекомендують тільки щорічний ендоскопічний нагляд, а ендоскопічне видалення - при розмірах понад 1 см. У разі 3-5 утворів до 2 см рекомендують ендоскопічну резекцію. Радикальність такого втручання з даними різних авторів коливається від 67 до 100%. При більших розмірах чи кількості утворів, глибокій інфільтрації стінки шлунка та ураженні резекційного краю рекомендується резекція шлунка. При утворах 1 типу з огляду на гіпергастринемію розглядають можливість антрумектомії. Гастректомію з лімфаденектомією виконують при метастазах у лімфовузлі (2-5%).

Література

1. Barannikov K.V., Galahin K.O., Bilko I.P., Tofan A.V., Associated-infectious pathology of mucous coat of stomach of patients with polyps of stomach. Preventive Medicine. 2008, № 4, 42-45. Ukrainian (Баранніков К.В., Галахін К.О., Білько І.П., Тофан А.В. Інфекційно-асоційована патологія слизової оболонки у хворих на поліпи шлунка) Профілактична медицина, 2008, № 4, 42-45.
2. Barannikov K.V., Galahin K.O., Tofan A.V. Gastric polyps: endoscopic and morphological aspects of diagnosis and prognosis. World of medicine and biology 2008; № 4 (ч. 1): 68-71. Ukrainian (Баранніков К.В. Галахін К.О., Тофан А.В. Поліпи шлунка - ендоскопічні та морфологічні аспекти діагностики та прогнозу хвороби) Світ медицини та біології, 2008; № 4 (ч. 1): 68-71.
3. Byriy A.N., Gomolako I.V., Deynichenko A.G. Anatomical; Histological Aspects of Endoscopic Polypectomy. Ukrainian Journal of Minimally Invasive and Endoscopic Surgery. 2006; 10 (1-2): 19-24. Russian (Бурый А.Н., Гомоляко И.В., Дейниченко А.Г. Анатомо-гистологические аспекты эндоскопической полипэктомии). Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. 2006; 10 (1-2): 19-24.
4. Kurenkov Ye.L. Morphology of polypoid gastric changes and baseline chronic gastritis Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2000; X(2): 18-25. Russian (Куренков Е.Л. Морфологическая характеристика полиповидных образований желудка и фонового хронического гастрита) Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2000; X(2): 18-25.
5. The resolution of III Meeting of Ukrainian Endoscopists Ukrainian Journal of Minimally Invasive and Endoscopic Surgery. 2006; 10 (1-2): 50-51. Ukrainian (Рішення III з'їзду ендоскопістів України) Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. 2006; 10 (1-2): 50-51.
6. Fomin P.D., Ivanchov P.V., Zaplavsky A.V., Kurbanov A.K. Diagnosis and peculiarities of clinical running of bleeding stomach and duodenal tumour. Ukrainian Journal of Surgery. 2009; №1: 125-128. Ukrainian (Фомін П.Д., Іванчов П.В., Заплавський О.В., Курбанов А.К. Діагностика та особливості клінічного перебігу гострокровоточивих доброякісних пухлин шлунка та дванадцятипалої кишки). Український Журнал Хірургії, 2009; №1: 125-128.
7. Abraham SC, Singh VK, Yardley JH, Wu TT: Hyperplastic polyps of the stomach: associations with histologic patterns of gastritis and gastric atrophy. Am J Surg Pathol 2001, 25, 500-507.
8. Archimandritis A, Spiliadis C, Tzivras M, et al. Gastric epithelial polyps: a retrospective endoscopic study of 12974 symptomatic patients. Ital J Gastroenterol, 1996, 28(7), 387-90.
9. ASGE guideline: the role of endoscopy in the surveillance of premalignant conditions of the upper GI tract. Gastrointest Endosc 2006, 63(4) 570-80.
10. Borch K, Skarsgard J, Franzen L: Benign gastric polyps: morphological and functional origin. Dig Dis Sci 2003, 48 (7), 1292-7.
11. Carmack SW, Genta FM, Graham DY, et al. Management of gastric polyps: a pathology-based guide for gastroenterologists Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2009, 6, 331-341.
12. Carmack SW Genta FM, Schuler CM, Saboorian MH: The Current Spectrum of Gastric Polyps: A 1-Year National Study of over 120,000 Patients Am J Gastroenterol. 2009, 104 (6), 1524-32.
13. Debongnie JC: Gastric polyps. Acta Gastroenterol Belg 1999, 62, 187-189.
14. Dent TL., Kukora JS, Buinewicz BR: Endoscopic screening and surveillance for gastrointestinal malignancy. Surg Clin North Am 1989, 69, 1205-1225.
15. Dickey W, Kenny BD, McConnell JB: Prevalence of fundic gland polyps in a western European population. J Clin Gastroenterol 1996, 23, 73-75.
16. Dzieniszewski J, Jarosz M oraz Grupa Robocza PTG-E do spraw zakazenia Helicobacter pylori Ustalenia Grupy Roboczej PTG-E dotyczace postepowania w zakazeniu Helicobacter pylori - consensus 2008. Gastroenterologia Polska 2008, 15 (5), 323-331.
17. Elster K. A new approach to the classification of gastric polyps. Endoscopy, 1974, No 6, 44-47.
18. Elster K, Eidt H, Ottenjann R, Rosch W, Seifert E. Drusenkorperzysten, eine polypoide Lasion der Magenschleimhaut. Dtsch Med Wochenschr. 1977, 102 (6), 183-7.
19. Gastroenterological endoscopy. Classen M, Tytgat GNJ, Lightdale CJ. (Eds). Thieme, New York, 2010. 852.
20. Gencosmanoglu R., Sen-Oran E., Kurtkaya-Yapicier O. et al Gastric polypoid lesions: Analysis of 150 endoscopic polypectomy specimens from 91 patients // World J Gastroenterol 2003;9(10):2236-2239.
21. Ginsberg GG, Al-Kawas FH, Fleischer DE, et al. Gastric polyps: relationship of size and histology to cancer risk. Am J Gastroenterol 1996, 91, 714-717.

22. Goddard AF, Badreldin R, Pritchard DM et al. The management of gastric polyps. *Gut* 2010 59: 1270-1276.
23. Guzy neuroendokrynnego układu pokarmowego. Pod red. B. Kos-Kudła. Via Medica, Gdansk, 2010, 362 s.
24. Hizawa K, Fuchigami T, Iida M. et al. Possible neoplastic transformation within gastric hyperplastic polyp. Application of endoscopic polypectomy. *Surg Endosc* 1995, 9, 714-718.
25. Justrabo E, Guion L, Levillain P, et al. Glandulo-cystic polyps of the stomach. Apropos of 12 cases and review of the literature *Ann Pathol.* 1987, 7(2), 106-12.
26. Kamiya T, Morishita T, Asakura H, et al. Histoclinical long-standing follow-up study of hyperplastic polyps of the stomach. *Am J Gastroenterol* 1981, 75(4), 275-81.
27. Ljubicic N, Banic M, Kujundzic M. et al. The effect of eradicating *Helicobacter pylori* infection on the course of adenomatous and hyperplastic gastric polyps. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1999, 11(7), 727-30.
28. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C A, . et al., The European *Helicobacter* Study Group (EHS) Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht IV/ Florence Consensus Report. *Gut* 2012, 61, 646-664.
29. Morais D J, Yamanaka A, Zeitune J M R, Andreollo N A Gastric polyps: a retrospective analysis of 26,000 digestive endoscopies *Arq. Gastroenterol.* 2007, 44 (1) 14-17.
30. Murakami K, Mitomi H, Yamashita K. et al. p53, but not c-Ki-ras, mutation and down-regulation of p21WAF1/CIP1 and cyclin D1 are associated with malignant transformation in gastric hyperplastic polyps. *Am J Clin Pathol* 2001, 115(2), 224-34.
31. Ohkusa T., Takashimizu I., Fujiki K. et al. Disappearance of hyperplastic polyps in the stomach after eradication of *Helicobacter pylori*. A randomized, clinical trial. *Ann Intern Med.* 1998, 129(9), 712-5.
32. Orłowska J, Jarosz D, Pachlewski J, Butruk E: Malignant transformation of benign epithelial gastric polyps. *Am J Gastroenterol* 1995, 90(12), 2152-9.
33. Papa A., Cammarota G., Tursi A. et al. Histologic types and surveillance of gastric polyps: a seven year clinico-pathological study. *Hepatogastroenterology* 1998, 45, 579-582.
34. Snover DC. Benign epithelial polyps of the stomach. *Pathol Annu* 1985, 20 Pt 1, 303-329.
35. Stolte M, Bethke B, Sticht T, Burkhard U. Differentiation of focal foveolar hyperplasia from hyperplastic polyps in gastric biopsy material. *Pathol Res Pract*, 1995, 191(12), 1198-1202.
36. Stolte M, Sticht T, Eidt S, et al. Frequency, location, and age and sex distribution of various types of gastric polyp. *Endoscopy* 1994, 26, 659-665.
37. Stolte M. Clinical consequences of the endoscopic diagnosis of gastric polyps. *Endoscopy* 1995, 27, 32-37.
38. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon: November 30 to December 1, 2002 *Gastrointest Endosc* 2003, 58 (6 Suppl), S3-43.
39. Varis O, Laxen F, Valle J: *Helicobacter pylori* infection and fasting serum gastrin levels in a series of endoscopically diagnosed gastric polyps. *APMIS* 1994, 102 (10), 759-64.
40. Yamada T, Ichikawa H. X-ray diagnosis of elevated lesions of the stomach. *Radiology.* 1974, 110, 79-83.
41. Yoon WJ, Lee DH, Jung YJ, et al. Histologic characteristics of gastric polyps in Korea: Emphasis on discrepancy between endoscopic forceps biopsy and endoscopic mucosal resection specimen. *World J Gastroenterol* 2006, 12(25), 4029-4032.
42. Zea-Iriarte WL, Sekine I, Itsuno M, et al. Carcinoma in gastric hyperplastic polyps. A phenotypic study. *Dig Dis Sci* 1996, 41, 377-386.