

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ПИЩЕВОДОМ БАРРЕТТА

V. V. Anischenko, P. A. Platonov

COMBINATIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH BARRETT ESOPHAGUS

¹НУЗ «ДКБ на ст. Новосибирск-Главный» ОАО «РЖД», г. Новосибирск
²ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет»
Минздрава РФ, г. Новосибирск

В статье представлен опыт лечения пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, осложненной пищеводом Барретта, с использованием медикаментозных, эндоскопических (аргон-плазменная абляция) и эндохирургических (лапароскопическая фундопликация) методов лечения. Дана характеристика осложнений, имевшихся как в раннем послеоперационном периоде, так и в позднем, предпочтительная тактика наблюдения, лечения и рекомендации по ведению данной категории больных. Анализируются воздействие аргон-плазменной абляции на слизистую и сроки последующего оперативного вмешательства – фундопликации.

Ключевые слова: *пищевод Барретта, аргон-плазменная абляция, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, кишечная метаплазия, лапароскопическая фундопликация.*

An experience in treatment of patients with gastroesophageal reflux disease complicated by Barrett esophagus with the use of medication, endoscopic (argon-plasma ablation), and endosurgical (laparoscopic fundoplication) methods is reported. Complications observed in both the early and late postoperative periods are characterized. The preferred observation and therapeutic approaches are described, and directions on management of this category of patients are given. The paper analyzes the effect of argon-plasma ablation on mucosa and terms of the following surgical intervention – fundoplication.

Key words: *Barrett esophagus, argon-plasma ablation, gastroesophageal reflux disease, hiatal hernia, intestinal metaplasia, laparoscopic fundoplication.*

УДК 616.329-002-08-059

Пищевод Барретта (ПБ) встречается у 8–20% взрослых и 7–13% детей с повторяющимися эпизодами рефлюкса, а сам ПБ в классификации гастроэзофагеального рефлюкса Savary–Miller рассматривается как IV (терминальная) стадия эволюции гастроэзофагеальной болезни [1–3]. Общеизвестно, что ключевым фактором в развитии ПБ является сочетание желчного и кислотного рефлюкса [4–6]. По данным Американского общества гастроинтестинальных хирургов и Американской гастроэнтерологической ассоциации, в США ежегодно заболевает ПБ более 259 тыс. человек [7]. По мнению J. Ronkainen et al. (2005), частота ПБ среди всей популяции составляет 1,6%. Интересно то, что не у всех пациентов с ПБ имеются симптомы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, что связано с меньшей чувствительностью цилиндрического эпителия к воздействию рефлюктанта [8,9]. Это, в свою очередь, приводит к несвоевременному обра-

щению пациентов за медицинской помощью и поздней диагностике.

В настоящее время ПБ рассматривается как наличие специализированного цилиндрического эпителия среди эпителия пищевода и результат биопсии, в котором при гистологическом исследовании определяется специализированная кишечная метаплазия, характеризующаяся наличием бокаловидных клеток. Подтверждение метаплазии является обязательным для постановки диагноза ПБ, поскольку в разных исследованиях от 40 до 70% заключений по результатам эндоскопии не согласуются с гистологическими данными (Консенсус по гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, Монреаль, 2006). Оптимальное количество кусочков биопсийного материала должно быть не менее восьми [10].

Пациенты с ПБ входят в группу высокого риска развития аденокарциномы пищевода (АКП). За последние десятилетия распростра-

ненность АКП в экономически развитых странах увеличилась на 600% [11]. Из каждых 100 пациентов с ПБ и протяженностью поражения более 3 см у 60% выявляется стриктура, у 40% – изъязвление, а у 10–12% в последующем развивается аденокарцинома [12–14].

Для выявления ПБ и дальнейшего контроля за пациентами необходимо использовать весь спектр диагностических методик, что позволит оценить эффективность проводимого лечения или прогрессирование заболевания. Существующие методики лечения пациентов с ПБ (кроме экстирпации пищевода) не обладают абсолютной радикальностью, однако их сочетание приводит к хорошим результатам. Эндоскопические методы лечения целесообразно сочетать с медикаментозной терапией, что позволяет достичь реэпителизации. Выявление очагов метаплазии под реэпителизированным плоскоклеточным эпителием представляет значительные трудности. Поэтому после эндоскопических методов лечения необходимо проведение ультразвукового метода диагностики стенки пищевода в сочетании с глубокой биопсией. Вторым этапом лечения необходимо проводить антирефлюксные операции.

Мы имеем опыт проведения аргон-плазменной абляции у 60 пациентов с ПБ: 35 мужчин и 25 женщин, средний возраст больных составил ($44,7 \pm 0,95$) года. Все пациенты имели длительный рефлюксный анамнез, в 54 случаях на фоне грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Для аргон-плазменной коагуляции использовалась электрохирургическая станция ERBE, режим FORSED APC, зонд APC-Sonde диаметром 2,3 мм, длиной 2,2 м, мощность генератора – 40–50 Вт со скоростью подачи аргона – 2,0–2,5 л/мин. Для точного определения топографии метаплазии слизистой применялось орошение участков водным раствором Люголя, а также режим NBI.

В раннем послеоперационном периоде большинство пациентов предъявляли жалобы на дискомфорт в грудной клетке и дисфагию. В отдаленном послеоперационном периоде, через 2 нед после абляции у двух пациентов сформировалась стриктура пищевода с клинической картиной дисфагии. Этим больным выполнена баллонная дилатация под рентгенологическим контролем. Дисфагия полностью разрешена за два сеанса.

После проведения аргон-плазменной абляции всем пациентам в течение 2 мес рекомен-

дован прием блокаторов протонной помпы (омез, нольпаза, париет) и стимуляторов моторики желудочно-кишечного тракта (мотилиум, ганатон). По прошествии этого срока проводится контрольное фиброэзофагогастроуденоскопическое исследование с мультифокальной биопсией всех подозрительных мест. Так же предпочтительно проведение эндосонографии для выявления остаточных участков метаплазии под реэпителизированным плоскоклеточным эпителием.

У четырех пациентов после контрольного исследования сохранялись участки кишечной метаплазии, в связи с чем понадобилась повторная аргон-плазменная абляция. После второго контрольного исследования метаплазии не обнаружено.

Вторым этапом лечения мы выполняли лапароскопические антирефлюксные операции. В девяти случаях фундопликация выполнена в ранние сроки после абляции – на 4–7 сут. Интраоперационно у этой группы пациентов отмечен значительный отек и воспалительная инфильтрация стенки пищевода, что создало некоторые сложности в выделении пищевода и кардиального отдела желудка, визуализации основных структур и контроля за кровотечением. Адвентиция пищевода в значительном отеке, синехии с окружающими тканями, что значительно снижает подвижность пищевода и создает опасность его интраоперационного повреждения. В послеоперационном периоде осложнений не было. Также у этих пациентов в раннем послеоперационном периоде наблюдалась дисфагия. Поэтому проведение антирефлюксной операции в ранние сроки после аргон-плазменной абляции нежелательно, к тому же нет возможности морфологически оценить состояние слизистой пищевода.

Таким образом, аргон-плазменная абляция является эффективным, малоинвазивным и безопасным методом лечения метаплазии Барретта. В послеоперационном периоде необходима медикаментозная антирефлюксная и антисекреторная терапия. В дальнейшем, после проведения контрольного обследования, показана лапароскопическая фундопликация.

Раннее выполнение фундопликации после аргон-плазменной абляции не рекомендуется ввиду тяжести выполнения оперативного вмешательства и частого развития послеоперационной дисфагии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cossentino M.J., Wong R. K. Barrett's esophagus and risk of esophageal adenocarcinoma // *Semin. Gastrointest. Dis.* – 2003. – V. 14, № 3. – P. 128–135.
2. Мельченко Д. С., Белова Г. В. Пищевод Барретта: клиничко-морфологические сопоставления // *Медицинская визуализация.* – 2006. – № 5. – С. 74–82.

3. Cameron A.J. Epidemiology of columnar-lined esophagus adenocarcinoma // *Gastroenterol. Clin. North Amer.* – 1997. – V. 26. – P. 487–494.
4. DeVault K.R. Epidemiology and significance of Barrett's esophagus // *Dig. Dis.* – 2001. – V. 18, №4. – P. 195–202.
5. Dvorakova K., Payne C.M., Ramsey L. et al. Apoptosis resistance in Barrett's esophagus: *ex vivo* bioassay of live stressed tissues // *Am J Gastroenterol.* – 2005 – V. 100, №. 2. – P. 424–431.
6. Guo J.P., Gilman P.B., Thomas R.M., Fisher R.S., Parkman H.P. Barrett's esophagus and achalasia // *J Clin Gastroenterol.* – 2002 – V. 34, №. 4. – P. 439–443.
7. Management of Barrett's esophagus / The Society for Surgery of the Alimentary Tract (SSAT), American Gastroenterological Association (AGA), American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) Consensus Panel // *J. Gastrointest. Surg.* – 2000. – V. 4, №2. – P. 115–116.
8. Васильев Ю.В. Пищевод Барретта: этиопатогенез, диагностика, лечение больных // *Трудный пациент.* – 2006. – Т. 4, №7. – С. 29–37.
9. Давыдов М.И., Тер-Ованесов М.Д., Стилиди И.С. и др. Пищевод Барретта: от теоретических основ к практическим рекомендациям // *Практическая онкология.* – 2003. – Т. 4, №2. – С. 109–119.
10. Harrison R., Perry I., Haddadin W. et al. Detection of intestinal metaplasia in Barrett's esophagus: an observational comparator study suggests the need for a minimum of eight biopsies // *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 1154–1161.
11. Pohl H., Welch H. G. The role of overdiagnosis and reclassification in the marked increase of esophageal adenocarcinoma incidence. *J Natl Cancer Inst* 2005; 97:2:142–146.
12. Bremner C. G. Barrett's esophagus. In DeMeester T.R., Matthews H. R. (eds): *International Trends in General Thoracic Surgery*. 1987. – V. 3: *Benign Esophageal Diseases*. St. Louis, CV Mosby. P. 227–244.
13. Cameron A.J., Lomboy C. T., Pera M., Carpenter H. A. Adenocarcinoma of the esophago-gastric junction and Barrett's esophagus. *Gastroenterology*. 1995. – № 109. – P. 1541–1546.
14. Hamilton S.R., Smith R. R. L., Cameron J. L. Prevalence and characteristics of Barrett esophagus in patients with adenocarcinoma of the esophagus or esophago-gastric junction. *Hum Pathol*. 1998. – № 19. – P. 942–948.

REFERENCES

1. Cossentino M.J., Wong R. K. Barrett's esophagus and risk of esophageal adenocarcinoma // *Semin. Gastrointest. Dis.* 2003, vol. 14, no. 3, pp. 128–135.
2. Melchenko D.S., Belova G.V. Pishhevod Barretta: kliniko-morfologicheskie sopostavleniya [Barrett Esophagus: Clinico-morphological correlations] // *Medicinskaya vizualizaciya – Medical imaging*, 2006, no. 5, pp. 74–82.
3. Cameron A.J. Epidemiology of columnar-lined esophagus adenocarcinoma // *Gastroenterol. Clin. North Amer*, 1997, vol. 26, pp. 487–494 (in Russian).
4. DeVault K.R. Epidemiology and significance of Barrett's esophagus // *Dig. Dis.*, 2001, vol. 18, no. 4, pp. 195–202.
5. Dvorakova K., Payne C.M., Ramsey L. et al. Apoptosis resistance in Barrett's esophagus: *ex vivo* bioassay of live stressed tissues // *Am J Gastroenterol.*, 2005, vol. 100, no. 2, pp. 424–431.
6. Guo J.P., Gilman P.B., Thomas R.M., Fisher R.S., Parkman H.P. Barrett's esophagus and achalasia // *J Clin Gastroenterol.*, 2002, vol. 34, no. 4, pp. 439–443.
7. Management of Barrett's esophagus /The Society for Surgery of the Alimentary Tract (SSAT), American Gastroenterological Association (AGA), American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) Consensus Panel // *J. Gastrointest. Surg.*, 2000, vol. 4, no. 2, pp. 115–116.
8. Vasilijev Yu. V. Pishhevod Barretta: etiopatogenez, diagnostika, lechenie bol'nyh [Barrett's esophagus: pathogenesis, diagnosis, treatment] // *Trudnyj pacient – The difficult patient*, 2006, vol. 4, no. 7, pp. 29–37.
9. Davydov M.I., Ter-Ovanesov M.D., Stilidi I.S. et al. Pishhevod Barretta: ot teoreticheskikh osnov k prakticheskim rekomendacijam [Barrett's esophagus: from theoretical basis to practical recommendations] // *Prakticheskaya onkologiya – Practical Oncology*, 2003, vol. 4, no. 2, pp. 109–119 (in Russian).
10. Harrison R., Perry I., Haddadin W. et al. Detection of intestinal metaplasia in Barrett's esophagus: an observational comparator study suggests the need for a minimum of eight biopsies // *Am J Gastroenterol*, 2007, vol. 102, pp. 1154–1161.
11. Pohl H., Welch H. G. The role of overdiagnosis and reclassification in the marked increase of esophageal adenocarcinoma incidence // *J Natl Cancer Inst*, 2005, vol. 97, no. 2, pp. 142–146.
12. Bremner C. G. Barrett's esophagus. In DeMeester T.R., Matthews H. R. (eds): *International Trends in General Thoracic Surgery*, 1987, vol. 3: *Benign Esophageal Diseases*. St. Louis, CV Mosby. P. 227–244.
13. Cameron A.J., Lomboy C. T., Pera M., Carpenter H. A. Adenocarcinoma of the esophago-gastric junction and Barrett's esophagus. *Gastroenterology*, 1995, no. 109, pp. 1541–1546.

14. Hamilton S. R., Smith R. R. L., Cameron J. L. Prevalence and characteristics of Barrett esophagus in patients with adenocarcinoma of the esophagus oesophagogastric junction. Hum Pathol., 1998, no. 19, pp. 942–948.

*Поступила в редакцию 10.11.2014
Утверждена к печати 03.12.2014*

Авторы:

Анищенко Владимир Владимирович – д-р мед. наук, профессор, руководитель гастроэнтерологического центра, зав. кафедрой хирургии ФПК и ППВ НГМУ (г. Новосибирск).

Платонов Павел Александрович – врач-хирург гастроэнтерологического центра, ассистент кафедры хирургии ФПК и ППВ НГМУ (г. Новосибирск).

Контакты:

Анищенко Владимир Владимирович

тел. 8(383)229-35-22

e-mail: AVV1110@yandex.ru