

Скринінг передракових змін і раку шлунка

Методичні рекомендації

Установи-розробники:

1. Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця МОЗ України
2. Медичний центр «Універсальна клініка «Оберіг»

Автори:

- М.П. Захараш**, чл.-кор. АМН України, д.м.н., професор
В.Д. Парій, д.м.н., професор
В.О. Яковенко

- Н.В. Марченко**, д.м.н., професор
О.Г. Курик, д.м.н., доцент
Г.А. Соловйова, к.м.н., доцент
К.В. Баранніков

Рецензенти:

- П.Д. Фомін**, чл.-кор. АМН України, д.м.н., професор
К.О. Галахін, д.м.н., професор
А.В. Тофан, к.м.н., доцент

Проблема діагностики та лікування хворих на рак шлунка (РШ) наразі в Україні, як і в усьому світі, є однією з найактуальніших у сучасній онкології. Захворюваність на цю патологію залишається традиційно високою у більшості країн, причому серед чоловіків її рівень удвічі вищий, ніж серед жінок. Щорічно у світі реєструється до 750 тис. нових випадків РШ. З 48 країн світу, у яких ведеться облік онкологічних захворювань, за показниками цього захворювання Україна посідає восьме місце. За даними Національного канцер-реєстру України (2008), у структурі захворюваності чоловічого населення РШ посідає третє місце, жіночого – п'яте місце. Разом із тим у структурі смертності від злоякісних новоутворень РШ посідає друге місце як у чоловіків (після злоякісних новоутворень легень), так і у жінок (після раку молочної залози).

У 2006 р. захворюваність на РШ в Україні становила 27,4 на 100 тис. населення, що значно перевищує загальний світовий показник – 15,6 на 100 тис. населення. Щодо світових показників, то у 2006 р. мінімальний рівень захворюваності на цю патологію виявлено у жінок європейської раси США – 3,1 на 100 тис., а максимальний – у чоловіків Японії – 114,7 на 100 тис. В Україні у 2006 р. смертність від РШ становила 21,2 на 100 тис. (серед чоловіків – 27,7; серед жінок – 15,6), у світі – відповідно 12,0 на 100 тис. населення (серед чоловіків – 18,9; серед жінок – 7,5). Серед осіб, яких уперше спіткала ця хвороба, в Україні не прожили 1 року 62,6% хворих.

З усіх уперше зареєстрованих випадків РШ в Україні у 2006 р. на профілактичних оглядах виявлено лише 9,0% (!). Частота діагностики РШ на I-II стадії досить низька – тільки 8-12% серед уперше виявлених. Значну частину становлять хворі, у яких на момент звернення за медичною допомогою діагностують IV стадію хвороби. Лише у 20-30% пацієнтів з уперше виявленим РШ можливо виконати радикальну операцію. Вживаність хворих із локалізованими пухлинами значно краща, ніж із поширеними. Тому одним із найважливіших завдань своєчасної діагностики РШ є виявлення пухлини на доклінічних стадіях, коли можливе радикальне оперативне втручання з мінімальним обсягом (ендоскопічна резекція слизової оболонки – EMR, ендоскопічна підслизова дисекція слизової оболонки – ESD).

РШ є складною патологією в ракурсі діагностики. Причинами пізньої діагностики хвороби є частіше мало- або безсимптомний перебіг захворювання чи наявність симптоматики, що відповідає клінічним проявам інших захворювань шлунка (хронічного гастриту, виразкової хвороби). Тому зусилля фахівців спрямовані на пошук критеріїв ранньої діагностики РШ, зокрема із застосуванням методу скринінгу.

Програма скринінгу РШ, яка багато років діє в Японії, забезпечила позитивні результати: рівень смертності від цієї патології знизився на 68% серед чоловіків і на 37% серед жінок. Однак застосування масового скринінгу є економічно невиправданим у країнах з нижчими, ніж у Японії, показниками захворюваності на РШ. Тому в більшості країн застосовують не масовий скринінг, а скринінг спеціально визначених груп ризику. В Україні у 2006 р. розроблений скринінг груп ризику РШ із використанням анкет профілактичного обстеження, що передбачає врахування даних анамнезу захворювань шлунка. Наступним етапом повинна бути розробка системи скринінгу для виявлення передракових станів, передракових змін слизової оболонки шлунка (СОШ) і раннього РШ. До передракових станів належать захворювання, що зумовлюють значне збільшення ризику виникнення раку, до передракових змін – морфологічні зміни тканини, у якій рак може розвинути з більшою ймовірністю, ніж у нормальній тканині.

До передракових станів відносять хронічний гастрит із атрофією і кишковою метаплазією, аденоми, а також інфікування *Helicobacter pylori* (HP). Однозначної думки щодо виразкової хвороби шлунка на сьогодні немає; значна частина авторів, переважно зарубіжних, не вважає за доцільне відносити її до передракових станів. До передракових змін належать кишкова метаплазія і дисплазія епітелію. До раннього РШ відносять рак, обмежений СОШ і підслизовою основою стінки шлунка, який не поширюється на м'язову оболонку.

Можливості ендоскопії і біопсії наразі дають змогу проводити динамічне спостереження за хворими груп

ризиків з оцінкою перебігу різних захворювань як передракових станів, що значно підвищує вірогідність виявлення раннього РШ і забезпечує покращення результатів лікування.

У рамках комплексної науково-дослідної роботи «Розробка та впровадження сучасних хірургічних втручань на органах шлунково-кишкового тракту, гепатобіліарної системи з використанням мініінвазивних технологій та електрозварювання тканин» (Державний реєстраційний № 0109V001809), що виконується на кафедрі хірургії № 1 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, на базі Медичного центру «Універсальна клініка «Оберіг» виконано 349 відеозофагогастродуоденоскопічних досліджень апаратом GIF-Q160Z фірми Olympus в режимах високого збільшення ($\times 115$) і вузькосмугової візуалізації з політопною біопсією. Атрофія СОШ виявлена у 279 пацієнтів (80%), з яких у 143 (51%) – справжня атрофія, у 108 (39%) – метапластична (з них у 19 (18%) – неповна), у 28 (10%) – диспластична (з них у 5 (18%) – виражена дисплазія). Гастрозофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) діагностована у 119 хворих (34%), при цьому у 85 (71%) випадках – циліндрична метаплазія стравоходу (з них у 61 (71%) – спеціалізована кишкова метаплазія). У 3 випадках (1%) встановлений рак верхніх відділів травного каналу. Збіг ендоскопічного й морфологічного діагнозів спостерігався у 98% випадків. Отримані результати свідчать про поширеність передракових змін СОШ у популяції і доводять ефективність використання ендоскопічних методів високого збільшення і вузькосмугової візуалізації для діагностики передракових змін і РШ.

Методичні рекомендації призначені для лікарів-хірургів, ендоскопістів, гастроентерологів, онкологів, патологоанатомів та лікарів-інтернів. Видаються в Україні вперше.

Передракові стани

Хронічний гастрит

Концепція про хронічний гастрит як передраковий стан з'явилася ще в «добіопсійний» період і була заснована на частому виявленні хронічного гастриту у хворих на РШ під час дослідження операційного й секційного матеріалу. Можливість виникнення цього захворювання на фоні хронічного гастриту є морфологічно обґрунтованою, оскільки найбільш характерною ознакою хронічного гастриту, особливо атрофічного, є порушення клітинного оновлення з домінуванням фази проліферації над фазою диференціації. Можна припустити, що дисрегуляторні зміни поверхнево-ямкового та залозистого епітелію призводять до виникнення злоякісного процесу.

Атрофічний антральний гастрит виявляється у 37,2% хворих на РШ I-II стадії, фундальний – у 48,3%, а в разі раку III-IV стадії ці показники зростають до 63,5 та 83,8% відповідно. Не можна виключити, що причиною наявності у хворого і раку, і гастриту може бути вплив однакових генетичних або зовнішніх факторів.

Ймовірність для пацієнта з важким антральним або фундальним гастритом захворіти на РШ протягом 5-10 років називають кумулятивним ризиком. Найбільший кумулятивний ризик (до 30%) мають ті пацієнти, у яких атрофічний гастрит діагностований у молодому віці.

За наявності атрофічного гастриту хворим необхідно проводити повторні ендоскопії з біопсією кожні 2 роки незалежно від віку пацієнта.

Інфекція *Helicobacter pylori*

Аналіз проблеми «*Helicobacter pylori* і рак шлунка», проведений Міжнародним агентством з вивчення раку (IARC) BOO3 у 1994 р., відніс інфекцію *H. pylori* до канцерогенів I групи.

Епідеміологічні дослідження показали, що частота РШ у інфікованих *H. pylori* в 4-6 разів вища, ніж у неінфікованих. У країнах із високим ризиком цього захворювання ураження *H. pylori* шлунка відбувається вже у ранньому дитинстві, і це дає підстави вважати, що така тривала бактеріальна контамінація може бути причиною прогресування хронічного гастриту в РШ.

Згідно із сучасними уявленнями РШ розглядається як результат тривалого багатфакторного процесу, за якого клітинні зміни зумовлені порушенням мікрооточення, головною причиною яких вважають *H. pylori*. Дія канцерогенів спрямована на генеративну ділянку слизової оболонки, у якій постійно відбувається новоутворення клітин. Нормальна СОШ має захисні механізми, що запобігають проникненню у цю регенераторну ділянку потенційних канцерогенів. Першою перешкодою на шляху канцерогенів є муцин, що вкриває слизову оболонку. *H. pylori* значно знижує продукцію і порушує протекторні властивості муцину, що послаблює захисний механізм. Другою перешкодою на шляху канцерогенів є міжклітинні щільні контакти, які також пошкоджуються *H. pylori*.

Отже, під дією *H. pylori* порушується система клітинного оновлення в шлунку, результатом чого може стати заміщення шлункового епітелію метапластичним, диспластичним і в кінцевому результаті неопластичним.

Виразкова хвороба шлунка

Упродовж багатьох років виразку шлунка вважали передраковим станом, розробляли критерії морфологічної диференційної діагностики між раком, що розвинувся в результаті наявності виразки, та звиразкованим раком. Раком із виразки можна вважати випадки, за яких під час патогістологічного дослідження виявляються всі мікроскопічні ознаки хронічної виразки, а в її краях знаходяться елементи пухлини; м'язова оболонка при цьому зруйнована і, як правило, заміщена грбоволокнистою сполучною тканиною. Результати морфологічних досліджень, які свідчать про рак із виразки, підтверджуються і клінічними даними – наявністю в анамнезі виразкової хвороби.

Широке впровадження гастроскопії з гастробіопсією сприяло перегляду уявлень про малігнізовану виразку. Систематичне дослідження виразок дало можливість встановити, що вони малігнізуються вкрай рідко (частота малігнізації не перевищує 1%). Водночас було виявлено, що ранній рак шлунка (РРШ) може існувати протягом багатьох років, періодично звиразковуватись і набувати ознаки хронічної виразки, причому картина «раку по периферії виразки» може утворитися внаслідок руйнування центральної частини пухлини шлунковим соком.

Незважаючи на те що сьогодні виразку шлунка більшість авторів не вважає передраком, її необхідно ретельно досліджувати з використанням множинних (політопних) біопсій.

Аденоми шлунка

Аденоми шлунка відносять до пухлин. Вони зустрічаються переважно в антральному й кардіальному відділах органа, частіше на широкій основі, однак іноді мають ніжку. Виділяють папілярні, тубулярні й папілярно-тубулярні аденоми. Папілярна аденома представлена вузькими або широкими виростами, а тубулярна – розгалуженими залозами. За типом клітин аденоми поділяють на новоутворення з кишкового або поверхнево-ямкового епітелію. Епітелій аденом завжди має ознаки дисплазії різного ступеня (легку, помірну або тяжку).

Аденоми схильні до малігнізації, яка залежить від розмірів пухлини. Частіше злоякісна трансформація відбувається в аденомах, що мають діаметр >2 см. Ендоскопічна поліпектомія дрібних аденом може сприяти зниженню кількості малігнізованих аденом.

Продовження на стор. 20.

Скринінг передракових змін і раку шлунка

Продовження. Початок на стор. 19.

В останні роки виділяють так звані плоскі аденоми шлунка, подібні до давно відомих плоских аденом обоюдої кишки. У шлунку ці новоутворення частіше локалізуються в дистальному відділі. Мікроскопічно вони мають вигляд тубулярних аденом з ознаками дисплазії шлункового епітелію.

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба

ГЕРХ характеризується наявністю ознак рефлюкс-езофагіту та пов'язаних із ним ускладнень, до яких належать ерозії і виразки, а також структурні порушення у вигляді рубцевої деформації. Ерозії в стравоході мають зазвичай лінійний характер, можуть займати частину стінки або весь периметр, можуть локалізуватися від кардіального до проксимального його відділів. Виразки стравоходу як наслідок ГЕРХ, як правило, виявляються у поєднанні із запальними змінами його слизової оболонки.

Одним із серйозних ускладнень ГЕРХ є стравохід Барретта (СБ). Він асоціюється з підвищеним ризиком розвитку аденокарциноми стравоходу. Обов'язковою специфічною морфологічною ознакою СБ є циліндрична метаплазія епітелію в дистальній частині стравоходу за фундальним, кардіальним або інтестинальним типами.

Діагностика СБ базується на ендоскопічному виявленні циліндричної метаплазії в дистальній частині стравоходу з морфологічною верифікацією спеціалізованої кишкової метаплазії. Циліндричний епітелій у стравоході яскраво-червоного кольору, «оксамитовий», що різко відрізняється від блілого тонкого плоско-епітелію стравоходу. Для забезпечення доказовості ендоскопічного діагнозу СБ і точного визначення довжини ділянки циліндричної метаплазії згідно з Празькими критеріями (2004) необхідно визначити рівень стравохідно-шлункового переходу (проксимального рівня шлункових складок), зрушення на рівні стравохідного отвору діафрагми, відстань від стравохідно-шлункового переходу до рівня циркулярного сегмента метаплазії (критерій «С») і до проксимальної точки найдовшого язичка циліндричної метаплазії (критерій «М»). Залежно від зміщення рівня Z-лінії вище стравохідно-шлункового переходу розрізняють довгий сегмент СБ (>3 см), короткий сегмент СБ (<3 см), СБ у стравохідно-шлунковому переході. У разі СБ нерідко відзначаються виражені запальні зміни слизової оболонки стравоходу у вигляді ерозивно-виразкового ураження з розвитком стриктур і рубцевих втягнень.

Передракові зміни

Кишкова метаплазія

Кишкова метаплазія є частим патоморфологічним явищем. За наявності атрофічного гастриту й РШ її виявляють практично у 100% випадків, у разі виразок шлунка – у 80%. Діагностувати кишкову метаплазію можна не лише за допомогою гістологічного дослідження, а й макроскопічно під час ендоскопічного дослідження.

Кишкову метаплазію СОШ поділяють на повну (тонкокишкову) і неповну (товстокишкову). Для першого варіанта характерна наявність усіх клітин, що властиві тонкій кишці (рис. 1). Келихоподібні клітини межують з ентероцитами, які не секретують слиз. Глибокі відділи ямок подібні на кишкові крипти. Вони вистелені базофільним епітелієм, містять клітини Панета, що за своєю будовою нагадують ацинарні клітини підшлункової залози. Клітини Панета є найважливішою ознакою повної кишкової метаплазії.

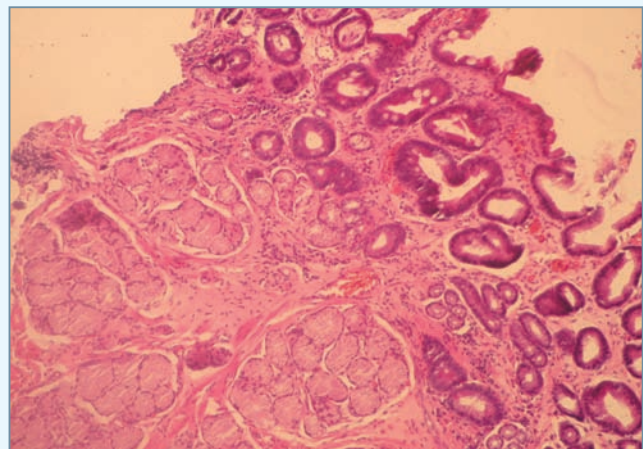


Рис. 1. Повна (тонкокишкова) метаплазія слизової оболонки шлунка. Забарвлення гематоксиліном-еозином. 36. x200

Методичні рекомендації

У разі неповної кишкової метаплазії келихоподібні клітини розміщені серед високих призматичних клітин, що подібні до колоноцитів (рис. 2). Клітини Панета при цьому не виявляються. В епітелії спостерігається поліморфізм ядер, збільшення ядерно-цитоплазматичного співвідношення. У разі неповної метаплазії поверхневий відділ шлунка майже не відрізняється від глибоких, що свідчить про порушення дозрівання клітин.

Оцінюють також обсяг кишкової метаплазії: слабка – до 5% поверхні шлунка, помірна – до 20%, виражена – понад 20%.

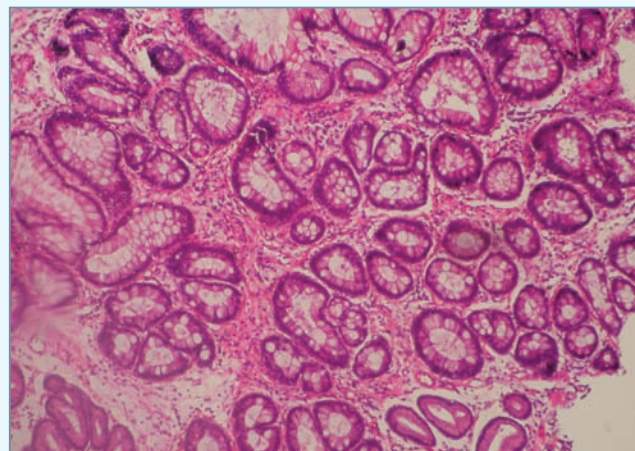


Рис. 2. Неповна (товстокишкова) метаплазія слизової оболонки шлунка. Забарвлення гематоксиліном-еозином. 36. x200

Дисплазія

Про дисплазію СОШ свідчать наявність клітинної атипії, порушення диференціації епітелію та його структури. Однак головною відмінністю дисплазії від раку є відсутність власної пластинки СОШ.

Залежно від вираженості структурних змін виділяють 3 ступені дисплазії: I – легкий, II – помірний і III – виражений. У разі слабо вираженої дисплазії (I ступінь) спостерігаються гіперпластичні й запальні зміни та посилене клітинне оновлення. Така дисплазія характеризується подовженням ямок, гіперхроматозом ядер, збільшенням їх діаметра та ядерно-цитоплазматичного співвідношення.

У разі помірної дисплазії (II ступінь) вираженість вищеописаних змін зростає (рис. 3).

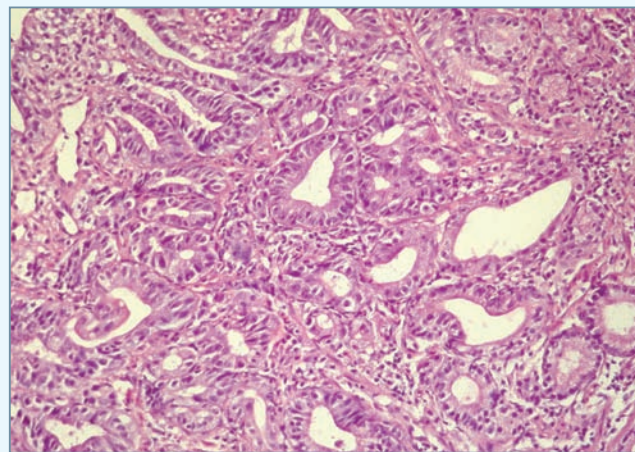


Рис. 3. Помірно виражена дисплазія слизової оболонки шлунка. Забарвлення гематоксиліном-еозином. 36. x200

За наявності важкої дисплазії (III ступінь) її ділянки мають вигляд потовщень слизової оболонки, у якій виділяють дві зони. Зовнішня утворена щільно розміщеними залозами, вистеленими базофільними стовпчастими клітинами з подовженими ядрами; іноді зустрічаються келихоподібні клітини; характерні папіломатозні розростання епітелію. Внутрішня зона представлена пілоричними залозами або кишковими криптами. Перифокально завжди спостерігаються ознаки кишкової метаплазії.

Ранній рак шлунка

Цей рак шлунка (рис. 4) виявляється в межах СОШ та підслизової основи без ознак ураження м'язової оболонки стінки органа; розміри пухлини можуть перевищувати 2 см у діаметрі; метастази в лімфатичні вузли не враховуються. Виділяють М-тип раннього раку, за якого пухлина обмежується лише слизовою оболонкою, і SM-тип – поширення пухлинного процесу на підслизову основу.

За класифікацією Японського товариства гастроінтестинальної ендоскопії виділяють три типи РШ: I тип,

що підвищується над поверхню слизової оболонки; II тип – поверхневий, який поділяють на три підтипи: IIa – поверхневоприподнятий, IIb – поверхневоплаский, IIc – поверхневозаглиблений; III тип – заглиблений.

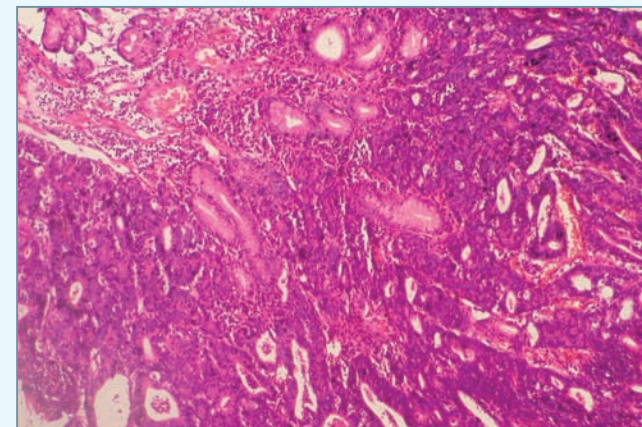


Рис. 4. Ранній рак (аденокарцинома) шлунка. Забарвлення гематоксиліном-еозином. 36. x200

Тип I і тип IIa РШ розвиваються з аденоматозного поліпа або можуть бути проявом екзофітного росту пухлини, що виникає з осередків проліферації шийкового або ямкового епітелію СОШ у разі атрофічного гастриту. Тип IIc може виникати на фоні виразки, що зарубцювалася або має тенденцію до рубцювання. Тип III розвивається на фоні хронічної глибокої виразки шлунка.

Ранні форми раку, як правило, розвиваються на фоні наявних патологічних змін (інших захворювань шлунка) і не мають своєї специфічної картини. Більшість хворих скаржаться на біль в епігастральній ділянці, слабкість, нудоту, рідше – втрату апетиту й схуднення. РШ може проявлятися шлунково-кишковою кровотечею.

У разі РШ, коли патологічний процес обмежений лише слизовою оболонкою, мікрометастазування в регіонарні лімфатичні вузли спостерігається у 4% хворих, а 5-річне виживання за умови своєчасного лікування становить майже 100%. За наявності ураження пухлинним процесом слизової оболонки й підслизової основи показник 5-річного виживання становить 90%, а мікрометастази виявляються у 50% випадків.

Лікування хворих на РШ проводиться з урахуванням його типу. У разі раку М-типу видалення пухлинного вогнища здійснюють із використанням ендоскопічних технологій шляхом ендоскопічної резекції слизової оболонки (EMR) або ендоскопічної підслизової дисекції (ESD) патологічного вогнища з прилеглою неураженою слизовою оболонкою. У разі раку SM-типу необхідне проведення субтотальної гастректомії.

Скринінгові тести на РШ

Ендоскопія верхніх відділів шлунково-кишкового тракту

Ендоскопія верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) – стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки – є методом вибору за необхідності дослідження цих органів. Сучасні можливості методу дають змогу провести макроскопічне й мікроскопічне вивчення органів, здійснити забір секрету й тканин, за необхідності виконати селективні, невідкладні лікувальні маніпуляції.

Езофагогастроуденоскопія (ЕГДС) забезпечує швидкий і надійний доступ до верхніх відділів ШКТ, процедура не є обтяжливою для пацієнта, не потребує тривалої підготовки. Останнім часом спостерігається розвиток ендоскопічних методів діагностики та лікування. Еволюція від традиційних оптичних до відеоендоскопічних досліджень дозволяє значно підвищити рівень і якість діагностики. Широко застосовуються методики біопсії, хромоендоскопія, відеоендоскопія з високою розподільною здатністю (HRE), ендоскопія зі збільшенням, вузькосмугова візуалізація (NBI), трансназальна гастроскопія, ендоскопічна флуоресценція, ендоскопія, ендоскопічна лазерна конфокальна мікроскопія, оптична когерентна томографія, методи ендосонарографії. Використання методів ендоскопічного дослідження забезпечує високу ефективність у діагностиці РШ і передракових станів.

Хромоендоскопія

Ранній діагностиці епітеліальних пухлин шлунка сприяє насамперед хромоендоскопія та ендоскопія зі

збільшенням. Хромоендоскопія передбачає забарвлення епітеліальних структур під час виконання ендоскопічного дослідження з використанням барвників, що абсорбуються: розчину Люголя, метиленового синього, толуїдинового синього, а також таких, що контрастують (індігокармін), і таких, що реагують (конго червоний, фенол червоний). Наприклад, для діагностики раку шлунка в групах високого ризику застосовується забарвлення індігокарміном. Із забарвлених ділянок СОШ виконується прицільна біопсія з метою діагностики дисплазії або раних форм раку.

Біопсія

Під час ендоскопії створені оптимальні умови для прицільного взяття зразків тканин з подальшим їх дослідженням. Ризик кровотечі й перфорації за умови дотримання необхідних заходів безпеки мінімальний. Ураховуючи роль НР у канцерогенезі шлунка, під час кожної ЕГДС слід брати зразок матеріалу з антрального відділу шлунка для діагностики НР (уреазний тест). Крім цього, за необхідності можна проводити політопний забір матеріалу з усіх змінених ділянок слизової оболонки з метою верифікації раку за допомогою морфологічних досліджень. Для гістологічного дослідження використовуються щипцевий і петлевий спосіб взяття біопсійного матеріалу, для цитологічного – пункційна біопсія, забір аспірату, браш-цитологія і відбитки з біоптатів. З метою розширеної гастробіопсії використовується ендоскопічна резекція/дисекція слизової оболонки.

Ендоскопія з високою розподільною здатністю (HRE) і ендоскопія з високим збільшенням

Сучасна ендоскопія дає можливість отримувати найякісніші зображення слизової оболонки верхніх відділів ШКТ завдяки застосуванню технологій високої розподільної здатності та високого збільшення (рис. 5).

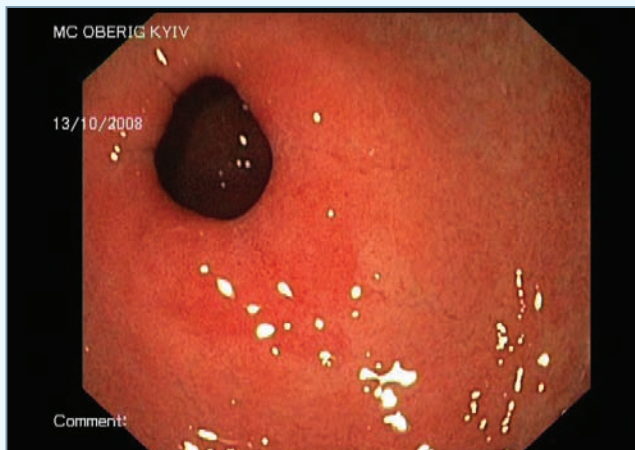


Рис. 5. Метаплазія слизової оболонки шлунка (HRE)

Технологія високої розподільної здатності забезпечує високу чіткість, деталізацію і природність кольорів зображення. Принципово нові дані, отримані за допомогою цих методів, виводять ендоскопію на новий рівень більш глибокого дослідження, дають змогу якомога раніше діагностувати неопластичні процеси травного тракту.

Вузькосмугова візуалізація (NBI)

Вузькосмугова візуалізація – це технологія оптичного підсилення зображення, що покращує візуалізацію судин і структури слизової оболонки (рис. 6). Світло вибірково поглинається гемоглобіном крові та проникає в тканини (глибина проникнення залежить від довжини світлової хвилі), що суттєво підсилює контраст між судинами та слизовою оболонкою з деталізацією поверхні останньої. У результаті поверхневі капіляри відображаються брунатним кольором, а вени підслизового шару – голубим.



Рис. 6. Метаплазія слизової оболонки шлунка (NBI)

Отримані зображення дають можливість під час ендоскопічного дослідження детально вивчати морфологічну структуру слизової оболонки, виявляти дрібноосередкові

ділянки метаплазії, атипії епітелію, які слабо розрізняються в разі застосування звичайного освітлення.

Комбінація ендоскопії з високою розподільною здатністю (HRE), високим збільшенням, вузькосмуговою візуалізацією (NBI), хромоендоскопією, прицільною біопсією

Комбінація ендоскопії з високою розподільною здатністю (HRE), високим збільшенням, вузькосмуговою візуалізацією (NBI), хромоендоскопією під час одного дослідження дозволяє виявити ураження слизової оболонки мінімальних розмірів на початковому етапі розвитку патологічних змін і виконати прицільну біопсію, що сприяє суттєвому підвищенню ефективності діагностики передракових станів і раних неопластичних змін у слизовій шлунка (рис. 7, 8).

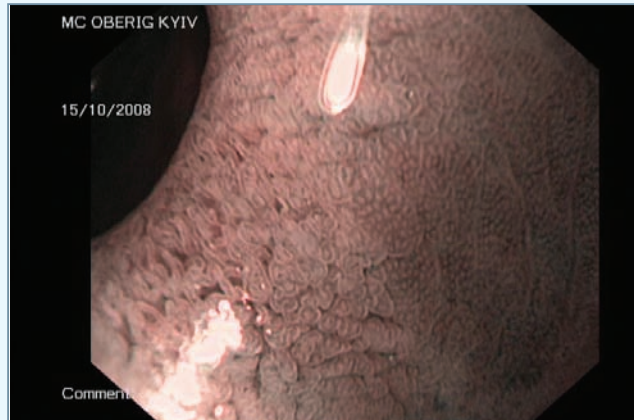


Рис. 7. Метаплазія слизової оболонки шлунка (NBI, HRE. 36. x115)

Нові технології візуалізації дають змогу оцінювати тривимірну архітектуру тканини й порівнювати ендоскопічні зображення з гістологічними. Гістологічне дослідження біоптатів, отриманих під час використання комбінації цих методів, майже у 100% випадків підтверджує попередньо встановлений ендоскопічний діагноз.

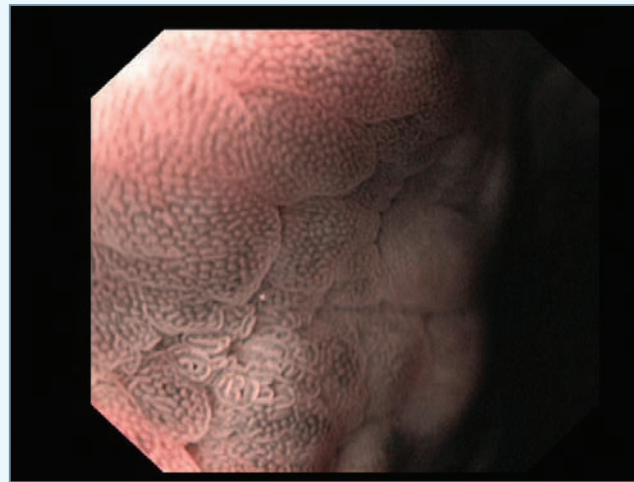


Рис. 8. Хронічний гастрит (NBI, HRE. 36. x115)

Флуоресцентна ендоскопія

Флуоресцентна ендоскопія базується на властивості окремих хімічних речовин під дією ультрафіолетового або короткохвильового опромінення випромінювати світло довшої хвилі. Для діагностики використовується встановлювальна різниця флуоресцентних властивостей здорових і хворих (запалення, дисплазія, неоплазія, ішемія) тканин. Слизова оболонка досліджується лазерним волокном. Під час аутофлуоресценції виявляються ендогенні речовини, що властиві даній тканині, у разі екзогенної флуоресценції – речовини, що вводяться, наприклад 5-амінолевулінова кислота. Перспективи застосування методу для діагностики раних неопластичних змін у шлунку наразі перебувають на етапі вивчення.

Ендоцитоскопія

Під час ендоцитоскопічного дослідження за допомогою складної системи мікролінз, розташованих на дистальному кінці ендоскопа або зонда, формується зображення клітинної структури слизової оболонки, подібне до такого в разі звичайного цитоморфологічного дослідження, що дозволяє прицільно взяти біопсійний матеріал. Зараз метод перебуває на етапі клінічної апробації.

Конфокальна ендомікроскопія

Найновіша технологія ендоскопічної конфокальної мікроскопії заснована на явищі флуоресценції тканин, що індукована лазером. Метод дозволяє отримувати прижиттєві зображення зрізів клітинних структур із кроком 250 мкм. Конфокальна ендомікроскопічна система складається з конфокального мікроскопа і світловода (у конфокальному зонді або ендоскопі), по якому проводиться світло лазера та індуковане ним флуоресцентне випромінювання. На даний час технологія перебуває на етапі дослідження клінічної ефективності.

Оптична когерентна томографія

Нова розробка російських вчених заснована на отриманні та оцінці зображень картини розсіювання ближнього інфрачервоного випромінювання тканинами травного каналу з просторовим розподіленням 10-20 мкм. Метод реалізований у вигляді спеціальних оптичних когерентних ендоскопів і перебуває в стадії клінічної апробації.

Ендоскопічна ультрасонографія

Ендоскопічна ультрасонографія (ЕСГ) застосовується як діагностичний метод з 1980-х років для виявлення та стадіювання гастроінтестинальних неоплазій (визначення глибини інвазії пухлинного процесу травного тракту, виявлення змін регіонарних лімфовузлів), доброякісних змін панкреатобіліарної зони, виявлення субепітеліальних утворень ШКТ (рис. 9, 10).

Для виконання ендосонарографії застосовуються різні типи ультразвукових ендоскопів і ультразвукових зондів: лінійні, радіальні, конвексні (з косою і прямою оптикою), біпланові (з поєднанням радіального й конвексного датчиків), спіральні (3D, об'ємні), з можливістю імпульсного й кольорового доплерівського картування, еластометрії.

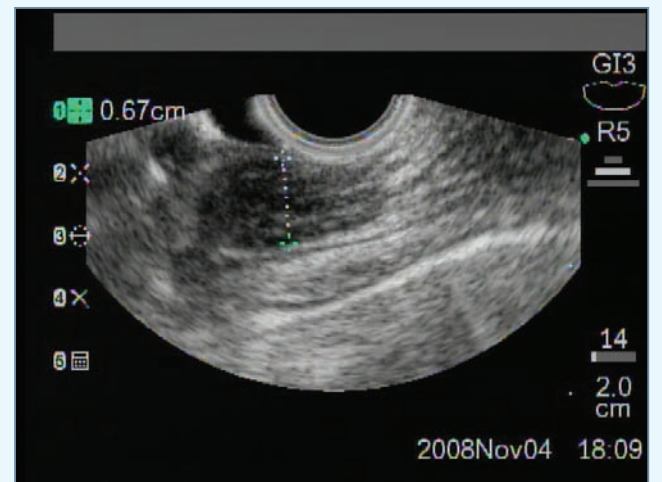


Рис. 9. Підслизове утворення субкардіального відділу шлунка. ЕСГ



Рис. 10. Аберантна протока підшлункової залози в антральному відділі шлунка. Зондова ЕСГ

Ендоскопічна спіральна (3D) ультрасонографія

Метод багатоплощинної об'ємної реконструкції ендоскопічного ультразвукового зображення базується на даних, отриманих спіральним механічним ультразвуковим сканером, що розташований на дистальному кінці ультразвукового зонда. Одночасно спостерігається радіальна, лінійна і тривимірна ультразвукова картина досліджуваної ділянки.

Ендоскопічна ультрасонографія з еластометрією

Як відомо, злоякісні новоутворення мають більш щільну структуру порівняно з оточуючими тканинами. Принцип еластометрії заснований на виявленні різниці еластичності тканин під час їх стискання: еластичні тканини забарвлюються в жовтий і червоний кольори, ригідні – у синій колір. Еластометрія – допоміжний метод, що дає додаткову інформацію про еластичність пухлини, її межі й рухливість.

Інтервенційна ендосонарографія

Результатом розвитку методів лінійної та конвексної ендосонарографії стала інтервенційна ендосонарографія. Тонкоголова аспіраційна пункційна біопсія дає можливість виконувати цитоморфологічну, тонкоголова трепанбіопсія – патогістологічну діагностику новоутворень. Тонкоголові ін'єкції застосовуються для абляції, склерозування виявлених пухлин і метастазів. Під контролем ендосонарографії можливе проведення брахітерапії.

Продовження на стор. 22.

