

И.Н.Бондаренко¹
В.Е.Машталер¹
К.В.Баранников²
К.О.Чебанов³
А.В.Прохач¹
Е.А.Дмитренко¹

¹ ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

² Национальная медицинская академия последилового образования имени П.Л. Шупика, г. Киев

³ Городская многопрофильная клиническая больница №4, г. Днепропетровск

Ключевые слова: ранний рак желудка, эндоскопическое исследование, предраковые изменения, дисплазия, метаплазия.

Надійшла: 24.02.2016

Прийнята: 18.03.2016

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2016.1.7-17>

УДК 616-006.55; 616-006.6-091; 616-091.816; 616-08-039.11

ЭНДОСКОПИЯ И МАЛОИНВАЗИВНАЯ ХИРУРГИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПРЕДОПУХОЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И РАКА ЖЕЛУДКА НА РАННИХ СТАДИЯХ

Реферат. Одним из актуальных вопросов современной онкологии остается рак желудка, который занимает одно из лидирующих мест в структуре онкологической заболеваемости. В обзоре выделены основные предраковые процессы и состояния, предшествующие появлению опухоли, особенности перерождения предраковых состояний в рак. На основании данных исследований и новейших классификаций разрабатываются и совершенствуются методики скрининга, диспансерного наблюдения групп риска, а также технологии применения щадящих, органосохраняющих эндоскопических операций.

Morphologia. – 2016. – Т. 10, № 1. – С. 7-17.

© И.Н.Бондаренко, В.Е.Машталер, К.В.Баранников, К.О.Чебанов, А.В.Прохач, Е.А.Дмитренко, 2016

✉ oncology@dsma.dp.ua

Bondarenko I.N., Mashtaler V.Ye., Barannikov K.V., Chebanov K.O., Prokhach A.V., Dmitrenko E.A. Endoscopy and minimally invasive surgery in the diagnosis and treatment of precancerous diseases and cancer of the stomach in the early stages.

ABSTRACT. One of the most urgent problems of modern oncology is cancer of the stomach, which takes one of the leading places in the structure of cancer incidence. Given the high prevalence of gastric cancer and aggressive course of the disease it is extremely necessary to solve the problem of early diagnosis based on evidence-based medicine and meticulously comply with this disease screening protocols. The review highlights the main precancerous processes and conditions prior to the appearance of tumor, especially degeneration of precancerous lesions to cancer. In particular, to precancerous conditions include chronic atrophic gastritis, pernicious anemia, intestinal metaplasia of the gastric epithelium, the appearance of polyps, endured surgery on the stomach, Menetries disease. These diseases with different frequencies give rise to different degrees of severity of dysplasia, and metaplasia of the stomach epithelium, and ultimately cancer. Understanding precancerous states helps to shape risk and carefully carry out the selection of patients for screening activities to develop the tactics of treatment of precancer and early gastric cancer. The standard diagnosis is endoscopy, which allows to perform a biopsy of the alleged pathological focus for subsequent histological examination is necessary for morphological verification of diagnosis and patient management. To improve the method used technique of chromoendoscopic examination. Thanks to the introduction of new technologies into clinical practice, such as particular zoom magnification endoscopy, endoscopic examination in a narrow spectral range, endoscopic ultrasound, has become possible to more accurately determine the boundaries of the tumor, depth of invasion into the stomach wall and correctly assess the state of the regional lymph nodes. Diagnosis of early forms of gastric cancer has opened opportunities for sparing endoscopic interventions, namely endoscopic mucosal resection of the stomach, endoscopic submucosal dissection by layer, photodynamic therapy and laser destruction. All these techniques can improve patient survival and quality of life by improving the methods for early diagnosis of the disease and organ sparing surgery.

Key words: early gastric cancer, endoscopic examination, precancer, dysplasia, metaplasia.

Citation:

Bondarenko IN, Mashtaler VYe, Barannikov KV, Chebanov KO, Prokhach AV, Dmitrenko EA. [Endoscopy and minimally invasive surgery in the diagnosis and treatment of precancerous diseases and cancer of the stomach in the early stages]. *Morphologia*. 2016;10(1):7-17. Russian.

Введение

В настоящее время рак желудка в развитых странах занимает одно из лидирующих мест в пятерке онкологических заболеваний и составляет 27,5 на 100 тысяч населения. В менее развитых странах эти показатели выше и составляют 67,7 на 100 тысяч. В Украине ежегодно регистрируется более 10 тысяч случаев рака желудка. Драматически выглядят цифры смертности от данной патологии. Так, в развитых странах она составляет 17,5 на 100 тысяч, в менее развитых странах 57,8 на 100 тысяч. Ежегодно в Украине умирает более 8 тысяч человек от злокачественных заболеваний желудка. Общая 5-летняя выживаемость больных, даже после радикального хирургического лечения рака желудка не достигает 30%. Низкая эффективность лечения связана с тем, что в большинстве стран мира (за исключением Японии) рак желудка чаще всего выявляется на стадии распространенного заболевания (в основном на 3 стадии процесса), когда высок риск лимфогенного и гематогенного метастазирования [1].

На протяжении последних десятилетий эндоскопическое исследование является основным методом диагностики предраковых изменений и раннего рака различных отделов желудочно-кишечного тракта. С учетом высокой распространенности рака желудка и агрессивности течения этого заболевания крайне необходимо решение задачи его ранней диагностики на основе доказательной медицины и скрупулёзное соблюдения протоколов скрининга данной патологии. Данный постулат особенно актуален на уровне первичного звена оказания медицинской помощи – участковых и семейных врачей поликлиники, а также гастроэнтерологов, хирургов, эндоскопистов [2]. Данная работа должна быть направлена, прежде всего, на выявление предраковых поражений желудка, их своевременное и полноценное лечение, проведение тщательных и регулярных обследований этих пациентов с целью профилактики развития рака желудка и выявления его ранних форм.

Следует помнить, что, несмотря на широкую изученность ряда предраковых состояний и условий, окончательный клинический диагноз возможен только после гистологического исследования. Рассмотрим ряд предраковых состояний более подробно.

Предраковые состояния и условия

Мингом [3] предложено разделить рак желудка на экспансивный и инфильтративный типы, независимо от степени дифференцировки и типа клеток опухоли. Принцип подразделения основан скорее на характеристиках роста опухоли, чем на цитологических особенностях. Аденокарциномы экспансивного типа представлены клетками, относительно плотно прилежащими друг к другу, растущими в виде расширяющихся

узелков и формирующими железы или значительные пласты. Напротив, для инфильтративного типа характерны плохо связанные между собой или изолированные клетки опухоли, распространяющиеся индивидуально и часто экстенсивно. Экспансивный тип соответствует кишечному типу, а инфильтративный — диффузному типу рака, описанному Laugen. Поскольку эта классификация не связана с тонированием клеток, описанные выше недостатки устраняются и исчезает неклассифицируемая группа Laugen. Эта схема также обеспечивает корреляцию гистологического типа и макроскопических характеристик опухоли. Карцинома с экспансивным типом роста, например, имеет вид полиповидной опухоли, а инфильтративная — опухоли типа *linitis plastica*. Значимость этой классификации исторически была доказана Ribeiro с соавт [4].

Географическое распределение заболеваемости раком желудка, как и раком пищевода, имеет широкие различия не только между странами, но и в пределах одной страны. Кроме того, примечательно стойкое снижение заболеваемости раком желудка во многих регионах. Эпидемиологические исследования показывают, что различия в заболеваемости раком желудка в разных странах связаны только с частотой рака кишечного типа, который чаще встречается в странах с высоким риском заболевания [5]. Снижение заболеваемости раком желудка среди лиц, переехавших из районов с высоким риском заболевания в районы с низким риском, связано, главным образом, со снижением частоты рака кишечного типа [6, 7]. Сокращение показателей заболеваемости раком желудка в пределах одной страны можно объяснить этой же причиной. Такой вывод следует из исследования, проведенного в Норвегии [8]. Поскольку рак кишечного типа коррелирует с хроническим гастритом и кишечной метаплазией, закономерно, что частота этих предраковых условий выше в странах с повышенным риском заболевания, чем в странах с низким риском [9]. Следует отметить, однако, что некоторые исследователи не обнаружили различия в относительной частоте рака кишечного и диффузного типов ни в географическом, ни во временном аспекте [9-11]. Тем не менее возможно, что эпидемиологические различия в распределении рака желудка объясняются преобладанием предраковых состояний.

В 1929 году Hurst [12] привел следующее распределение предшественников рака желудка: в 75% случаев рак развивается при хроническом атрофическом гастрите, в 20% — из хронических язв, в 4,5% — из аденом и в 0,5% — из полипов. Эти четыре заболевания по-прежнему являются важными предраковыми условиями, несмотря на то, что их частота различна по данным исследований, выполненных в разное время.

В последние годы мероприятия по выявле-

нию раннего рака желудка позволили улучшить выживаемость в таких странах, как Япония, где заболевание встречается чаще, сравнительно с остальными странами [13].

Предраковые условия

Хронический атрофический гастрит и пернициозная анемия

Хронический атрофический гастрит был признан предраковым состоянием еще в 1913 г., когда Konjetzney сообщил о его наличии при раке желудка в 85% [14]. Железы в атрофированной слизистой оболочке были гиперплазированы, Konjetzney определил это состояние как атрофически-гиперпластический гастрит. С того времени предраковый потенциал хронического атрофического гастрита неоднократно обсуждается, исследования последних лет дают в целом утвердительные результаты. Walker и соавторы [15] обнаружили рак желудка у 4 из 40 больных хроническим гастритом. Средняя длительность периода наблюдения составила 15 лет. Cheli и соавт. [16] сообщили, что рак желудка развился у 9 из 65 больных атрофическим гастритом и ни у одного из 49 больных с другими формами хронического (неатрофического) гастрита за период наблюдения от 11 до 18 лет. Среди 116 больных атрофическим гастритом, прослеженных в течение 19—23 лет Siurala и соавт. [17], рак желудка развился в 10 случаях и полипы — в 8. Более того, в 13 из 35 биоптатов, полученных у этих больных, отмечалась умеренная или выраженная дисплазия атрофированной слизистой оболочки. Исследования раннего рака желудка также показывают, что хронический атрофический гастрит является частым предраковым состоянием. Из 95 наблюдений раннего рака, изученных Majima и соавт. [18], хронический гастрит отмечен в 35 случаях и еще в 7 — поверхностные язвы или рубцы. Во всех случаях поверхностного рака, локализующегося в пределах слизистой оболочки, по данным Mason [19], в окружающей слизистой оболочке отмечен атрофический гастрит. Эпидемиологические исследования указывают, что хронический гастрит чаще встречается у населения с высоким риском заболевания [9, 20].

Конечной стадией хронического атрофического гастрита является атрофия слизистой оболочки без существенных признаков воспалительной реакции [21].

Кишечная метаплазия

При кишечной метаплазии желудочный эпителий замещается кишечными клетками, глубокие фундальные и пилорические железы исчезают частично или полностью. Встречаются клетки Панета. Ультраструктура адсорбирующих бокаловидных клеток в полностью сформированном метаплазированном эпителии оказывается идентична таковой клеток нормальной слизистой оболочки тонкой кишки [22]. Выраженность кишечной метаплазии обычно варьирует, что

характерно для хронического атрофического гастрита при раке желудка [23]. Хронический атрофический гастрит и кишечная метаплазия не могут рассматриваться как синонимы по отношению к раку желудка. Поскольку выраженность кишечной метаплазии увеличивается с возрастом и ее обнаруживают практически у всех лиц старше 70 лет [24], это изменение расценено [23] лишь как потенциально предраковое состояния. Вместе с тем кишечная метаплазия становится явно предраковой, когда появляются тяжелые диспластические изменения [25, 26]. Ming подчеркивал, что рак желудка может развиваться из метаплазированного эпителия. Однако в большинстве случаев рак желудка возникает из неметаплазированного эпителия [27, 28]. В других исследованиях отмечена выраженная распространенная кишечная метаплазия, особенно в антруме, при раке желудка кишечного типа. При диффузном раке желудка метапластические изменения невелики или отсутствуют [3, 29, 30]. Подобные наблюдения были сделаны при других исследованиях раннего рака желудка [10, 31, 32]. Более того, частота обнаружения метаплазии соответствует частоте выявления рака желудка кишечного типа [5]. Все эти данные позволяют считать, что рак желудка кишечного типа развивается из метаплазированной слизистой оболочки.

Полипы

Полипозные образования желудка могут являться следствием различных патологических состояний. Эти изменения разделены на несколько основных типов [33]. Воспалительные ретенционные полипы и полипы из гетеротопированной ткани поджелудочной железы или дуоденальных желез не являются предраковыми. Предраковая роль гемартонных полипов, например, встречающихся при синдроме Пейтца-Еггерса, установлена неточно, хотя описаны несколько наблюдений возможной злокачественной трансформации этих полипов [34]. Другие два типа, гиперпластический (регенераторный) полип и аденома, представляют основной интерес в отношении развития рака.

Предраковый потенциал полипов желудка был впервые заподозрен Menetrier в 1888 г. Затем последовал длительный период сомнений, когда были опубликованы многочисленные противоречивые сообщения и предраковый потенциал полипов желудка стал предметом обсуждения. Полипы желудка делятся на две основные категории. Гиперпластические полипы также называют гиперплазиогенными полипами [35], регенераторными полипами [3], полипами желудочного типа [26] все это отнесено к полипам I типа [36].

Полипы с эрозиями и точечными вдавлениями на верхушке были названы полипами II типа [36].

Sugano и соавт. [37] наблюдали приподнятые «сосочковые изменения или изменения по типу цветочной клумбы» и определили эту клинико-патологическую форму как атипичный эпителий. Это поражение является вариантом аденом [10], поскольку гистологические признаки идентичны полипоидной аденоме. Ming [3] описал эти изменения как плоскую аденому, а Nakamura [36] назвал их полипом III типа.

Значение разделения полипов желудка на гиперпластические полипы и аденомы заключается в их существенно различном предраковом потенциале. Злокачественная трансформация редко отмечается в гиперпластических полипах (несмотря на значительное разнообразие их морфологических признаков), хотя отдельный, сосуществующий рак желудка регистрируется почти в 22% наблюдений [3]. Частота рака увеличивается, если отмечаются еще и метапластические изменения [38]. Вместе с тем злокачественное перерождение аденом желудка отмечается часто, в среднем в 41% подобных наблюдений [3]. Частота рака возрастает с увеличением размера аденом [39]; отдельный, сосуществующий рак желудка встречается в среднем в 42% наблюдений [3]. Таким образом, аденомы желудка являются, очевидно, предраковым состоянием, тогда как гиперпластические полипы могут рассцениваться как предраковые только на основании их частого сочетания с сосуществующим раком желудка.

Последствия резекции желудка и гастроэнтеростомии

В настоящее время есть уверенность в том, что культя желудка после резекции его по поводу доброкачественных заболеваний является предраковым состоянием. Частота возникновения рака увеличивается по мере увеличения периода после операции. Доказано, что рак желудка развивается в период от 15 до 24 лет после резекции желудка в 3,9 раза чаще, чем в интактном желудке [40]. В следующее десятилетие соотношение возрастает до 5:1 и достигает 8:4 через 35 и более лет после операции. Большинству больных выполнена резекция по Бильрот- II, возможно, потому что это наиболее распространенный способ резекции желудка при пептических язвах. У таких больных с равной частотой развивается рак кишечного и диффузного типов [41-43].

Болезнь Менетрие и гиперпластическая гастропатия

В 1888 г. Menetrier описал случаи рака желудка на фоне диффузной гиперплазии слизистой оболочки. Гиперплазированная слизистая оболочка имела вид мозговых извилин, гофрированной ткани или вельвета и была названа Menetrier Polyadenome en nappe. Это редко встречающееся состояние известно сейчас как болезнь Менетрие. Причина заболевания неиз-

вестна. Небольшое воспаление и отек встречаются часто, но заболевание не расценивается как воспалительное состояние. Основным гистологическим признаком является гиперплазия ямочного эпителия с кистозными расширениями, в связи с чем его можно рассматривать как гиперпластическую гастропатию. Гиперплазию обнаруживают как одно из проявлений синдрома Золлингера — Эллисона, но при других формах она протекает клинически бессимптомно. Рак при болезни Менетрие описан Chusid и соавт. [44], Reese и соавт. [45], Williams и соавт. [46]. Два типа гиперплазии слизистой оболочки желудка были определены как гипертрофический пролиферативный гастрит и гипертрофический glandулярный гастрит [47]; в 1,7% случаев рак желудка возникает на фоне первого типа и в 4,2% - последнего типа. Рак желудка может встречаться при бессимптомной glandулярной гиперплазии. При синдроме Золлингера-Эллисона случаи рака неизвестны [48].

Предраковые изменения

Хронический атрофический гастрит и кишечная метаплазия встречаются часто, но рак возникает при этих изменениях редко. Когда рак развивается, обнаруживается незрелый и зачастую измененный эпителий, особенно в случаях рака кишечного типа [3, 14, 49]. Такой эпителий называют дисплазированным, атипичным или анаплазированным. Дисплазия — широкий термин, охватывающий патологию эпителия и на клеточном, и на тканевом уровне. Всякий активно пролиферирующий эпителий в участках нормальной слизистой оболочки может рассцениваться как дисплазированный. Термины атипия и анаплазия имеют более строгое значение. Атипичный эпителий содержит неправильно сформированные клетки или железы, а анаплазированный эпителий построен из недифференцированных или плохо дифференцированных клеток [50].

Несмотря на различные термины и системы классификации, общепринята концепция, что дисплазия является предраковым поражением. Дисплазия имеет степени выраженности, и рак может развиваться в эпителии с тяжелой дисплазией. Однако вновь следует подчеркнуть, что дисплазия может регрессировать и исчезать. Среди 498 больных с дисплазией слизистой оболочки III степени, наблюдавшихся Oehlert [51], регрессия отмечена у 74,5% больных в течение одного года, но уровень регрессии дисплазии уменьшался по мере увеличения длительности ее персистенции. Из 46 больных, у которых дисплазия III степени отмечалась в течение 3 лет, изменения регрессировали только у 7; у 4 был выявлен рак желудка. Oehlert подчеркивает значение дополнительных факторов, таких, как генетический фон и иммунная реактивность больного, которые могут влиять на естественное течение диспла-

стических процессов [51].

Сочетание дисплазии слизистой оболочки и рака лучше всего изучено для рака кишечного типа [49], злокачественные изменения слизистой оболочки с неполной метаплазией встречаются часто [52]. Вместе с тем рак желудка может возникать в неметаплазированном эпителии и обладает признаками рака кишечного типа [3, 53].

Дисплазия выражена слабо или отсутствует в слизистой оболочке при раке диффузного типа или перстневидно-клеточном раке [3, 14, 49]. Предраковое поражение при этих типах рака еще предстоит установить.

Большинство из предопухолевых состояний и условий потенциально обратимы, только дисплазия эпителия тяжелой степени, характеризующаяся значительными нарушениями в структуре клеток, является, по мнению большинства исследователей, облигатным (абсолютным) предраком. Японские патологи в связи с этим дисплазию эпителия тяжелой степени приравнивают к раннему раку, основываясь, в первую очередь, на цитологических критериях [54]. В то время как для западных и украинских патологов необходимым условием для диагностики раннего рака является наличие гистологических критериев и признаков инвазивного роста, т.е. изменений не только в строении отдельных клеток, но и всего эпителиального слоя [55].

По современным представлениям развитие рака желудка происходит на фоне предшествующих изменений слизистой оболочки под действием неблагоприятных факторов среды, питания в том числе *Helicobacter pylori*. В настоящий момент активно изучается эрадикация *Helicobacter pylori* как метод предупреждения развития предраковых состояний и профилактики РЖ [56]. Имеются сведения о том, что эрадикация *Helicobacter pylori* сопровождается обратным развитием морфологических изменений, таких как атрофия, метаплазия, дисплазия, однако эти сведения носят противоречивый характер и требуют дальнейшего изучения [57].

Поскольку перечисленные выше состояния с высокой частотой трансформируются в рак желудка, их своевременное выявление, гистологическая диагностика и лечение являются обязательными показаниями для проведения скрининга.

Классификация раннего рака желудка

В соответствии с макроскопической картиной ранний рак желудка был классифицирован на три основных типа: тип I — выступающая опухоль, тип II — поверхностная опухоль, тип III — углубленная опухоль [58].

Считается, что рак желудка I типа развивается из полипов или аденом, рак II типа — на фоне гастрита или метаплазированной слизистой оболочки, а рак III типа — на фоне хронических язв. Резекция желудка по поводу раннего рака,

по-видимому, влияет на статистические показатели различных предраковых состояний. Например, Магауо [59] отметил значительное снижение частоты раннего рака желудка III типа в Японии с 70% в 1934 г. до 10% в 1974 г. Значение хронической язвы как предшествующего состояния, таким образом, снизилось.

Согласно Парижской эндоскопической классификации поверхностных желудочно-кишечных неоплазий, разработанной группой ведущих мировых экспертов в 2002 г., эпителиальные образования, ограниченные слизистой и подслизистой оболочками стенки желудка, несущие элементы предраковых изменений или рака или подозрительные в этом отношении, определяются как поверхностные эпителиальные образования желудка [60]. Данная классификация утвердила определение раннего рака желудка, введенное Японским Обществом Гастроэнтерологической Эндоскопии в 1962 году: ранний рак — это опухоль, ограниченная слизистой оболочкой или подслизистым слоем стенки желудка, независимо от наличия или отсутствия метастазов в регионарные лимфатические узлы. Для макроскопической классификации раннего рака и поверхностных эпителиальных образований желудка Японским Обществом Гастроинтестинальной Эндоскопии был выделен дополнительный тип «0» в наиболее известной во всем мире классификации распространенного рака желудка Vogtmann [61], описывающей 4 макротипа рака желудка: 1) полиповидный/грибовидный, 2) блюдцеобразный, 3) инфильтративно-язвенный, 4) диффузный инфильтративный. Также был добавлен 5 тип — неклассифицируемая опухоль. Внутри типа «0» выделяют следующие подтипы: 0-I — возвышающийся (0-Ip — на ножке, 0-Iс — на широком основании, 0-Isp — промежуточный тип — на суженном основании), 0-II — уплощенный (0-IIa — уплощенный приподнятый, 0-IIb — плоский, 0-IIс — уплощенный углубленный), 0-III — изъязвленный (рис. 1.). Данная классификация принята и для всех поверхностных эпителиальных неоплазий.

Современные возможности диагностики и лечения раннего рака желудка

Современные знания о предопухолевых состояниях и условиях, помогут обучить врачей первичного звена формировать группы риска и тщательно проводить отбор пациентов для проведения скрининговых мероприятий для выработки тактики лечения предрака и раннего рака желудка. В настоящее время при I стадии рака желудка радикальное лечение путем органосохраняющих ограниченных хирургических резекций или малоинвазивного эндоскопического удаления опухоли обеспечивает излечение пациента и сохранение высокого качества жизни.

Для формирования групп риска, необходимо проведение опроса среди пациентов старше 40

лет с жалобами на дискомфорт в верхней половине живота, а также выяснения семейного анамнеза. Необходимо включать в скрининговые программы больных с атрофическим гастритом,

с наличием *Helicobacter pylori*. В качестве скрининговых мероприятий в настоящий момент проводят эндоскопическое исследование с хромокопией.

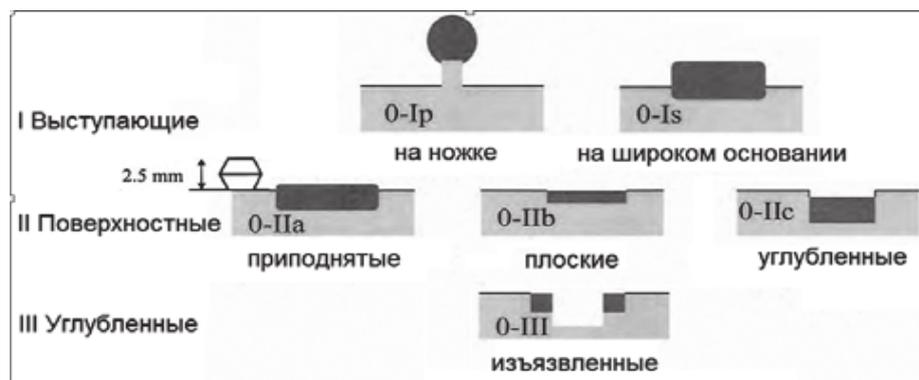


Рис. 1. Макротипы рака желудка.

Современные представления о желудочно-кишечных неоплазиях обобщены в пересмотренной Венской классификации желудочно-кишечных неоплазий, определяющей также и лечебную тактику при поверхностных эпителиальных образованиях желудка (табл. 1) [62]. В данной классификации понятие дисплазии эпителия приравнено к интраэпителиальной неоплазии, что более точно отражает значение этих изменений в слизистой оболочке.

Опираясь на венские рекомендации, следует руководствоваться следующими методами обследования. Эндоскопическое исследование позволяет выполнить прицельную биопсию из предполагаемого патологического очага для последующего гистологического исследования, что необходимо для морфологической верификации диагноза и определения тактики лечения пациента, что наглядно представлено в таблице 1.

Хромоэндоскопия – методика прижизненного окрашивания слизистой оболочки [63, 64]. Растворы красителей распыляют по поверхности слизистой с помощью специального катетера, проведенного через инструментальный канал эндоскопа. Все красители, применяемые для хромокопии можно разделить на 3 группы: 1) абсорбируемые, которые захватываются клетками эпителия, способными к всасыванию (тонко- и толстокишечный эпителий, опухолевые клетки), и окрашивают их (метиленовый синий), 2) контрастирующие, которые не проникают в клетки, но подчеркивают структуру и рельеф слизистой оболочки а также позволяют выявить нарушения архитектоники слизистой оболочки желудка (индигокармин, генциан виолет, толуидиновый синий), 3) реактивные, которые проникают в клетки эпителия и реагируют с некоторыми веществами внутри клеток (раствор Люголя, реагирующий с гликогеном клеток плоского эпителия).

Таблица 1
Пересмотренная Венская классификация желудочно-кишечных неоплазий

Тип	Диагноз	Клинические показания
1.	Отсутствие неоплазии	Наблюдение
2.	Сомнительная интраэпителиальная неоплазия	Наблюдение
3.	Интраэпителиальная неоплазия / (аденома/дисплазия) низкой степени	Эндоскопическая резекция / наблюдение
4.	Интраэпителиальная неоплазия высокой степени без инвазии в подслизистый слой	
5.	Интраэпителиальная неоплазия (аденома / дисплазия) высокой степени	
6.	Интраэпителиальный рак (рак in situ, ограниченный базальной мембраной)	Эндоскопическая или локальная хирургическая резекция
7.	Подозрение на внутрислизистый рак, распространяющийся за пределы базальной мембраны	
8.	Внутрислизистый рак (распространяющийся за пределы базальной мембраны на собственную пластинку слизистой)	
9.	Рост с инвазией в подслизистый слой	Хирургическая резекция

Хорошее контрастирование рельефа розовой слизистой достигается применением красителей синего и фиолетового цвета. В желудке чаще всего в настоящее время применяется окрашивание 0,1–0,4% раствором индигокармина. Контра-

стное усиление повышает частоту выявления поверхностных эпителиальных образований, особенно плоских форм, позволяя выполнить прицельную биопсию (рис. 2).



Рис. 2. Контрастирование рельефа слизистой оболочки желудка.

Окрашивание метиленовым синим выделяет на слизистой желудка очаги кишечной метаплазии, тяжелой дисплазии и рака, поскольку клетки опухоли активно поглощают вещества из окружающей среды. Раствор Люголя применяется в основном при исследовании слизистой пищевода и кардиоэзофагеального перехода, где позволяет четко разграничить два вида эпителия – многослойный плоский и однослойный призматический.

В последующем были разработаны методики виртуальной хромоэндоскопии, при которых контрастное усиление изображения слизистой желудка происходит за счет применения различных комбинаций светофильтров (предпочтительно), либо компьютерной обработки изображений. Такие возможности в настоящее время предоставляют большинство производителей современной видеоэндоскопической аппаратуры.

Основными факторами, влияющими на радикальность эндоскопической резекции слизистой и прогноз, являются точное определение границ опухоли, глубины инвазии в стенку желудка и правильная оценка состояния регионарных лимфатических узлов [65]. Это стало возможным благодаря внедрению в клиническую практику новых эндоскопических технологий, таких как витальная окраска слизистой оболочки желудка, увеличительная (ZOOM) эндоскопия, эндоскопическое исследование в узком спектральном диапазоне (NBI - Narrow Band Imaging) и эндоскопическое ультразвуковое исследование (EUS). Эндоскопическое исследование в узком спектральном диапазоне (415 и 540 нм) позволяет отчетливо видеть капиллярную сосудистую

сеть и ее аномалии при развитии раннего рака желудка, а так же дает более контрастную картину структуры слизистой оболочки и границ опухоли [66].

EUS может выполняться как с помощью специальных эндоскопов с радиальными или конвексными датчиками на дистальном конце с изменяемой частотой сканирования 3,5 МГц, 5 МГц и 7,5 МГц, так и с помощью проводимых через биопсийный канал эндоскопа ультразвуковых зондов [67]. В этом случае частота сканирования составляет 12 МГц и 20 МГц. Ультразвуковые эндоскопы обладают меньшей разрешающей способностью при оценке глубины инвазии опухоли, однако позволяют исследовать перигастральные зоны и выявлять метастатическое поражение регионарных лимфатических узлов. Ультразвуковые датчики вследствие большей частоты сканирования позволяют получить более детальную послойную структуру стенки желудка и более точно оценить уровень инвазии раннего рака. Однако они обладают значительно меньшей глубиной сканирования. Таким образом, для получения наиболее полной ультразвуковой картины оптимальным является сочетанное применение ультразвуковых эндоскопов и ультразвуковых зондов.

Данные методики усовершенствования стандартного метода эндоскопии позволяют с более высокой точностью и достоверностью выявить предраковые состояния желудка, а также ранний рак. Очаги измененной слизистой подлежат биопсии, гистологической верификации, и, в случае подтверждения онкологического диагноза, проведению радикального лечения.

Варианты эндоскопической резекции слизистой оболочки желудка

Диагностика ранних форм рака желудка открывает возможности принципиально новых подходов к его лечению. В частности речь идет о проведении органосохраняющих эндоскопических вмешательств, которые в последние годы стали стандартом лечения начальных стадий рака желудка.

На первом месте в ряду этих методик стоят эндоскопическая резекция слизистой оболочки желудка и эндоскопическая диссекция по подслизистому слою. Меньшее распространение нашли фотодинамическая терапия и лазерная деструкция раннего рака желудка [68, 69].

К настоящему времени на основании многолетнего анализа клинического материала после открытых и эндоскопических оперативных вмешательств при раннем раке желудка выделены следующие критерии отбора больных для эндоскопической резекции слизистой:

- Глубина инвазии опухоли в пределах слизистой оболочки желудка.
- Высокодифференцированный кишечный тип рака.
- Макроскопическая форма роста I, IIa, IIb, IIc без изъязвления слизистой оболочки.
- Размеры опухоли не более 2 см в диаметре при форме роста I, IIa и IIb и не более 1 см при типе IIc.
- Отсутствие регионарных метастазов.

В зависимости от формы роста, локализации и размеров раннего рака желудка используют три варианта эндоскопической резекции, при этом все варианты имеют стандартные этапы, предваряющие непосредственное удаление опухоли [70]:

- Маркировка границ опухоли.
- Введение в подслизистый слой растворов для гидравлической препаровки слизистой оболочки с очагом раннего рака и возможности его последующего радикального удаления.
- Непосредственное удаление опухоли.

Существуют три эндоскопических варианта удаления опухоли:

- Петлевая электроэксцизия с помощью одноканального эндоскопа. Может применяться при раннем раке желудка типа 0I размерами до 1-1,5 см.
- Петлевая электроэксцизия с помощью специального колпачка на дистальном конце эндоскопа для возможности вакуум-аспирации патологического участка и отсечении его петлей у основания.
- Эндоскопическая резекция слизистой оболочки желудка с использованием двухканального эндоскопа наиболее удобна при плоском типе (0II) раннего рака, что обусловлено возможностью подтягивать опухоль к эндоскопу с помощью захватывающих щипцов и позволяет

резецировать ранний рак 0II типа размерами до 2 см единым блоком.

Технический прогресс последних лет привел к «пересмотру показаний к эндоскопической резекции при раннем раке желудка в сторону их расширения. Разработана методика удаления опухоли путем диссекции по границе подслизистого и мышечного слоев (ESD) [71]. Обоснованием данного метода послужили исследования японских авторов, разработавших критерии, позволяющие оценивать уровень инвазии опухоли в подслизистый слой в масштабе нескольких сотен микрон, и показавших возможность ее радикального удаления при глубине поражения подслизистого слоя менее чем на одну треть. При этом размеры опухоли не имеют решающего значения. Однако лимитирующим фактором остается наличие язвенного дефекта и наличие рубцово-измененных участков, не позволяющих осуществить разделение слоев. Этот фактор, с одной стороны, снижает радикальность вмешательства, с другой - значительно повышает опасность перфорации стенки желудка [72].

Методика включает:

- Маркировку границ резекции.
- Введение раствора в подслизистый слой для создания гидравлической подушки.
- Рассечение слизистой оболочки с помощью игольчатого электроножа.
- Циркулярное рассечение слизистой оболочки.
- Диссекцию выделенного участка.

Радикальность эндоскопической резекции слизистой зависит от возможности удаления раннего рака единым блоком. Частота радикального удаления достигает 90-97% при моноблочном удалении опухоли, при удалении двумя фрагментами снижается до 70%, при удалении тремя фрагментами она составляет всего 30%, а четырьмя фрагментами - 23% [73]. Метод эндоскопической диссекции опухоли по подслизистому слою под визуальным контролем позволяет моноблочно удалить ранний рак значительно больших размеров, чем другие методы эндоскопической резекции.

Наиболее частым осложнением эндоскопической резекции слизистой оболочки является кровотечение - от 1 до 45% (по данным разных клиник). Частота кровотечений из зоны резекции слизистой оболочки в первые 24 часа после вмешательства составляет около 10%, а отсроченных кровотечений - 12- 14%. Все кровотечения в зоне резекции останавливаются эндоскопически [73].

Перфорация стенки желудка при выполнении эндоскопической резекции слизистой оболочки встречается достаточно редко - в 0,3-0,5% наблюдений, в то время как при выполнении резекции с диссекцией в подслизистом слое частота перфораций выше и составляет 4-10%. Не-

большие перфорации ликвидируются с помощью эндоскопических клипс. Перфорации больших размеров требуют экстренного хирургического вмешательства [73].

Послеоперационный стеноз в зоне вмешательства отмечается только при резекции слизистой оболочки в зоне пилоруса и при удалении небольших опухолей встречается в 3-5% наблюдений. При резекции больших новообразований в пилорическом отделе желудка частота рубцовых стенозов возрастает до 70-80% [73].

Ранняя диагностика рака желудка, овладение технологиями малоинвазивных, органосохраняющих, эндоскопических операций, по мнению ведущих японских исследователей [13], способствует значительному улучшению отдаленных результатов лечения. Применение высокотехнологичных эндоскопических методов лечения способствует увеличению показателей общей выживаемости оперированных пациентов до показателей, которые практически не отличаются от общей выживаемости в сравнимых возрастных группах людей, не страдавших онкологическими заболеваниями.

Заключение

Описанные в данном обзоре достижения в изучении морфологических особенностей предраковых заболеваний желудка, активная скрининговая работа в группах риска, возросшие возможности эндоскопической диагностики и специальных методик (хромозэндоскопия) – способствуют выявлению рака желудка у все большего числа пациентов на ранних стадиях. Разработка современных классификаций раннего рака желудка, расширение возможностей применения эндоскопических методов лечения способствуют формированию принципиально новых подходов оперативного лечения на основе малоинвазивных методов.

Знание и популяризация возросших возможностей эндоскопических методов лечения раннего рака желудка среди пациентов и медицинских работников должно способствовать более раннему обращению за медицинской помощью и достижению значительно более высоких результатов лечения, принципиально положительно отличающихся от возможностей современных рутинных хирургических операций.

Литературные источники References

1. Alberts SR, Cervantes A, Van de Velde CJ. Gastric cancer: epidemiology, pathology and treatment. *Ann Oncol.* 2003;14 Suppl 2:ii31-6.
2. Shepotin IB, Evans SP, authors: [Stomach cancer: a practical guide for the prevention, diagnosis and treatment]. *Kniga plus;* 2000. 228 p. Russian.
3. Ming SC. Gastric carcinoma. A pathological classification. *Cancer.* 1977 Jun;39(6):2475-85.
4. Ribeiro MM, Sarmento JA, Sobrinho Simões MA, Bastos J. Prognostic significance of Lauren and Ming classifications and other pathologic parameters in gastric carcinoma. *Cancer.* 1981 Feb 15;47(4):780-4.
5. Munoz N, Matko I. Histological types of gastric cancer and its relationship with intestinal metaplasia. *Recent Results Cancer Res.* 1972;39:99-105.
6. Correa P, Sasano N, Stemmermann GN, Haenszel W. Pathology of gastric carcinoma in Japanese populations: comparisons between Miyagi Prefecture, Japan, and Hawaii. *J Natl Cancer Inst.* 1973 Nov;51(5):1449-59.
7. Stemmermann G, Haenszel W, Locke F. Epidemiologic pathology of gastric ulcer and gastric carcinoma among Japanese in Hawaii. *J Natl Cancer Inst.* 1977 Jan;58(1):13-20.
8. Muñoz N, Asvall J. Time trends of intestinal and diffuse types of gastric cancer in Norway. *Int J Cancer.* 1971 Jul 15;8(1):144-57.
9. Imai T, Kubo T, Watanabe H. Chronic gastritis in Japanese with reference to high incidence of gastric carcinoma. *J Natl Cancer Inst.* 1971 Jul;47(1):179-95.
10. Oota K. Early phase of development of human gastric cancer. *Gann Monogr Cancer Res.* 1976;18:77-83.
11. Inokuchi K. Early gastric carcinoma – viewed from its growth patterns. In: 8th World Congress of CICD; 1984; Amsterdam. *Collegium Internationale Chirurgiae Digestivae*, 1984. p. 1-34.
12. Hurst AF. Precursors of carcinoma of the stomach. *Lancet.* 1929;2:1023-8.
13. Sano T, Sasako M. For the Gastric Cancer Surgical Study Group of the Japan Clinical Oncology Group (JCOG). Randomised controlled trial to evaluate paraaortic lymphadenectomy for gastric cancer (JCOG 9501). In: 4th International Gastric Cancer Congress, 2001. P. 45.
14. Nagayo T., author. *Histogenesis and Precursors of Human Gastric Cancer.* Springer Berlin Heidelberg; 1986. P. 103-52.
15. Walker M. Gastritis and gastric cancer. *Br Med J.* 1972; 2(5809):309.
16. Cheli R, Santi L, Ciancamerla G, Canciani G. A clinical and statistical follow-up study of atrophic gastritis. *Am J Dig Dis.* 1973 Dec;18(12):1061-5.
17. Siurala M, Lehtola J, Ihamaki J. Atrophic gastritis and its sequelae. Results of 19-23 years' follow-up examinations. *Scand J Gastroenterol.* 1974;9(5):441-6.
18. Majima S, Yamaguchi I, Karube K, Teshima T, Yoshida K. A histopathologic study on the

- origins of early carcinoma of stomach. *Tohoku J Exp Med.* 1965 Sep 25;86(4):348-65.
19. Mason MK. Surface carcinoma of the stomach. *Gut.* 1965 Apr;6:185-93.
20. Correa P, Cuello C, Duque E, Burbano LC, Garcia FT, Bolanos O, Brown C, Haenszel W. Gastric cancer in Colombia. III. Natural history of precursor lesions. *J Natl Cancer Inst.* 1976 Nov;57(5):1027-35.
21. Correa P, author. Chronic gastritis and gastric cancer. Precursors of Gastric Cancer. New York: Praeger Publishers; 1984. p. 105-16.
22. Goldman H, Ming SC Fine structure of intestinal metaplasia and adenocarcinoma of the human stomach. *Lab Invest.* 1968 Feb;18(2):203-10.
23. Carter KJ, Schaffer HA, Ritchie WP Jr. Early gastric cancer. *Ann Surg.* 1984 May;199(5):604-9.
24. Stout AP. Gastric mucosal atrophy and carcinoma of the stomach. *NY State J Med.* 1945;45:973-7.
25. Wynder EL, Hultberg S, Jacobsson F, Bross IJ. Environmental factors in cancer of the upper alimentary tract. A Swedish study with special reference to Plummer-Vinson (Paterson-Kelly) syndrome. *Cancer.* 1957 May-Jun;10(3):470-87.
26. Morson BC. Carcinoma arising from areas of intestinal metaplasia in the gastric mucosa. *Br J Cancer.* 1955 Sep;9(3):377-85.
27. Ming SC, author. Pathological features and significance of gastric dysplasia. Precursors of gastric cancer. New York: Praeger; 1984. P. 9 – 27.
28. Tajima Y, Yamazaki K, Nishino N, Morohara K, Yamazaki T, Kaetsu T, Suzuki S, Kawamura M, Kumagai K, Kusano M. Gastric and intestinal phenotypic marker expression in gastric carcinomas and recurrence pattern after surgery-immunohistochemical analysis of 213 lesions. *Br J Cancer.* 2004 Oct 4;91(7):1342-8.
29. Hu B, El Hajj N, Sittler S, Lammert N, Barnes R, Meloni-Ehrig A. Gastric cancer: Classification, histology and application of molecular pathology. *J Gastrointest Oncol.* 2012 Sep;3(3):251-61. doi: 10.3978/j.issn.2078-6891.2012.021.
30. Raj A, Mayberry JF, Podas T. Occupation and gastric cancer. *Postgrad Med J.* 2003 May;79(931):252-8.
31. Nagayo T, author. Precursors of human gastric cancer: Their frequencies and histological characteristics. Tokyo: University Press, 1977. P. 151-61.
32. Nakahara K. Special features of intestinal metaplasia and its relation to early gastric carcinoma in man: observation by a method in which leucine aminopeptidase activity is used. *J Natl Cancer Inst.* 1978 Sep;61(3):693-701.
33. Ming SC, author; Yardley JH, Morson DM, editors. The classification and significance of gastric polyps. Williams and Wilkins, Baltimore, 1977. p. 149.
34. Reid JD. Intestinal carcinoma in the Peutz-Jeghers syndrome. *JAMA.* 1974;229(7):833-4.
35. Jung JT. Gastric polyps and protruding type gastric cancer. *Clin Endosc.* 2013 May;46(3):243-7. doi: 10.5946/ce.2013.46.3.243.
36. Nakamura K, Sugano H, Takagi K, Fuchigami A. Histopathological study on early carcinoma of the stomach: criteria for diagnosis of atypical epithelium. *Gan.* 1966 Dec;57(6):613-20.
37. Sugano K. Gastric cancer: pathogenesis, screening, and treatment *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2008 Jul;18(3):513-22.
38. Imura J, Hayashi S, Ichikawa K, Miwa S, Nakajima T, Nomoto K, Tsuneyama K, Nogami T, Saitoh H, Fujimori T. Malignant transformation of hyperplastic gastric polyps: An immunohistochemical and pathological study of the changes of neoplastic phenotype. *Oncol Lett.* 2014 May;7(5):1459-63.
39. Tomasulo J. Gastric polyps. Histologic types and their relationship to gastric carcinoma. *Cancer.* 1971 Jun;27(6):1346-55.
40. Inada T, Ogata Y, Ozawa I, Tomikawa M, Yamamoto S, Ando J, Hishinuma S, Shimizu H, Kotake K. Long-term postoperative survival of a gastric cancer patient with numerous para-aortic lymph node metastases. *Gastric Cancer.* 1999 Dec;2(4):235-239.
41. Berezov UE, author. [Surgery of stomach cancer]. Moscow: Medicine; 1976. 352 p. Russian.
42. Rusanov AA, author. [Stomach cancer]. Lviv: Medicine; 1978. 232 p. Russian.
43. Hammar E. The localization of precancerous changes after previous gastric operation for benign condition. *Acta Pathol Microbiol Scand A.* 1976 Nov;84(6):495-507.
44. Stamatakis JD. Menetrier's disease and carcinoma of stomach. *Proc R Soc Med.* 1976;69(4):264-5.
45. Reese DF, Hodgson JR, Dockerty MB. Giant hypertrophy of the gastric mucosa (Menetrier's disease): a correlation of the roentgenographic, pathologic, and clinical findings. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1962 Oct;88:619-26.
46. Williams SM, Harned RK, Settles RH. Adenocarcinoma of the stomach in association with Menetrier's disease. *Gastrointest Radiol.* 1978 Oct 1;3(4):387-90.
47. Chakrabarti MD, Singh MD, Joshi MD. Menetrier's disease and trichobezoar of stomach - an unusual association. *Postgraduate Medical Journal.* 1983;59:464-6.
48. Macdonald JS. Gastric Cancer. In: 4th International Gastric Cancer Congress; 2001. Monduzzi Editore; 2001. p. 69-77.
49. Grundmann E. Histologic types and possible initial stages in early gastric carcinoma. *Beitr Pathol.* 1975;154(3):256-80.
50. Aiko T, Sasako M. The new Japanese classification of gastric carcinoma: Points to be revised. *Gastric Cancer.* 1998 Dec;1(1):25-30.

51. Oehlert W, Keller P, Henke M, Strauch M. Gastric mucosal dysplasia: what is its clinical significance? *Front Gastrointest Res.* 1979;4:173-82.
52. Teglbjaerg PS, Nielsen HO. "Small intestinal type" and "colonic type" intestinal metaplasia of the human stomach, and their relationship to the histogenetic types of gastric adenocarcinoma. *Acta Pathol Microbiol Scand A.* 1978 Sep;86A(5):351-5.
53. Barrett NR. The lower esophagus lined by columnar epithelium. *Surgery.* 1957;41(6):881-94.
54. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese Classification of Gastric Carcinoma. English edition. *Gastric Cancer.* 1998;1:10-25.
55. Davidov MI, Turkin IN, Stilidi IS, Polotskii BYe, Ter-Ovanesov MD. [Cardioesophageal cancer: classification, surgical tactics, predictors of prognosis]. *Journal of N.N.Blokhin Russian Cancer Research Center RAMS.* 2003;(1):82-9. Russian.
56. Huang JQ, Sridhar S, Chen Y, Hunt RH. Meta-analysis of the relationship between *Helicobacter pylori* seropositivity and gastric cancer. *Gastroenterology.* 1998 Jun;114(6):1169-79.
57. Majima S, Takahashi T, Yoshida K, Karube K, Machida T. Atypical epithelial proliferation in the course of experimental production of ulcer-carcinoma of the stomach. *Tohoku J Exp Med.* 1967 Dec;93(4):363-76.
58. Kuru M, author. Atlas of early carcinoma of the stomach. Tokyo: Nakayama Shoten, 1967. 328 p.
59. Carter SK, Comis RL. Gastric cancer: current status of treatment. *J Natl Cancer Inst.* 1977 Mar;58(3):567-78.
60. Davidov MI, Turkin IN. [Principles of surgical treatment of cancer in thoraco-abdominal clinic]. *Vopr Onkol.* 2002; 5: 12-18. Russian.
61. Saito H, Miyatani K, Takaya S, Matsunaga T, Fukumoto Y, Osaki T, Wakatsuki T, Ikeguchi M. Clinicopathologic characteristics and prognosis of advanced gastric cancer simulating early gastric cancer. *Yonago Acta Med.* 2013 Sep;56(3):73-8.
62. Pasechnikov V, Chukov S, Fedorov E, Kikuste I, Leja M. Gastric cancer: prevention, screening and early diagnosis. *World J Gastroenterol.* 2014 Oct 14;20(38):13842-62.
63. Hartgrink HH, Van de Velde CJH. On behalf of the Dutch Gastric Cancer Group. Update of the Dutch D1 vs D2 Gastric Cancer Trial. Symposium. In: International Gastric Cancer Congress, New York, USA, April 29 - May 2, 2001.
64. Davidov MI, Ter-Ovanesov MD, Stilidi MD, authors. [Surgical treatment of cancer of the proximal stomach : evolution of standards]. Moscow: Proceedings of the 5th Annual Conference of the Russian Oncology; 2002. Russian.
65. Davidov MI, Turkin IN, Levitski AV. [Clinico-morphological features and results of surgical treatment of early gastric cancer multicentric]. *Journal of N.N.Blokhin Russian Cancer Research Center RAMS.* 2009: 12-19. Russian.
66. Davidov MI, Turkin IN, Polotskiy BE, authors. [Biological features and advanced surgical treatment of cardioesophageal cancer]. Krasnodar; 2004. 153 p. Russian.
67. Mocellin S, Marchet A, Nitti D. EUS for the staging of gastric cancer: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc.* 2011 Jun;73(6):1122-34.
68. Malikhova OA, Kuvshinov UP, Stilidi IS. [Endoscopic resection of mucosal and submucosal layers of stomach as a diagnostic and therapeutic method in oncology]. *Prakticheskaiia onkologiya.* 2009: 10(1):54-8. Russian.
69. Ohkuwa M, Hosokawa K, Boku N, Ohtu A, Tajiri H, Yoshida S. New endoscopic treatment for intramucosal gastric tumor using an insulated tip diathermic knife. *Endoscopy.* 2001 Mar;33(3):221-6.
70. Greff M1, Palazzo L, Ponchon TH, Canard JM; Council of The French Society of Gastrointestinal Endoscopy (S.F.E.D.). Guidelines of the French Society of Digestive Endoscopy: endoscopic mucosectomy. *Endoscopy.* 2001 Feb;33(2):187-90.
71. Kang KJ, Kim KM, Min BH, Lee JH, Kim JJ. Endoscopic submucosal dissection of early gastric cancer. *Gut Liver.* 2011 Dec;5(4):418-26. doi: 10.5009/gnl.2011.5.4.418
72. Uedo N, Takeuchi Y, Ishihara R. Endoscopic management of early gastric cancer. *Ann Gastroenterol.* 2012;25(4):281-90.
73. Davidov MI, Stilidi IS. [Modern principles of stomach surgery]. *Surgery.* 1996;6:118-9. Russian.

Бондаренко І.М., Машталер В.Е., Баранніков К.В., Чебанов К.О., Прохач А.В., Дмитренко К.О. Ендоскопія та малоінвазивна хірургія в діагностиці та лікуванні передпухлинних захворювань та раку шлунку на ранній стадіях.

Резюме. Одним з актуальних питань сучасної онкології залишається рак шлунка, який займає одне з лідируючих місць в структурі онкозахворювань. В огляді виділені основні передракові процеси і стани, що передували появі пухлини, особливості переродження передракових станів в рак. На підставі даних досліджень і новітніх класифікацій розробляються і вдосконалюються методики скринінгу, диспансерного спостереження груп ризику, а також технології застосування щадних, органозберігаючих ендоскопічних операцій.

Ключові слова: ранній рак шлунка, ендоскопічне дослідження, передракові зміни, дисплазія, метаплазія.