

В.И. Никишаев, д.м.н., Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи; **А.Р. Патий**, Николаевская центральная районная больница Львовской области; **И.Н. Тумак**, к.м.н., **И.А. Коляда**, кафедра эндоскопии и малоинвазивной хирургии ФПДО Львовского национального медицинского университета им. Данила Галицкого

Эндоскопическая диагностика раннего колоректального рака

Сегодня колоректальный рак (КРР) занимает третье место в структуре заболеваемости и смертности от рака в мире, и эти цифры продолжают расти. Выявление и последующее удаление колоректальных опухолей, включая аденоматозные полипы и ранние раки, улучшило результаты лечения КРР в развитых странах и особенно в Японии.

Исследования последнего десятилетия существенно изменили взгляды на развитие КРР. Пересмотру подвергся традиционный постулат «рак толстой кишки развивается из аденоматозного полипа» с традиционной цепочкой мутаций, который не объяснял значительную часть случаев КРР.

Во-первых, благодаря применению современного оборудования эндоскописты показали, что рак может развиваться из непиллиповидных и углубленных поражений слизистой. Во-вторых, патоморфологи описали довольно широкий спектр зубчатых образований, их неопластическая подгруппа является альтернативным путем колоректального канцерогенеза [36]. В-третьих, молекулярные биологи определили три отдельных типа поврежденных генома, комбинация которых формирует несколько альтернативных цепочек мутаций при развитии рака [8, 13, 29].

Итогом этих исследований стали международный симпозиум (2008 год, г. Киото, Япония), проведенный с целью достижения консенсуса в отношении роли непиллиповидных поражений как предшественников КРР [16], и вышедшая в 2009 г. так называемая Прагматическая классификация поверхностных колоректальных неопластических поражений [18], которую можно назвать клинически ориентированной. Предлагается стратегия постановки эндоскопического диагноза с прогнозированием характера образования до микроскопии и определения тактики для визуально поверхностных колоректальных поражений как зубчатого, так и незубчатого типа. Эта классификация не затрагивает особые ситуации: неоплазию при воспалительных заболеваниях кишечника или полипозные синдромы с множественными гамартомами (семейный ювенильный полипоз, синдром Пейтца-Егерса).

Эндоскопическая классификация полиповидных и непиллиповидных поверхностных образований

Предраковые и злокачественные неопластические образования слизистой пищеварительного тракта называются поверхностными в тех случаях, когда эндоскопические данные указывают на их распространение в пределах слизистой (mucosa – m) или подслизистой (submucosa – sm) (последнее не относится к пищеводу и желудку, там поверхностными считают поражения только слизистой). В зависимости от направления роста пролиферирующих клеток поверхностные злокачественные и незлокачественные образования в слизистой оболочке толстой кишки разделяют на выступающие (полиповидные) и плоские (неполиповидные), в том числе углубленные (рис. 1).

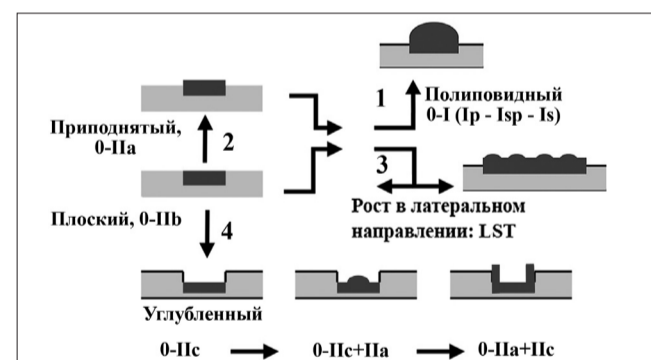


Рис. 1. Модели неопластического роста в толстой кишке

1) полиповидный рост (вверх); 2) непиллиповидный, остается плоским либо слегка приподнятым; 3) по типу LST (латеральный стелющийся рост); 4) непиллиповидный углубленный (вниз, в глубину) 0-Ia, 0-Ib могут оставаться стабильными, прогрессировать в полиповидные образования или LST, углубленный подтип 0-Ic прогрессирует в образования смешанного вида 0-Ic + 0-Ia и затем 0-Ia + 0-Ic – при прогрессировании в глубину поверхность неоплазии может приподниматься

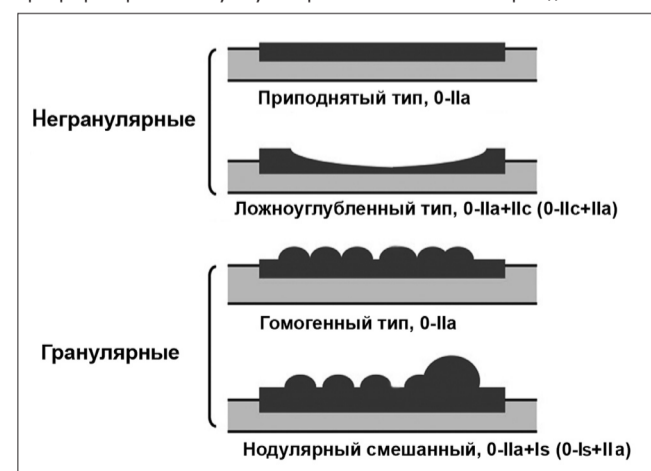


Рис. 2. Варианты образований, распространяющихся в латеральном направлении (LST)

Внешний вид при эндоскопическом исследовании поверхностных неопластических образований согласно Парижской классификации 2002 г. классифицирован в подтипы, где подтипу 0 соответствует поверхностная инвазия, а подтипам I-V – рак с инвазией за пределы подслизистого слоя [39]. Полиповидные образования могут быть на ножке (pedunculated, 0-Ip), сидячими – на широком основании (sessile, 0-Ia) или смешанными (0-Isp). Непиллиповидные образования разделяют на слегка приподнятые (0-IIa) (выступают <2,5 мм над уровнем слизистой), которые выявляются чаще; полностью плоские (0-IIb) и слегка углубленные (0-IIc). Крайне редки изъязвленные, подрытые (0-III) поверхностные образования. Особенно важно распознавать образования 0-IIc, которые часто оказываются инвазивными карциномами, несмотря на малый диаметр. В ходе дальнейшего роста непиллиповидные образования могут трансформироваться в полиповидные, распространяющиеся в латеральном направлении (laterally spreading tumor, LST) или углубленные смешанного строения. Определение их подтипа может быть крайне сложным (рис. 2).

Геномные профили в колоректальном онкогенезе

Колоректальные неопластические образования являются следствием комбинаций различных типов повреждения генома [8, 13, 29].

Среди генетических альтераций выделяют две взаимоисключающие категории нестабильности – хромосомная (chromosomal instability – CIN) развивается после инактивирующей мутации гена-супрессора опухоли APC в 5 хромосоме, геном классифицируется как CIN-положительный или отрицательный. Альтернативой является микросателлитная нестабильность (MSI), которая развивается после инактивирующей мутации генов репарации ДНК MLH1 и MSH2 и классифицируется как высокая, низкая и отсутствие (стабильность).

В основе эпигенетических альтераций лежит гиперметилирование так называемых CpG islands. Метилаторный фенотип CIMP классифицируется как высокий, низкий и отсутствие. Высокий уровень CIMP связан с изначальной мутацией онкогена BRAF угнетающей нормальный апоптоз эпителиоцитов толстой кишки.

Молекулярные изменения присутствуют уже на ранней стадии поверхностных неоплазий и не неопластических образований (рис. 3), их характер определяет клинические, морфологические и биологические особенности образований [13]. Геномный профиль образований из слизистой толстой кишки описывают путем определения статуса CIN, MSI, CIMP и начальных мутаций онкогенов KRAS, BRAF и APC. J.R. Jass выделяет пять категорий генома с различными комбинациями генетических механизмов канцерогенеза, где практически взаимоисключающими считаются 1 и 4 типы, а остальные являются комбинациями их особенностей. Большинство незубчатых неоплазий принадлежат к 4 типу, меньшая часть – к 5, большинство зубчатых образований – к 1 и 2 типам. Генотип 3 типа могут иметь как зубчатые, так и незубчатые образования.



Рис. 3. Взаимосвязь между геномным профилем и морфологией колоректальных неоплазий



В.И. Никишаев

Ранние неопластические изменения

Изначальной точкой развития образований в слизистой толстой кишки является нарушение баланса делением стволовых клеток и апоптозом в единственной крипте. Наиболее признана теория top-down [6, 32]: патологические мутировавшие клетки со дна одной из крипт пассивно мигрируют на поверхность, размножаются и распространяются в латеральном направлении, проникая на дно соседних крипт. Теория bottom-up, предложенная Tomlinson и Wright [26], предполагает, что стволовые клетки основания крипты колонизируют всю крипту с латеральной экспансией в промежутки между криптами.

Расстройство гомеостаза слизистой преимущественно возникает в очагах aberrant crypt foci (ACF) – небольших кластерах из двух и более увеличенных крипт с дилатированным устьем, приподнятых над окружающей слизистой.

Согласно упрощенной классификации ВОЗ они бывают диспластическими и гиперпластическими (метапластическими). Диспластические ACF – предшественники неопластического каскада развития незубчатых образований, а метапластические – предшественники развития зубчатых образований, в том числе неоплазий [36].

Метапластические ACF без дисплазии разделяют на ACF с нормальной слизистой: морфология их незубчатая, эпителий без существенных изменений, просвет крипт увеличен с большим количеством муцина; зубчатые ACF с гиперплазией: просвет и отверстие увеличенных крипт зубчатые с увеличенным количеством муцина, у верхушки крипт может наблюдаться разветвленность, ядра увеличены без стратификации, пролиферация происходит в нижней части крипт. Зубчатость просвета связана с усиленным созреванием эпителиоцитов при прогрессировании в сторону поверхности и угнетением апоптоза. Возможно смешанное строение ACF. Диспластические ACF характеризуются пролиферацией в верхней части крипт, слоистым (стратифицированным) расположением увеличенных ядер и могут рассматриваться как микроаденомы.

Плотность ACF наиболее высока в сигмовидной и прямой кишке. В дистальном направлении количество крипт в ACF снижается. Хромозондоскопия с увеличением позволяет выявить и сосчитать ACF. Обычно их считают на протяжении 10 либо 20 см прямой кишки. Количество ACF увеличивается с возрастом, что коррелирует с частотой рака, однако они не стабильны – со временем часть их перестает идентифицироваться, однако появляются новые. При наличии аденом количество ACF в прямой кишке и крипт в ACF больше, чем при отрицательных результатах колоноскопии (КС), а при карциномах – еще больше [9, 11, 55]. Таким образом, подсчет ACF в прямой кишке может быть полезным при наблюдении за группой риска.

Предраковые неопластические образования связаны с уплотнением (скученностью) крипт, латеральной экспансией базального сегмента, клеточной альтерацией и атипией – утратой полярности клеток, увеличением ядер и многоядерностью клеток. На схеме (рис. 4) показано потенциальное прогрессирование диспластических и метапластических ACF в рак незубчатого и зубчатого типа соответственно. Последний может развиваться как со стадией зубчатых аденом или смешанных полипов, так и напрямую, минуя их.

Путь к колоректальному раку незубчатых поражений

Аденома является предраковым образованием, которое ограничивается эпителиальным слоем без инвазии сквозь базальную мембрану в строму слизистой. По архитектонике аденомы делятся на тубулярные, villous и тубуло-виллезные (преобладающий компонент составляет <75-80% объема аденомы), на образования с высокой и низкой степенью дисплазии по атипии клеток, то есть неопластические изменения на клеточном уровне имеются всегда. Согласно модифицированной классификации ВОЗ такая дисплазия теперь называется **интраэпителиальной неоплазией (ИЭН)**. Выраженные структурные нарушения дают основание относить аденому к ИЭН высокой степени (HGIN – high grade intraepithelial neoplasia). К цитологическим признакам клеточной атипии принадлежат 2-5 рядов палисадных или увеличенных ядер с дисперсным рисунком хроматина и выраженными ядрышками. Грубые цитологические нарушения (потеря полярности клеток, стратификация, атипические фигуры митоза) могут вызвать трудности в дифференциации с интрамукозной карциномой.

Интрамукозная карцинома характеризуется высокой степенью клеточной атипии, искаженной архитектоники крипт с латеральной экспансией (именно это

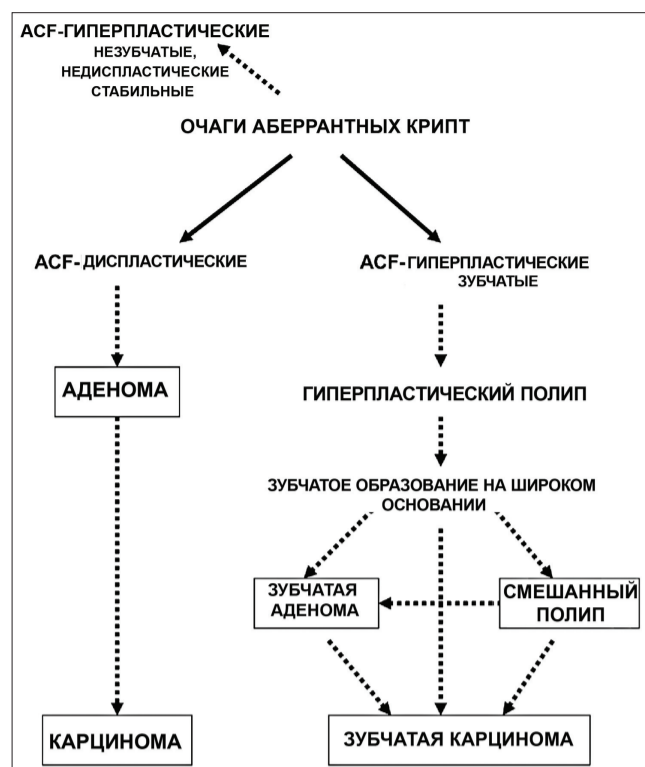


Рис. 4. Прогрессирование диспластических и метапластических АСФ в рак – незубчатый и зубчатый пути

характерно для рака); инвазией в lamina propria. Прорастание сквозь эпителиальную базальную мембрану не наблюдается в высокодифференцированных неоплазиях вследствие способности образовывать собственную базальную мембрану. Одиночные опухолевые клетки наблюдаются преимущественно в менее дифференцированных опухолях. Если поражение не проникает сквозь мышечную пластинку слизистой оболочки, оно классифицируется как интрамукозная карцинома (категория 4.4 по Венской классификации). Риск лимфатической и сосудистой инвазии минимален.

Субмукозная карцинома. При инвазии в подслизистый слой риск развития распространенного рака и метастазов в лимфоузлы зависит от степени инвазии. После эндоскопической резекции образований на ножке возможна полуколичественная оценка подслизистой инвазии согласно классификации R.C. Haggitt (1985) (рис. 5).

Представители японской школы морфологов (R. Kikuchi и соавт., 1995) разработали полуколичественный метод оценки препаратов, полученных при эндоскопической резекции полипов на широком основании и непиллиповидных образований (рис. 6).

Выделяется три уровня глубины подслизистой инвазии (sm1, sm2, sm3), а также три уровня распространения в латеральном направлении (sm1a, sm1b, sm1c) в поверхностном слое подслизистой. Слабой (sm-s) инвазия считается в случаях sm1a или sm1b. При уровнях sm1c, sm2 или sm3 инвазия массивная (sm-m). Более точным является измерение глубины инвазии в микрометрах от края l. muscularis mucosae. Низким считается риск, если глубина инвазии не превышает 1000 мкм, и высоким – когда инвазия превышает эти размеры. Другой вариант оценки для повседневной практики патоморфолога: поражение менее половины толщи подслизистого слоя в удаленном препарате оценивается как sm1, более того – как sm2, при поражении края разреза – как sm3. Дополнительными критериями являются почкование (budding) или диссоциация опухолевых клеток по фронту инвазии, а также инвазия в лимфатические и венозные сосуды.

Как интрамукозная карцинома, так и прорастание в подслизистый слой считаются ранним, или поверхностным, раком, распространение глубже называется распространенным (advanced) раком.

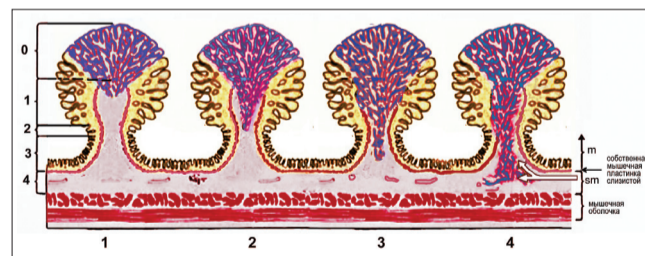


Рис. 5. Оценка степени инвазии рака в неоплазиях на ножке по R.C. Haggitt и соавт. (1985)

Уровень 0 – интраэпителиальная карцинома; уровень 1 – инвазия подслизистой в пределах головки полипа; уровень 2 – инвазия шейки – места перехода ножки в аденому; уровень 3 – инвазия ножки (любой протяженности); уровень 4 – инвазия подслизистого слоя в месте прикрепления ножки, но без поражения l. muscularis propria.

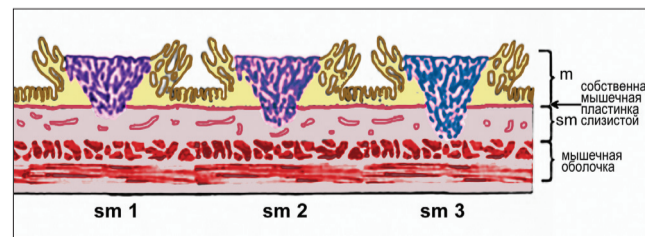


Рис. 6. Оценка степени инвазии рака в образованиях на широком основании по R. Kikuchi и соавт. (1995) по трем уровням глубины подслизистой инвазии: m – слизистая оболочка, sm – подслизистый слой

Карцинома de novo предполагает отсутствие стадии предрака, таковой считаются плоские либо углубленные маленькие (<1 см) карциномы без резидуальной аденоматозной ткани. При небольшом диаметре таких неоплазий часто возникает инвазия в подслизистый слой. Такие агрессивные опухоли обладают специфическим геномным профилем.

Сегодня не рекомендуют употреблять термин «карцинома in situ» применительно к цилиндрическому эпителию. Это определение применимо к плоскоклеточным неоплазиям, ограничивающимся слоем эпителия. Однако дифференцировать карциному, не выходящую за пределы единственного слоя цилиндрического эпителия, от ИЭН высокой степени (HGIN) и интрамукозной карциномы очень сложно.

Градация карцином

Классификация ВОЗ рака толстой кишки согласно цитологическим и структурным критериям выделяет четыре категории: высокодифференцированную; умеренно дифференцированную; слабо (низко) дифференцированную; недифференцированную. В дополнение к этому японская школа патологов подразделяет высокодифференцированные карциномы на основании клеточной атипичности на высокую и низкую степень злокачественности [1, 19].

Высокодифференцированная карцинома низкой степени злокачественности отличается гиперхромными удлиненными ядрами в базальной части клеток и менее инвазивна. Эти карциномы составляют большинство интрамукозных карцином и преимущественно имеют полиповидное макроскопическое строение. Для карциномы высокой степени злокачественности характерна повышенная концентрация круглых больших ядер, смещенных в апикальную часть клетки, повышенный митотический индекс и большая инвазивность. Эти карциномы преобладают среди субмукозных и углубленных неоплазий. Даже при интрамукозном их росте возможно метастазирование в лимфоузлы и требуется хирургическая резекция.

Венская классификация (2000) является результатом консенсуса между экспертами-патологами Востока и Запада. В пересмотренной Венской классификации (2002) используется термин «неоплазия», который является синонимом к прежде используемому «дисплазия». Применительно к толстой кишке, международная группа экспертов (S. Kudo, R. Lambert, J. Allen et al., 2008) предложила для клинической практики так называемую Прагматическую классификацию для выбора тактики лечения.

Зубчатый путь развития КРР

Для всех зубчатых образований характерна сходная архитектура верхней части эпителиальных крипт с зубчатой картиной просвета (пилообразный неровный контур просвета крипт) и фенотипом с мутацией гена BRAF [20, 23, 24].

Не неопластические зубчатые образования

Предшественником гиперпластических полипов (ГП) и зубчатых неоплазий является метапластический зубчатый подтип АСФ. В дальнейшем при росте ГП могут быть полиповидными или непиллиповидными образованиями [35, 37]. Деление клеток в базальном сегменте нормальное, просвет зубчатый, но преимущественно прямой. Нет ни структурных, ни клеточных признаков неоплазии. Большие ГП встречаются редко, их строение отличается усиленной губчатостью и дилатацией просвета крипт.

Гистологически выделяет три типа ГП: микровезикулярный, богатый бокаловидными клетками и бедный муцином (редко), однако на практике различить их сложно. Считается, что микровезикулярный тип может быть предшественником сидячих зубчатых образований, а богатый бокаловидными клетками – традиционными зубчатыми аденомами (traditional-serrated adenomas – TSA).

Диагноз гиперпластического полипоза ставят в случае обнаружения в толстой кишке, выше сигмовидной кишки, более 30 ГП или при наличии свыше 5 больших ГП (>10 мм) или при выявлении ГП у близких родственников (первая степень родства). В таких полипах повышенный индекс зубчатости, крипты латерально разветвлены, а созревание клеток нарушено. Повышенный риск рака у таких больных связан с синхронным наличием аденом либо ГП с атипичной структурой, так называемых сидячих зубчатых образований.

Термин «зубчатые поражения на широком основании» (сидячие зубчатые поражения, sessile serrated lesions – SSL) считается более приемлемым, чем употребляющийся уже 15 лет «зубчатые аденомы на широком основании», поскольку не наблюдается клеточных признаков ИЭН; некорректен также термин «зубчатый полип на широком основании» – эта подгруппа чаще имеет непиллиповидный характер, что затрудняет их дифференциацию с LST. Считается, что частота SSL достигает 9–20% от всех зубчатых образований. Гистологически наблюдается дальнейшее усиление пролиферации: зубчатые изменения распространяются на базальный сегмент крипт, которые дилатированы и разветвлены. Зона пролиферации распространяется на среднюю 1/3 крипт. Ядра несколько увеличены. Образования имеют характерную шапочку из слизи вследствие ее чрезмерного выделения. Зубчатые образования на широком основании чаще встречаются в проксимальных отделах ободочной кишки.

Зубчатые неоплазии

Неопластическое прогрессирование малых ГП в дистальных отделах толстого кишечника случается очень редко, они считаются не неопластическими. В то же время большие ГП преимущественно в правых отделах ободочной кишки являются пограничными образованиями с потенциалом неопластических изменений и малигнизации. Полипы смешанного строения (гиперпластический и аденоматозный компоненты) представляют собой промежуточный этап в развитии зубчатой аденомы.

Традиционные зубчатые аденомы (traditional serrated adenomas – TSA) – комбинация зубчатых образований (зубчатость в верхнем сегменте) и аденом (в нижнем сегменте) с большой пролиферативной способностью, стратификацией ядер в 2–3 ряда и наличием клеток с избытком эозинофильной цитоплазмы. Различение SSL и TSA основано преимущественно на цитологических критериях. Типичные зубчатые аденомы часто прогрессируют в зубчатые карциномы с муцинозным или трабекулярным ростом, которые более агрессивны по сравнению с КРР, развившимся из SSL или классических аденом.

Смешанные полипы – образования, содержащие больше одного гистопатологического типа зубчатых образований (ГП и/или TSA, SSL) или по крайней мере один тип в комбинации с аденомой [12].

Топографические особенности поверхностных колоректальных поражений

Определение проксимальной и дистальной частей толстой кишки

В качестве границы между проксимальной и дистальной частями толстой кишки принят селезеночный изгиб, что, в принципе, соответствует бассейнам кровоснабжения. Это деление основывается на различиях в анатомии, биологии и метаболизме [10]. Исходя из этого по отношению к селезеночному изгибу разграничивают правосторонние (проксимальные) и левосторонние (дистальные) локализации колоректальной неоплазии.

Тенденция роста частоты КРР в развитых странах касается только проксимальных опухолей. В противовес этому в развивающихся странах, отмечается рост только дистальных карцином. Локализация аденом, прогрессирующих в рак, в двух основных категориях наследственного КРР различна: при FAP слизистая оболочка толстой кишки покрыта большим количеством маленьких аденом, но большинство из них стабильны, рак развивается преимущественно в дистальной части толстой кишки; при HNPCC аденом меньше, они менее стабильны, характерно развитие рака проксимальной части толстой кишки. Различие между проксимальными и дистальными опухолями подтверждено и геномными профилями.

Для зубчатых образований также характерна зависимость морфологии от расположения. Традиционные зубчатые аденомы [11] в виде полиповидных образований преимущественно наблюдаются в дистальных, а непиллиповидные – в проксимальных отделах толстой кишки. Полиповидные традиционные зубчатые аденомы чаще выявляют у мужчин, они реже прогрессируют в рак. Проксимальные зубчатые образования чаще классифицируются как зубчатые патологические изменения на широком основании, тогда как дистальные поражения соответствуют зубчатым аденомам [11]. Проксимальный зубчатый рак связан с лучшим прогнозом, чем дистальный [20, 21].

Стратегия для постановки эндоскопического диагноза и лечения поражений, относящихся к опухолям

Эндоскопическое обнаружение и характеристика
Патологическая область на поверхности слизистой оболочки обнаруживается без увеличения и хромоскопии по наличию любого из следующих элементов: явная приподнятость или депрессия; изменение цвета слизистой оболочки; обрыв сети поверхностных капилляров. Специальное внимание требуется в исследовании слепой и восходящей ободочной кишок, где даже большие непиллиповидные образования могут быть покрыты содержимым и плохо видны. Хромоскопия с индигокармином помогает оценить распространение и внешний вид поражения. Если его размер не измерен специальным инструментом, оно должно быть классифицировано как очень маленькое (≤ 5 мм), маленькое или промежуточное (6–9 мм), большое (≥ 10 мм). Внешний вид описывается согласно подтипам категории 0 Парижской классификации [39].

Прагматическая классификация незубчатых поражений

Полиповидные аденомы на ножке или на широком основании отнесены к подтипам 1r и 1s по Парижской классификации [39]. Направление их роста вверх. Большинство полиповидных аденом являются маленькими или небольшими в размере. Частота злокачественного преобразования увеличивается пропорционально размерам. Большие аденомы (≥ 10 мм) и имеющие, по крайней мере 25% ворсинчатого строения (по другим данным – 20%) или содержащие HGIN, часто называют advanced adenoma.*

Частота злокачественного преобразования увеличивается пропорционально размерам и коррелирует с прогрессирующим изменением поверхностной структуры ямок от категории III к VN.

Неполиповидные и неуглубленные аденомы. Образования, возвышающиеся на <2,5 мм над уровнем слизистой оболочки, классифицируются как подтип IIa [39]. Редко выявляют полностью плоские аденомы – подтип IIb. Маленькие аденомы (<10 мм) часто не выявляются при эндоскопическом исследовании. Хромоскопия более эффективна для их обнаружения. Структура ямочного рисунка часто относится к категории III и коррелирует с низким риском прогрессирования в аденокарциному. Маленькие аденомы могут в дальнейшем быть

*Термин «advanced adenoma» является клинически уместным с точки зрения тактики лечения (высокий риск прогрессирования в рак). Общепринятый в современной англоязычной литературе он трудно переводим в буквальном смысле, потому что advanced переводится как «развитый, продвинутый». Например, применительно к злокачественным опухолям он подразумевает их выраженное локальное распространение или метастазирование. В данном контексте этот термин подразумевает наличие больших изменений, чем в большинстве мелких аденом, относится к неоплазиям диаметром ≥ 10 мм и/или с villous структурой, и/или HGIN.

Продолжение на стр. 18.

В.И. Никишаев, д.м.н., Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи; А.Р. Патий, Николаевская центральная районная больница Львовской области; И.Н. Тумак, к.м.н., И.А. Коляда, кафедра эндоскопии и малоинвазивной хирургии ФПО Львовского национального медицинского университета им. Данила Галицкого

Эндоскопическая диагностика раннего колоректального рака

Продолжение. Начало на стр. 16.

стабильными, регрессировать, расти в латеральном направлении или вверх (превращаясь в полипы).

Плоские малые неопластические образования встречаются у человека часто, и некоторые из них могут быстро прогрессировать в рак (малигнизироваться), несмотря на то что размер их остается небольшим. При отсутствии остаточного аденоматозного строения такие злокачественные неоплазии считают раком *de novo*. Плоские карциномы встречаются с одинаковой частотой во всех отделах толстой кишки, тогда как выступающие образования более характерны для дистальных отделов.

Различить полиповидные, непиповидные и углубленные образования довольно трудно. Во-первых, непиповидные образования менее заметны по сравнению с полиповидными, потому их часто пропускают, в особенности эндоскописты, которые не обучены технике осмотра, применяемой в Японии. Использование видеоскопов с высокой разрешающей способностью в этом плане более эффективно. Во-вторых, непиповидные, слегка приподнятые (0-IIa) образования часто ложно классифицируются как сидячие, на широком основании (0-Is). В-третьих, все подтипы непиповидных образований часто называют плоскими, не выделяя при этом важные, но редкие углубленные образования, которые часто оказываются инвазивными опухолями. В-четвертых, непиповидные неопластические образования в разных своих секторах могут иметь смешанное строение, характерное как для полипов на широком основании, так и для непиповидных образований.

Латерально стелющиеся опухоли (LST), описанные S. Kudo, относительно редки и имеют диаметр >10 мм. Направление роста преимущественно латеральное, в целом это непиповидные образования, но часто наблюдаются аденомы смешанного строения с элементами полипов на широком основании. Латерально стелющиеся аденомы [16] делятся на две группы: зернистые (гранулярные) – LST-G – приподнятые с гомогенной или узловатой поверхностью (подтипы 0-IIa или IIa + Is); незернистые (негранулярные) аденомы – LST-NG. Последние бывают приподнятыми или даже с псевдоуглубленной поверхностью (0-IIa или IIa + Is). Некоторые негранулярные виды LST-образований называют ложно углубленными, чтобы подчеркнуть их отличие от простых углубленных образований (0-IIc). Рисунок ямок, относящийся к категориям III или IV, подтверждает относительно низкий потенциал прогрессирования в аденокарциному.

Непиповидные и углубленные аденомы. Они бывают редко – не более 5% поверхностных неоплазий, характер роста – главным образом в глубину (подтип Is) [39]. Комбинация углубления с небольшим краевым возвышением определяется как Is + IIa или IIa + Is. Ямочный рисунок категорий III-VN коррелирует с высокой частотой прогрессирования в аденокарциному. Злокачественная трансформация часто имеет место в образованиях <10 мм, частота инвазии в подслизистый слой гораздо выше, чем при других подтипах. Частота рака с инвазией в подслизистый слой в группе больных с углубленными образованиями составляла от 11,7 до 50%, а процент рака в полиповидных образованиях варьировал от 0,6 до 1,2%.

Рак в LST-образованиях. Риск развития рака в LST-образованиях нарастает с увеличением их размера и выше в опухолях с гранулярным строением со смешанными долями, а также в образованиях с негранулярным и ложноуглубленным строением.

Рак *de novo* является маленьким образованием, <10 мм в диаметре, с плоской или углубленной непиповидной формой и относится к подтипам IIa-IIc [39]. Ямочный рисунок относится к категориям Vi или VN. Несмотря на небольшой размер, инвазия в подслизистый слой часта, как и прогрессирование в язвенную распространенную форму рака. Частота рака *de novo* среди поверхностных злокачественных поражений невысока.

Прагматическая классификация зубчатых образований

Гиперпластические полипы. Чаше всего ГП мелкие, <10 мм, и, по сути, макроскопически не являются полипами – классифицируются как подтип IIa или IIb. Поверхностная структура их ямок соответствует категории II, с ямками с большими звездчатыми открытиями. Мелкие ГП – стабильные, не неопластические образования. Большие ГП (>10 мм) встречаются гораздо реже, если в них преобладает латеральный рост, их относят к подтипу IIa, если растут вверх – форма полиповидная, соответствующая подтипам Ir или Is. Значительный риск злокачественного развития в гиперпластическом полипе связан с наличием синхронных аденом или зубчатых образований на широком основании.

Зубчатые образования на широком основании. Большинство этих поражений являются большими (>10 мм) и имеют преобладающий латеральный рост. Их общий макроскопический фенотип – непиповидный или образования с комбинацией непиповидных и полиповидных изменений на широком основании, напоминающие LST (0-IIa + Is, 0-Is + IIa, 0-IIa + Is). Поверхность поражения гомогенна. Хотя эти образования не являются аденомами, тем не менее риск прогрессирования в зубчатую аденому значителен, в связи с этим рекомендуется удаление SSL правых отделов ободочной кишки, а не только биопсия.

Смешанные гиперпластические и аденоматозные полипы. Поверхность этих поражений неоднородна, с узелками и часто покрыта слоем желтой слизи. Исследование ямочного рисунка

выявляет мозаику структур, подобных гиперпластическим типам и типам III и IV в аденоматозных участках. О соответствующих типах поражения в полипе нужно сообщать, и термин «смешанный полип» использовать в скобках после диагноза индивидуальных компонентов (например, аденома + ГП или традиционная зубчатая аденома + аденома). Смешанные полипы должны быть полностью удалены. Если есть аденоматозный компонент, поражение должно наблюдаться так же, как аденомы. Соответственно, тактика определяется наличием неопластической ткани.

Традиционные зубчатые аденомы/карциномы. Эти поражения часто достигают размера 10 мм, рост происходит как вверх, так и вниз, но они также растут и латерально. Макроскопический вид – полиповидный или непиповидный [22], соответствующий подтипам Ir, Is и IIa [39]. Ямочный рисунок варьирует от II типа в маленьких зубчатых аденомах до типов III и IV в больших аденомах и типов Vi или VN в карциномах. Гистопатологическое изучение традиционных зубчатых аденом [25] показало, что ИЭН высокой степени атипичи чаще встречается в непиповидных поражениях (25,2%), чем в полиповидных (9,2%). Зубчатые аденомы часто прогрессируют в зубчатый рак, и некоторые были описаны как смежные с раком [20].

Рак в зубчатых образованиях. Зубчатые аденокарциномы, кроме генетических маркеров, имеют четкие гистологические особенности. Они составляют около 7,5% всех колоректальных раков и 17,5% раков, расположенных в наиболее проксимальных отделах толстой кишки [21]. Процент зубчатых карцином выше в проксимальных отделах толстой кишки и нижних отделах прямой кишки. Потенциал озлокачествления зубчатых аденом ниже, чем обычных аденом. Хотя большинство зубчатых образований на широком основании не перерождаются в рак, некоторые из них, особенно большие, с локализацией в проксимальных отделах толстой кишки, могут быстро трансформироваться в зубчатую карциному. Большие образования в проксимальных отделах толстой кишки с преимущественно непиповидным строением на эндоскопии требуют особого внимания с целью раннего выявления зубчатых раков и их предшественников. В широкую категорию больших образований, которые могут встречаться в данных отделах толстой кишки, входят зубчатые образования на широком основании, а также предшественники незубчатых раков, такие как плоские или слегка приподнятые аденомы, а также LST-образования.

Эндоскопическая характеристика поверхности обнаруженных образований

До получения патологического заключения необходимо классифицировать эндоскопически внешний вид поражения как не относящееся к новообразованию или относящееся для оценки риска злокачественного развития до принятия решения

Гистология	Pit pattern	Лечение	
Не неопластическая	Нормальная слизистая – нормальные круглые ямки, однородный рисунок	I	Не требуется
	Гиперпластические полипы – увеличенные звездчатые крипты, однородный рисунок	II	
Неоплазия, аденома	Удлиненные волнистые гребни	III	Эндоскопическая резекция/диссекция
	Суженные круглые ямки, неоднородный рисунок	III	
	Разветвленные или мозговидные гребешки (валики)	IV	
Неоплазия, рак	Неоднородная поверхность	Vi	Хирургическое лечение
	Аморфная (бесструктурная) поверхность	VN	

Гистология	Сосудистый рисунок		Лечение
Не неопластическая	Нормальный	Четкий рисунок капилляров вокруг отверстий ямок	Не требуется
	Ослабленный, «нечеткий» (faint)	Капилляры вокруг увеличенных ямок плохо просматриваются	
Неоплазия, тубулярная или villous аденома	Сетчатый (network)	Сосуды образуют большие правильные (равномерные) ячейки	Эндоскопическая резекция/диссекция в подслизистом слое
	Густой, плотный (dense)	Увеличенные сосуды одинакового размера на верхушках удлиненных эпителиальных валиков	
Рак	Неправильный, неоднородный (irregular)	Увеличенные сосуды неравномерного диаметра и в расходящихся направлениях	Хирургическое лечение
	Редкий (sparse)	Скудный рисунок сосудов неравномерного диаметра и в расходящихся направлениях	

о методе лечения. Характеристика основана на анализе поверхностной микроархитектуры и сети поверхностных капилляров.

Классификация ямочного рисунка

Оптическое увеличение (от ×50 до ×100 на 14-дюймовом мониторе), электронное увеличение или применение объектива с адаптивным фокусным расстоянием в сочетании с хромокопией, или эндоскопия с усилением четкости изображения (NBI, FICE и др.) применяются для описания поверхностной микроархитектуры или структуры ямок (pit) эпителия.

Классификацию прогрессирующих изменений ямочного рисунка, соответствующих характеру неопластических образований, впервые предложил S. Kudo. С тех пор правомерность такого подхода подтверждена многими исследователями. В Японии была предложена градация идентификации и прогрессирования неоплазии на основе изменений ямочного рисунка (табл. 1). Углубленные непиповидные образования, как правило, более злокачественны, и ямочный рисунок V типа встречается у 41% из них. Доля ямочного рисунка V типа среди неуглубленных (непиповидных или полиповидных) образований составляет <5%. Типы III, III, IV, Vi и VN предполагают наличие неоплазии с прогрессированием от низкого к высокому риску злокачественного развития. Широко применяется более простая классификация с использованием трех стадий: отсутствие неоплазии (тип I и II), неоплазия низкой степени (тип III) и неоплазия высокой степени (тип IV и V). Исследования, выполненные в Японии, подтвердили, что нерегулярный или аморфный подтип ямочного рисунка характерен для инвазии рака в подслизистый слой.

Классификация сосудистого рисунка

Рисунок поверхностных капилляров слизистой кишки определяется при увеличении в белом свете или с NBI [14] или FICE [38] без хромокопии. В нормальной слизистой оболочке отверстия крипт окружают четко очерченные капилляры. В классификации сосудистого рисунка используются следующие критерии: степень видимости, увеличенный или неоднородный диаметр, отсутствие симметрии в направлении хода капилляров (табл. 2). Чувствительность и специфичность «нечеткого» сосудистого рисунка для гиперпластических полипов составили 98,2 и 90,2%, для «нерегулярного» и «редкого» типов для массивной инвазии в подслизистый слой – 94,6 и 81,1%, соответственно.

Лечение с учетом предварительного диагноза патологии

Следующий шаг после эндоскопического обнаружения колоректального образования – выбор метода лечения. Варианты – никакого лечения (наблюдение), эндоскопическая резекция/диссекция слизистой или хирургическое лечение. Эндоскопическая резекция слизистой не дает возможности удалить поражение единым блоком при размерах >25 мм. Последнее возможно с помощью техники эндоскопической диссекции в подслизистом слое, однако она требует большего времени, технических средств и навыков и в данное время нуждается в стандартизации для применения в толстой кишке.

Правильность выбора метода лечения подтверждается результатами патогистологического исследования с использованием Венской классификации гастроинтестинальной неоплазии, адаптированной к толстой кишке [28]. In vivo (до полного удаления образования) надежно прогнозировать патологическое заключение возможно при эндоскопии, однако эта техника еще не доступна для рутинного использования. В то же время стратегия эндоскопического диагноза с прогнозированием патогистологии, основанная на эндоскопии с высоким разрешением и увеличением в сочетании с хромокопией или NBI, уже доступна в большинстве эндоскопических центров за рубежом.

Образования слизистой оболочки без неоплазии (1-я и 2-я категория по Венской классификации) – риск отсутствует. К этим категориям относят нормальный эпителий, воспаление и маленькие ГП (<10 мм в диаметре). Для них не обосновано лечение и дальнейшее эндоскопическое наблюдение не обязательно. Исключением являются большие ГП и зубчатые образования на широком основании, для которых рекомендуется эндоскопическая резекция.

Неоплазия низкой степени (категории 3 и 4.1 – 4.4 Венской классификации) – низкий риск. Это низкой степени ИЭН, неинвазивные ИЭН высокой степени, подозрение на инвазивный рак и высокодифференцированный внутрислизистый рак с низкой степенью клеточной атипичности. Риск метастазирования в лимфатические узлы, как полагают, близок к нулю. Рекомендуется эндоскопическая резекция поражения и наблюдение с интервалами, определенными согласно патогистологическому заключению.

Неоплазия промежуточной степени – промежуточный риск. Соответствует категории 4.4 Венской классификации и частично категории 5 и включает три типа поражений: дифференцированный внутрислизистый рак с высокой степенью клеточной атипичности; низкодифференцированный внутрислизистый рак с перствидными клетками; высокодифференцированный подслизистый рак с глубиной инвазии в подслизистую <1000 мкм и с низкой степенью клеточной атипичности. Риск метастазирования в лимфатические узлы низкий (1-4,8%). Возможен выбор между эндоскопическим и хирургическим вмешательством. После эндоскопического лечения необходимо

наблюдение через короткие интервалы. Если патологогистологическое заключение указывает на поражение высокого риска, то рекомендуется хирургическое лечение.

Неоплазия высокой степени – высокий риск. Это соответствует категории 5 Венской классификации и относится к двум типам поражений: подслизистый низкодифференцированный рак и высокодифференцированный подслизистый рак с клеточной атипией высокой степени или инвазией глубже 1000 мкм. Требуется хирургическое лечение с неоадьювантной терапией или без нее. Учитывают также сосудистую инвазию, неполную резекцию при эндоскопическом удалении, отпочковывание опухолевых клеток. Такая классификация применяется как к классической последовательности аденома–карцинома, так и к неоплазиям в зубчатых образованиях.

Роль КС в защите от КРР

Роль КС в предупреждении КРР включает два аспекта. Во-первых, это диагностика на ранних операбельных стадиях и выявление предраковых заболеваний путем выборочного скрининга у бессимптомных пациентов и организованного скрининга при положительных тестах на скрытую кровь в кале; во-вторых – КС с выполнением эндоскопической резекции/диссекции предраковых образований и поверхностных раков без массивной инвазии в подслизистый слой. Степень защиты, обеспеченная КС, различна у больных, у которых не выявлена патология при КС, и у пациентов, у которых при первичной КС были обнаружены и удалены неопластические образования. В связи с этим возникает проблема оптимальных промежутков, предлагаемых для контрольных исследований.

Эффективность диагностики пока еще ниже оптимальной и нуждается в улучшении и проверке качества в следующих аспектах: усовершенствование технологий – повсеместное использование новейших эндоскопов с высоким разрешением; диагностика плохо видимых непוליповидных предшественников – маленьких углубленных поражений и больших приподнятых образований либо зубчатых и незубчатых предшественников на широком основании, особенно в правых отделах ободочной кишки; лечение и обучение оперативной эндоскопии, в том числе новейших технологий резекции/диссекции слизистой оболочки при непוליповидных патологических изменениях.

Защищенность пациента при негативных результатах КС

Выявление неопластических образований через несколько лет после негативной первичной КС может свидетельствовать о пропущенной патологии, то есть о ложноотрицательном результате исследования. Логично предположить, что процент пропущенных аденом должен уменьшаться с введением в практику новых эндоскопов с высокой разрешающей способностью и широким углом обзора. Однако в недавнем исследовании с использованием тандемных КС (проведение повторной КС другим специалистом в день проведения первичного исследования – тандемная КС) общая доля пропущенной патологии оставалась высокой (20%), в частности, 26% для аденом размером <5 мм и 9% – >5 мм. Даже когда слизистая толстой кишки прецизионно осматривалась колоноскопами с высокой разрешающей способностью, распространенность малых аденом была настолько высокой (30–50%), что определенный процент пропущенной патологии был неизбежен.

Несмотря на отсутствие неопластических образований при первичной КС, в промежутке до повторной КС могут развиваться доброкачественные и злокачественные метакронные неопластические образования. Рак, выявленный вскоре после полной КС, часто является метакронной опухолью с быстрым ростом, а не патологией пропущенной при первичном исследовании. Это в особенности относится к плоским и углубленным непוליповидным образованиям, которые часто классифицируются как рак de novo.

Несмотря на некоторые недостатки, негативная КС обеспечивает существенную защиту и гарантии в отношении низкого риска развития КРР [34], предоставляя лучшую защиту, чем сигмоидоскопия. КС более эффективна у мужчин, чем у женщин. Это объясняется меньшей частотой полноценного осмотра проксимальных отделов толстой кишки у женщин. В Японии гарантия в отношении отсутствия спорадических неопластических образований при негативной КС была оценена в ретроспективном когортном исследовании, проведенном в шести отдельных центрах: относительный риск выявления спорадического рака был очень низким через год (0,1) и выше – через 3 года (0,8) [16].

Защита от неоплазий после КС с полипэктомией

Неопластические образования слизистой толстой кишки, выявленные через несколько лет после первичной КС с полной резекцией всех поверхностных неопластических образований, могут быть результатом 3 сценариев: данные образования были пропущены при первичном обследовании; в промежутке между колоноскопиями развились новые образования; образования не были полностью удалены при первичном вмешательстве. Доля неопластических образований, выявленных при вторичном исследовании в странах Запада [2, 3, 4, 5, 30, 40], колебалась между 32 и 60%. Величина риска рецидива зависит от тяжести первичной патологии.

Стратегия четырех шагов для проведения качественного осмотра и выбора правильной тактики лечения

Современная эндоскопия с высоким разрешением не заменяет внимательного и тщательного осмотра слизистой оболочки и проведения дифференциального анализа находок: то, что мы лучше видим, не значит, что выявляем всю патологию. Для постановки эндоскопического диагноза требуется поэтапная методика как единственная защита от гипердиагностики, невыявления патологии и необоснованного лечения [17].

Первым существенным шагом является идеальная подготовка кишечника.

Второй шаг – выявление участков с ненормальным строением при использовании стандартной визуализации, без технологий обработки изображения или хромоскопии. На данном этапе непוליповидные образования с легкостью могут быть пропущены, если эндоскопист недостаточно обучен и не имеет достаточного опыта в определении незначительных изменений по цвету слизистой оболочки и изменению подэпителиальных капилляров при установлении границ поражения.

Третий шаг – характеристика образования. Рутинная хромоскопия с индигокармином помогает оценить края поражения и идентифицировать возвышение или депрессию поверхности поражения. Внешний вид идентифицируется согласно категориям Парижской классификации. Хромоскопия с кристаллическим фиолетовым (0,2% раствор) или кристаллическим фиолетовым (0,05% раствор) дает более длительную фиксацию красителя, но использование этих красителей предназначено для очень маленьких поражений, наблюдаемых при увеличении. Капиллярная сеть исследуется в белом свете, без хромоскопии с небольшим увеличением или с NBI, FICE. Техника NBI сейчас является критерием стандарта для классификации сосудистого рисунка в неопластических и неопластических образованиях. Оценка микроархитектоники эпителиальной поверхности

Продолжение на стр. 20.

СИМЕТИКОН® Еспумізан®

Основной компонент Эспумизана® симетикон – смесь полимера диметилсилоксана с диоксидом кремния (SiO₂)

СХЕМА ДЕЙСТВИЯ ПРЕПАРАТА



Механизм действия основан на ослаблении поверхностного натяжения пузырьков газа в пищеварительном тракте, приводящем к их разрыву и последующему выведению из организма.

- Для подготовки к рентгенологическим, эндоскопическим и ультразвуковым исследованиям, для предупреждения возникновения дефектов изображения
- Не влияет на всасывание нутриентов
- Для купирования вздутия живота и колик
- Для любых возрастных групп – эмульсия для детей, капсулы для взрослых



Устраняет основные проявления метеоризма: колики, вздутие живота.

Действующее вещество: симетикон.

Терапевтическая группа: желудочно-кишечное ветрогонное средство (пеногаситель).

Состав: Эспумизан® – в 1 капсуле содержится 40 мг симетикона; Эспумизан® L – в 1 мл эмульсии содержится 40 мг симетикона.

Фармакологические свойства: уменьшает газо- и пенообразование в ЖКТ. Симетикон не абсорбируется из ЖКТ, выводится из организма в неизменном виде.

Области применения: при скоплении газов в ЖКТ; при вздутии кишечника в послеоперационном периоде; при подготовке к рентгенологическим, эндоскопическим и ультразвуковым исследованиям для предупреждения возникновения дефектов изображения.

Дозировка. При чрезмерном газообразовании у взрослых и детей старшего возраста: по 1–2 капсулы или 1–2 мл эмульсии 3–5 раз в день; у детей младшего возраста: по 1 мл (25 капель) 3–5 раз в день. Для подготовки к рентгенографии и ультразвуковым исследованиям: за день до исследования по 2 капсулы или 2 мл эмульсии 3 раза в день; в день исследования утром 2 капсулы или 2 мл эмульсии.

Противопоказания. Не использовать у пациентов с аллергией к симетикону или к другим компонентам препарата. Полная кишечная непроходимость.

**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

02098, Киев, ул. Березняковская, 29,
тел.: (044) 494-3388, факс: (044) 494-3389

Информация для специалистов.

В.И. Никишаев, д.м.н., Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи; **А.Р. Патий**, Николаевская центральная районная больница Львовской области; **И.Н. Тумак**, к.м.н., **И.А. Коляда**, кафедра эндоскопии и малоинвазивной хирургии ФПО Львовского национального медицинского университета им. Данила Галицкого

Эндоскопическая диагностика раннего колоректального рака

Продолжение. Начало на стр. 16.

образования проводится с использованием увеличения в комбинации с хромоскопией или с эндоскопией с усилением четкости изображения. Определение типа ямочного рисунка используется для прогнозирования наиболее вероятного гистологического строения.

Четвертый шаг – это постановка диагноза и выбор тактики лечения с учетом морфологического строения образования и его локализации. Тактика предполагает выбор между наблюдением, эндоскопической резекцией/диссекцией или хирургическим вмешательством. Для эндоскопической резекции неполипозидных образований единым блоком может потребоваться сложная техника эндоскопической диссекции в подслизистом слое.

Прагматический подход к выбору лечения

Поверхностные поражения, расположенные в проксимальных отделах толстой кишки, часто являются более опасными по сравнению с расположенными в дистальных отделах. Большинство маленьких ГП не несут риска прогрессирования в злокачественное образование, в то время как большие ГП в проксимальных отделах толстой кишки часто прогрессируют в неоплазию высокой степени.

Большие полиповидные и неполипозидные образования имеют больший риск малигнизации. Большинство малых образований типа 0-Па или 0-Пв несут неоплазию низкой степени, а образования типа 0-Пс часто имеют неоплазию высокой степени с инвазией в подслизистый слой.

Контроль качества КС

Главные требования для проведения качественной КС включают использование видеоколоноскопов новых поколений с высокой разрешающей способностью, увеличением в сочетании с усилением четкости изображения, рутинное применение хромоскопии с индигокармином с целью более точной оценки тяжести неоплазии и ее инвазии в подслизистый слой.

Выводы

Любые модели проведения скрининга КРР всегда заканчиваются КС, и она должна быть проведена качественно, квалифицированным специалистом на современном аппарате, однако в Украине таких колоноскопов очень мало, и это снижает качество исследования. Выявление поврежденной слизистой оболочки толстого кишечника ложится на врачей-эндоскопистов, которые должны быть обучены соответствующим образом, работают с современным оборудованием (проведение КС фибрволоконными аппаратами или видеозондами с малой разрешающей способностью и небольшим полем зрения – даже не обсуждается) и ежегодно повышать свой профессиональный уровень [27, 31]. Однако точность диагностики и выбор метода лечения зависят от патоморфолога. В рекомендациях Европейской комиссии по скринингу КРР [31] в разделе, посвященном гарантии качества определяемой патологии, первой рекомендацией является использование пересмотренной Венской классификации. К сожалению, наши морфологи не используют ее, продолжая пользоваться терминами «дисплазия 1-3 степени», которые после принятия Венской классификации не рекомендуются к применению. Учитывая особую важность заключения, которое дает морфолог, Европейская комиссия по скринингу КРР отмечает необходимость каждый год проводить обучение морфологов, а дважды в год – внешнюю проверку качества их заключений. Понимая временную невозможность решения этих проблем в нашей стране, считаем возможным повышать качество обследования и результаты лечения за счет следующих подходов.

1. Проводить идеальную подготовку кишечника к исследованию. Предпочтение надо отдавать подготовке препаратами полиэтиленгликоля (ПЭГ) в два приема – накануне и в день исследования с одновременным приемом симетикона (например, Эспумизан) по 80 мг в начале, середине и конце приема ПЭГ. При наличии остаточного содержимого в дистальных отделах толстого кишечника исследование надо прервать, поставить клизму на основе натрия дигидрофосфата дигидрата и после очистки кишечника продолжить исследование.

2. Проводить обнаружение патологического очага с помощью тотальной хромоскопии с индигокармином, которая выполняется при извлечении колоноскопа.

3. Проводить биопсию при малейших подозрениях на патологическое образование, а по возможности – полностью его удалить в пределах слизистой, что существенно повысит качество морфологического заключения.

4. В сомнительных случаях и при невозможности самостоятельно удалить найденное образование направлять пациента в другие учреждения, где занимаются этой патологией (проводят резекцию слизистой, диссекцию в подслизистом слое), а не оперировать пациентов с предопухольными образованиями, выполняя необоснованно обширные резекции кишки.

Список литературы находится в редакции.

История медицины

Феномен врача Станислава Змачинского

Он прожил долгую жизнь – 104 года, пережил двух царей и шесть генеральных секретарей ЦК КПСС, в 13 лет самостоятельно излечился от туберкулеза, в 73 – от рака.

В моем журналистском блокноте зафиксированы встречи с несколькими неординарными людьми, долгожителями, у которых я брал интервью, когда им уже исполнилось 100 лет. Среди них – врач из местечка Бобровица Черниговской области Станислав Людвигович Змачинский.

Человек необычной судьбы

Мой собеседник – человек необычной судьбы, четыре раза побывавший в объездах смерти, причем дважды, что называется, «по медицинским показаниям». Когда-то врач сказал родителям Станислава: «Ваш сын – не жилец на этом свете», но мальчик победил смерть. В возрасте 73 лет новый смертный приговор врачей: «Рак гайморовой полости, готовьтесь...»

Еще дважды Станислав Людвигович был на краю гибели: в 1937 г. он чудом избежал расстрела в застенках НКВД, а в 1941-м – повешения фашистскими оккупантами. И после всех выпавших на его долю испытаний доктор Змачинский сумел перешагнуть столетний рубеж.

Отпраздновав вековой юбилей, уважаемый всеми жителями Бобровицы врач продолжал усиленно работать, консультировать больных в центральной районной больнице, помогая молодым специалистам овладевать опытом не только официальной, но и нетрадиционной, народной медицины. С.Л. Змачинский был непревзойденным знатоком лекарственных трав. К нему обращались пациенты из других областей, и он никогда не отказывал в помощи.

Мы встретились, когда Станиславу Людвиговичу было уже за 100. Зоркий взгляд, уверенные движения. Да, человек уже немолодой, но отнюдь не дряхлый старик. В ходе нашего разговора я отметил ясность мысли и отменную память собеседника.

Пошел в лес... умирать

Детство моего собеседника прошло в белорусской глухомани. Родители жили бедно, а тут еще со здоровьем младшего сына не ладилось, мальчик угасал на глазах. И мать решила везти Станислава к земскому врачу. Уездное местечко показало мальчику большим городом...

Земский врач был представительным человеком: в белоснежном халате, обходительный, внимательный, он, не торопясь, обследовал больного, невольно сдвинул брови. «Голубчик, ты устал, небось, подыши свежим воздухом, отдохни», – предложил он мальчику, намереваясь поговорить с его родителями.

Земскую больницу окружал небольшой парк, где можно было укрыться от летнего зноя, но больному очень хотелось узнать, как решится его судьба. Станислав остался под дверью. И услышал свой смертный приговор: «К сожалению, должен сообщить, что ваш сынок не жилец на этом свете, – сказал врач. – Почему не обратились раньше? Выпишу рецепт, но честно скажу: надежда небольшая, слишком поздно».

«Не жилец...». Так стоит ли тратить на лекарства, в которые и сам доктор не верит? А затем еще расходы на похороны... Нет, уж лучше уйду помирать в лес, благо середина лета, решил мальчик. Но как быть с родителями?

– И я разработал план, – вспоминает Станислав Людвигович. – Скажу, что еду на лето к родственникам. Телефона тогда не было, переписываться крестьяне не любили. А уж там время сгладит потерю... Прихватил с собой котомку с хлебом и луком, а когда припасы окончились, питался дарами леса. Пригодились уроки матери – она научила разбираться в лекарственных травах, ягодах. И вот я в лесной глухомани: тишина, спокойствие, птицы поют, к жизни зовут. И красотища вокруг неопределимая. Зачем же умирать? И такое зло взяло, появилась какая-то решимость, способность к сопротивлению... И кто бы мог подумать, я стал чувствовать себя лучше, усиливалась жажда жизни. Со временем окреп на лесных харчах, лекарственных ягодах и целительном для легочных сосновом воздухе. К началу осени возвратился домой. Односельчане не узнавали меня, некогда хилого, худенького. Мать всплеснула руками: «Ай да родственники, так откормили парня!»

Такой была его первая победа над смертью.

Советы победившего рака

– Читателям, несомненно, будет интересно узнать, как Вам в пожилом возрасте удалось преодолеть рак?

– В детстве меня спасли лекарственные травы, лесные ягоды, целительный сосновый воздух, природа; а в этом случае, видимо, сила духа, что мы, медики, все еще недооцениваем, переоценивая роль фармацевтических средств. Когда

на восьмом десятке лет у меня диагностировали рак, я меньше всего рассчитывал на лекарства, но умирать не хотелось. И я, никому не известный рядовой провинциальный врач, отважился на невозможное – доказать известному специалисту, профессору Коломийченко, что рак можно одолеть, если к лечению подключить силу духа человеческого. Я внушил себе твердую веру в исцеление, в силу лекарственных трав, в которых отлично разбирались моя мать и бабушка. Думаю, что это сочетание обеспечило победу над тяжелой болезнью.

– Станислав Людвигович, что бы Вы посоветовали молодым и немолодым людям, потенциальным пациентам, коллегам-врачам, исходя из Вашего огромного жизненного и врачебного опыта?

– Пациентам, реальным и потенциальным, хочу сказать: в случае заболевания, даже тяжелого, не сдавайтесь. Сила духа, воля к победе – тоже лекарства, нередко еще более действенные, чем таблетки. Коллегам-врачам хотелось бы посоветовать не забывать о силе природы. Наши предки ценили ее намного больше и были здоровее. Не усиливайте и без того мощное воздействие химиопрепаратов на организм ваших пациентов, обратите взор к миру целительных растений. Конечно, травы не дадут того быстрого лечебного эффекта, как некоторые современные препараты, зато их действие на организм человека является более мягким и естественным. Фитотерапия с давних времен спасала человечество от болезней.

– Вы застали времена земской медицины. Многие, особенно молодые современные врачи, снисходительно относятся к деятельности земских лекарей. Что из их практики могло бы пригодиться нынешнему поколению медиков?

– Я считаю, у земских врачей можно многому поучиться. Конечно, мы наблюдаем огромный прогресс в развитии медицины. Земский врач и мечтать не мог о современном диагностическом оборудовании. Однако при скудном техническом оснащении приходилось активнее мыслить, искать. И в этом плюс – земский врач был ближе к больному. Современный специалист больше надеется на новейшую технику и невольно теряет самостоятельность мышления, отдаленность от больного. Что касается престижа профессии, места врача в обществе, то в годы моего отрочества, до октябрьского переворота, на весь уезд (примерно два-три нынешних административных района) был один земский врач, и все знали его имя и отчество. Это была фигура! Сейчас на сопоставимой территории обычно трудятся более сотни дипломированных врачей, а кто из населения знает больше трех-четырёх имен? Я далек от того, чтобы винить в этом коллег. Сельские (да и не только сельские) медики поставлены в такие условия, когда мысли заняты не вопросами лечения больных, а поиском средств к обеспечению элементарного выживания.

– Что, по Вашему мнению, следовало бы использовать из наследия земской медицины?

– Некоторые утерянные подходы к лечению, деонтологии, взаимоотношению врача и пациента. У нас забыли о трех прописных истинах, трех китах медицины, расположенных в порядке важности: слово, травы, нож. Сегодня все наоборот. На первом месте нож хирурга. А всегда ли это необходимо? К счастью, в настоящее время фитотерапия переживает период возрождения. Лекарственные растения – могущественное средство в руках целителя.

И наконец, о силе слова из уст врачующего. Расскажу об одном случае из моей практики. Приходит женщина-крестьянка, просит помочь. Спрашиваю, была ли в поликлинике. «Была, но больше туда не пойду», – отвечает. И рассказывает: женщина-врач спрашивает у нее, на что жалуетесь, а сама в окно смотрит, сосредоточена на своих заботах. Начала слушивать легкие, в это время зашла коллега, завязался разговор, о пациентке забыли. А она ожидала подбадривающего слова, рассчитывала на внимание.

Случается, что врач, обследовав пациента, говорит: «Какое у вас изношенное сердце!». Таким словом и быка можно убить, не то что больного человека. А ведь совсем немного требуется, чтобы вызвать у пациента улыбку, улучшить ему настроение, вселить веру в исцеление.

– Каков общий итог, Станислав Людвигович?

– Вместо того чтобы искать мифический эликсир долголетия, полнее используйте возможности своего организма. Наука определила, что жизненная программа человека рассчитана на 120-150 лет. Что от нас требуется? Не укорачивать ее.

Подготовил **Василий Калита**