

ОСОБЕННОСТИ ПОЛИПОВИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

А.С. Новикова, И.Ю. Колесникова

*ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет
Минздрава России*

С момента первого обнаружения и описания полипа в желудке во время аутопсии в 1557 году AmatusLusitanus постоянное изучение этой патологии продолжается [1].

Полипы желудка – доброкачественные опухоли желудка эпителиального происхождения, выступающие в просвет желудка на ножке или на широком, отчетливо ограниченном, основании [2]. Согласно классификации опухолей желудка ВОЗ, к истинным полипам относят исключительно аденомы из железистого эпителия с различной степенью клеточной атипии [3].

Полипы желудка встречаются достаточно часто: в 1-6% эзофагогастродуоденоскопий (ЭГДС) и в 0,1-0,8% всех вскрытий [4]. Ранее считалось, что полипы чаще встречаются у мужчин. По сводным данным П.Г. Харченко (1959), полипы у мужчин составили 60,3 %, у женщин – 39,7 %. Аналогичные данные приведены в работах А.В. Мельникова (1954), Л.В. Авдея и соавт. (1975) [1]. Большинство современных исследований, напротив, указывают на более высокую частоту желудочных полипов у женщин [5-7]. В ходе крупного исследования (24 121 пациентов), проводившегося в Китае в 2012 году [7], полипы желудка были обнаружены у 34% мужчин и 66% женщин. При этом аденоматозные полипы, которые встречаются реже, чем гиперпластические, преобладали у мужчин (15% против 4%). Соотношение мужчин и женщин с полипами желудка, по данным наблюдений российских эндоскопистов, составляет 1:3 [6].

Встречаются полипы преимущественно у людей в возрасте 30-70 лет. Заболеваемость полипами желудка увеличивается с возрастом и обычно поражает население 65-75 лет, хотя полипы желудка обнаруживаются и у детей [8]. Локализуются они чаще всего в области кардиоэзофагеального перехода (55,4%) и в антральном отделе желудка (32%), реже – в его теле (7,8%), пищеводе (7,8%), двенадцатиперстной кишке (3,6%) [9].

В соответствии с современной классификацией, полиповидные образования желудка разделяются на [10]:

1. Полипы из фундальных желез.
2. Гиперпластические полипы:
 - истинные гиперпластические полипы
 - полиповидная гиперплазия в кардии (рефлюксного генеза?)
3. Аденомы:
 - тип: кишечный, фовеолярный, пилорический, фундальный
 - воспалительный фиброзный полип

4. Полипозные синдромы:

ювенильный полипоз
синдром Пейтца-Егерса
синдром Кронкайт-Канада
синдром Гарднера
болезнь Коудена
эктопированная поджелудочная железа
ксантомы.

Согласно международной гистологической классификации, все полипы желудка разделяют на истинные (аденомы) и опухолеподобные образования (гиперпластические полипы). Гиперпластические полипы встречаются в 85,1% всех случаев.

Аденомы относятся к истинным опухолям желудка, они встречаются примерно в 16 раз реже, составляя 16,5% от общего числа полиповидных образований слизистой оболочки желудка (СОЖ). Вероятность озлокачивания аденом варьирует в 6-75% случаев, аденомы более 2 см в диаметре трансформируются в аденокарциному в 75% случаев [10].

Большинство авторов [10] придерживается мнения о том, что гиперпластические полипы не подвержены малигнизации или озлокачиваются крайне редко (0,1-1,3%). По данным других авторов, они подвержены злокачественному перерождению в 0,6-4,5% наблюдений. Примечательно, что при гиперпластических полипах рак желудка развивается статистически значимо чаще, чем в их отсутствие, при этом карцинома возникает рядом с ними, но вне зоны их локализации [11]. Гиперплазиогенные полипы через 1-7 лет после полипэктомии рецидивируют у 6,1% больных.

До сих пор не существует общепризнанной теории этиологии заболевания. В настоящее время можно выделить следующие теории развития полипов желудка – алиментарную, генетическую, эмбриональной дистопии, воспалительную, инфекционную.

В основе алиментарной теории лежит предположение о патологической регенерации СОЖ в ответ на раздражение эпителия алкогольными напитками, грубой пищей с большим количеством клетчатки, чрезмерно холодными или горячими блюдами, а также употребление пищи с химическими добавками, которые могут обладать мутагенным потенциалом [11].

Генетическая теория связывает развитие некоторых видов полипов с повреждением молекул дезоксирибонуклеиновой кислоты [12]. В первую очередь, это касается аденоматозных полипов с самым большим риском малигнизации. В отношении диффузного семейного полипоза прослеживается прямая наследственная связь, и генетическая предрасположенность несомненна [13].

Согласно теории эмбриональной дистопии, так называемые истинные полипы, являются результатом дизэмбриогенеза СОЖ и включают гетеротопию (эктопию) тканей поджелудочной железы, желез типа бруннеровых, которые обладают высокой потенциальной энергией роста и сохраняются в СОЖ с

эмбрионального периода [13]. В дальнейшем под влиянием различных причин, например, действия алиментарного, экологического, микробного факторов, из них возникают полипы. О врожденном происхождении полипов могут свидетельствовать наблюдения полипов у детей [14], а также обнаружение гистологических признаков эктопированных тканей при гистологическом исследовании биопсированных или резецированных полипов [13].

Наиболее признанная, воспалительная теория возникновения полипов, апеллирует к большому количеству научных данных о морфогенезе полиповидных образований СОЖ, которые возникают в результате дисрегенерации на фоне ее хронического воспаления, сопровождающегося развитием атрофии [15]. Атрофия характеризуется утратой нормальных желудочных желез с замещением их метаплазированным или малодифференцированным эпителием либо фиброзной тканью. Подобное состояние является следствием нарушенного равновесия между процессами регенерации и апоптоза в условиях длительного воспалительного процесса. К. Славянский еще в 1865 году высказал мнение, что причину образования полипа надо искать в хроническом воспалении СОЖ [15]. Позднее Menetrier (1886-1888) обратил внимание на частое воспаление СОЖ при полипах и также высказал предположение об этиологическом значении хронического гастрита [16]. Согласно представлениям Verse (1908), аденомы и полипы желудочно-кишечного тракта имеют единый механизм возникновения, базирующийся на хроническом катаральном воспалении СОЖ [16]. Современные исследователи подтверждают, что риск развития полипов желудка возрастает с увеличением степени атрофии СОЖ, особенно при поражении тела желудка [17].

Непосредственным дополнением и уточнением теории воспалительной может считаться инфекционная теория возникновения полиповидных образований СОЖ. Она основывается на многочисленных исследованиях, которые установили, что структурные изменения СОЖ неизбежно сопровождаются нарушением ее функций, в первую очередь, кислотопродуцирующей, а роль инфекции *H. pylori* в развитии воспалительно-дегенеративных изменений СОЖ весьма существенна. Киотский глобальный консенсус по *Helicobacter pylori*-ассоциированному гастриту в комментариях к Положению 17 отмечает, что *H. pylori* является важным человеческим патогеном, который вызывает хроническое, прогрессирующее поражение СОЖ и этиологически связан с возникновением язвенной болезни, рака желудка и атрофии СОЖ. Также эта инфекция тесно связана с MALT-лимфомой желудка, диспепсией, гиперпластическими полипами желудка [18].

Полипы желудка зачастую не проявляются клинически или имеют симптоматику, свойственную гастриту и дуодениту. В большинстве случаев они обнаруживаются при обследовании в связи с другими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, а также при профилактических осмотрах.

Применение эндоскопических методов исследования наряду с рентгеноконтрастными и клинико-лабораторными методами значительно

расширило диагностические возможности и позволило усовершенствовать лечебную тактику.

ЭГДС является наиболее эффективным методом скрининга и диагностики предраковой патологии СОЖ. Однако ее диагностические возможности могут быть реализованы в полной мере только при условии выполнения биопсии и проведения гистологического исследования. Долгое время методика биопсии и интерпретация результатов гистологического исследования определялись модифицированной Сиднейской системой классификации гастритов и оценки состояния СОЖ [19].

Из-за риска развития рака СОЖ вне полипа соседние с ним фрагменты слизистой оболочки должны подвергаться микроскопическому исследованию: биопсия желудка обеспечивает самой важной информацией для классификации риска [20-21].

В 2008 г. группа европейских и американских патологов и гастроэнтерологов предложила новую систему оценки гастрита для уточнения персонализированного риска канцерогенеза – систему OLGA (Оперативная система оценки гастрита), которая пока не получила широкого распространения в России [22]. В системе OLGA применяется оценка гистологических признаков выраженности воспаления и атрофии в антральном отделе (3 биоптата) и теле желудка (2 биоптата) с последующим определением интегральных показателей – степени и стадии хронического гастрита. Под степенью гастрита подразумевается выраженность суммарной воспалительной инфильтрации (нейтрофильными лейкоцитами и мононуклеарными клетками), под стадией – выраженность атрофии. Такой подход призван дать достаточно полную характеристику гастрита и отразить динамику его развития. Риск рака тем выше, чем более выражена атрофия и больше объем поражения. Система OLGA имеет два существенных преимущества по сравнению с предыдущими классификациями. Во-первых, определение стадии атрофии позволяет стратифицировать риск развития у пациента с хроническим гастритом, а во-вторых, интегральный подход позволяет объективно определить наличие и выраженность регресса степени воспаления и стадии атрофии в результате лечения.

Дальнейшее развитие получила система оценки OLGIM, основанная на диагностике наличия и распространенности кишечной метаплазии [23]. Последующие исследования по системам OLGA и OLGIM показали более высокий риск развития рака желудка у пациентов со стадиями III или IV [24-25]. В итоге пациенты в этих подгруппах нуждаются в особом эндоскопическом контроле. Однако не существует общепринятых принципов онкологического наблюдения пациентов с гиперпластическими полипами, содержащих очаги дисплазии.

К осложнениям полипов желудка можно отнести развитие желудочных кровотечений, инфицирование полипа, нарушение эвакуации содержимого желудка, ущемление полипа и малигнизацию [26].

Важнейшим аспектом проблемы полипов желудка является, по мнению многих авторов, их склонность к малигнизации [15]. Желудочный канцерогенез –

сложный и многоступенчатый процесс. До сих пор неясны многие вопросы соотношения полипов и рака желудка, зависимости частоты малигнизации различных полипов от их формы, размеров, гистологического строения, продолжительности существования. При этом неизменно подчеркивается трудность дифференциальной диагностики [27].

В настоящее время наиболее признанным считается патогенез развития рака желудка, представленный Р. Correa [28], так называемый «каскад Correa». Основываясь на результатах исследований, проведенных во всем мире, Р. Correa в 1988 году описал последовательность патологических изменений в СОЖ – от нормального состояния до возникновения рака. Согласно этой модели, желудочный канцерогенез – это многостадийный процесс, в котором *H. pylori*, хронический гастрит, кишечная метаплазия, атрофия и рак желудка являются звеньями одной цепи последовательных событий. В ответ на инфекцию *H. pylori* у человека развивается хронический воспалительный процесс в СОЖ, сопровождающийся дисрегенераторными и диспластическими изменениями эпителия, создающими, в свою очередь, фон для развития рака желудка кишечного типа [29]. Также, согласно каскаду Correa, основным состоянием, предшествующим раку, является кишечная метаплазия. Она определяется как очаговая необратимая трансформация нормальных эпителиоцитов СОЖ в абсорбтивные эпителиальные клетки кишечного типа и бокаловидные клетки. Вместе с тем, первые этапы этого каскада, возможно, являются обратимыми и часто встречаются в практике врачей общего профиля [28].

Лечение полипов должно осуществляться с учетом патологоанатомической основы заболевания, а также этиологических и патогенетических факторов. Тактика лечения больных с полипами желудка до настоящего времени окончательно не разработана. В рамках скорее клинических традиций, нежели доказательной медицины, большинство полипов подвергают эндоскопическому удалению методом электроэксцизии. В случае присутствия *H. pylori*, стратегия лечения должна включать эрадикацию патогена. Вероятно, успешная эрадикация *H. pylori* способна предотвратить прогрессирование кишечной метаплазии. Эффективность антихеликобактерной терапии должна быть проверена через 3-6 месяцев [12]. Согласно аналитическим данным Маастрихтского консенсуса III (2005), наилучшие результаты канцеропревенции достигнуты в группе больных, у которых эрадикация *H. pylori* проводилась до появления первых признаков атрофии СОЖ [30].

В литературе продолжают обсуждаться вопросы о показаниях к удалению полипов (особенно гиперпластических), методах полипэктомии, сроках динамического наблюдения.

Заключение

Полипы в настоящее время являются широко распространенной патологией желудка, потенциально опасной в плане возможной малигнизации. Полиповидные образования слизистой оболочки желудка до сих пор остаются недостаточно изученными с точки зрения причин возникновения, естественного течения, прогноза, рисков малигнизации, а также тактики наблюдения и лечения

больных. Все это определяет необходимость дальнейшего изучения данной проблемы.

Литература/References

1. Водолагин, В.Д. Клинико-морфологическое исследование при полипах желудка(по данным эндоскопии и прицельной гастробиопсии): автореф. дис... канд. мед.наук: 14.00.05 // Водолагин Виктор Дмитриевич. – Москва: МГМУ им. Сеченова, 1970. – 15 с.
2. Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки / Л.Д. Фирсова, А.А. Машарова, Д.С. Бордин, О.Е.Янова. – Москва: Планида, – 2011. – 52 с.
3. Stanley, R. Tumours of the Digestive System / R.Stanley, L. Hamilton // Lyon: Press. – 2000. – 36 P.
4. The current spectrum of gastric polyps: 1-year national study of over 120,000 patients / S.W.Carmack [et al.] // Am J Gastroenterol. – 2009. –Vol.104, №6.– P. 1524-1532.
5. Gastric epithelial polyps: a retrospective endoscopic study of 12974 symptomatic patients / A. Archimandritis [et al.] //Ital J Gastroenterol. – 1996.– Vol.28,№7. –P. 387-390.
6. Park, D.Y. Gastric polyps: classification and management / D.Y. Park, G.Y. Lauwers //Arch Pathol Lab Med. – 2008. – №132. – P. 633-640.
7. Distribution trends of gastric polyps: an endoscopy database analysis of 24 121 northern Chinese patients / H. Cao [et al.]// J. Gastroenterol. Hepatol. – 2012. – №27. – P. 1175-1180.
8. Маргарян, Л.А. Комплексная эндоскопическая диагностика полипов желудка:автореф. дис.... канд. мед.наук: 14.00.27 // Маргарян Левон Арменович. – Москва: РМАПО, 2009. – 35 с.
9. Аруин, Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л.И. Аруин, Л.Л. Капуллер, В.А. Исаков. – Москва: Триада, 1998. – 249 с.
10. Gregory, Y. Gastric Polyps: Classification and Management/ Y. Gregory, M.D. Lauwers// Archives of Pathology and Laboratory Medicine. – 2001. –Vol.132,№4.–P. 633-640.
11. Ступников, Д.Н. Полипы желудка: этиология, клиника, эндоскопические методы лечения / Д.Н. Ступников, А.К. Мурадян, В.В. Фоломкин // Молодой ученый. – 2016. – №4. –С. 299-302.
12. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis / K. Sugano [et al.]// Gut.– 2015.–№64. –P. 1353-1367.
13. Ганцев, Ш.К. Онкология: учебник для студентов медицинских вузов / Ш.К.Ганцев. –Москва:ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 488 с.
14. Филин, В.А. Полипы желудка у детей / В.А. Филин, Т.Т.Бораева, П.Л. Щербаков // Педиатрия. – 1993. – № 1. – С. 97-99.
15. Куренков, Е.Л. Морфогенез и морфологическая характеристика гиперпластических и аденоматозных полипов желудка: автореф. дис... канд.

- мед.наук: 14.00.15 // Куренков Евгений Леонидович. – Челябинск: ЧГМА, 1996. – 67 с.
16. Юхтин, В.И. Полипы желудочно-кишечного тракта / В.И. Юхтин. – Москва: Триада, 1978. – 280 с.
17. Markowski, A.R. Gastric hyperplastic polyp with focal cancer / A.R. Markowski, K. Guzinska-Ustymowicz // J. Gastroenterol. – 2016. – №4. – P. 158-161.
18. Annibale, B. Cure of Helicobacter pylori infection in atrophic body gastritis patients does not improve mucosal atrophy but reduces hypergastrinemia and its related effects on body ECL-cell hyperplasia / B. Annibale, M.R. Sprile, G. D'ambra // Aliment Pharmacol Ther. – 2000. – №14. – P. 34.
19. Леонов, В.В. Руководство по эндоскопии пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки / В.В. Леонов, И.В. Донцов. – Москва: Факт. – 2004. – 136 с.
20. Rudge, M. Staging and grading of chronic gastritis / M. Rudge, R.M. Genta // Hum. Pathol. – 2005. – Vol.36, №3. – P. 33-36.
21. Os, M. System - OLGA and gastritis: teaching aid / M. Os, P. Korrea, F. Mario. – Koptat, 2008. – 40 p.
22. Cappele, L.G. Statement of gastritis with OLGA system by intestinal metaplasia for atrophic gastritis / L.G. Cappele, J. Haringsma // J. Gastrointest Endosc. – 2010. – №71. – P. 1150.
23. Motyshit, C. Precancerous lesions in patients with risk of stomach cancer / C. Motyshit, I. Kobura, L.G. Kapelle // Endoscopy. – 2013. – №45. – P. 36.
24. Os, M. Operational connection for gastritis assessment vs assessment of intestinal metaplasia / M. Os, M. Fassan, M. Picci // Gastroenterology. – 2011. – №17. – P. 75.
25. Сотников, В.Н. Резидуальные полипы желудка / В.Н. Сотников, А.В. Сотников, Т.К. Дубинская, Л.А. Маргарян // Российские медицинские вести. – 2005. – №4. – С. 42-45.
26. Трофимов, Д.Н. Опухолевая и предопухолевая патология желудка в общей врачебной практике: учебное пособие / Д.Н. Трофимов. – Чебоксары: ИУВ. – 2005. – 60 с.
27. Наумова, Л.А. Рак желудка: отдельные механизмы патогенеза / Л.А. Наумова, О.Н. Осипова // Фундаментальные исследования. – 2015. – №5. – С. 1072-1079.
28. Correa, P. Chronic gastritis as a cancer precursor / P. Correa // Scand. J. Gastroenterol. – 1984. – V.104, №2 – P. 131-136.
29. Белова, Г.В. Каскад Корреа: эндоскопические и иммуногистохимические параллели / Г.В. Белова, Д.С. Мельченко, Т.В. Коваленко, Е.С. Карпова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2012. – №10. – С. 91-94.
30. Маев, И.В. Эволюция представлений о диагностике и лечении инфекции Helicobacter pylori (по материалам консенсуса Маастрихт IV, Флоренция, 2010) / И.В. Маев, А.А. Самсонов, Д.Н. Андреев, С.А. Кочетов // Вестник практического врача. Спецвыпуск. – 2012. – №1. – С. 23-30.