

## ПИЩЕВОД БАРРЕТТА КАК ПОСТГАСТРОРЕЗЕКЦИОННОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ

Янова О.Б., Ким В.А., Васнев О.С., Чукунова Б.З.

ГБУЗ Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии ДЗ г. Москвы

Янова Оксана Борисовна

e-mail:3043062r@mail.ru

Возникновение кишечной метаплазии в пищеводе (пищевод Барретта) возможно при отсутствии экспозиции кислоты в пищевод, что подтверждают сообщения исследователей о возникновении метаплазии у больных после гастрэктомии [1–3]. Большинство специалистов сходятся во мнении, что для возникновения кишечной метаплазии пищевода требуется длительное воздействие тонкокишечного содержимого на слизистую пищевода, однако существуют сообщения о сроках возникновения метаплазии в течение полугода после операции [4]. Из обзора современной литературы следует, что пищевод Барретта после гастрэктомии развивается у 20–32% больных после гастрэктомии [4–6]. При этом метаплазированный эпителий представлен, как правило, полной тонкокишечной метаплазией, что рядом исследователей расценивается как компенсаторный, относительно доброкачественный процесс. Однако были описаны также единичные случаи развития аденокарциномы пищевода у больных после

гастрэктомии в отдаленные сроки после операции [7]. Почему именно такова распространенность развития кишечной метаплазии у больных после гастрэктомии и, каковы предпосылки ее возникновения? Ответ на этот вопрос требует изучения влияния способа оперативного пособия и особенностей послеоперационного течения на основании объективных методов исследования и динамического наблюдения больных после операции.

В ЦНИИГ было обследовано 57 больных после гастрэктомии по типу Бильрот 2 (на длинной приводящей петле с формированием межкишечного анастомоза по Брауну). Все больные были оперированы по поводу рака желудка. Больным проводился комплекс диагностических мероприятий: эндоскопическое исследование и рентгеновское исследование верхних отделов пищеварительного тракта, рН-импеданс мониторинг рефлюксов в пищевод.

При этом эндоскопические признаки цилиндрической метаплазии слизистой пищевода выше

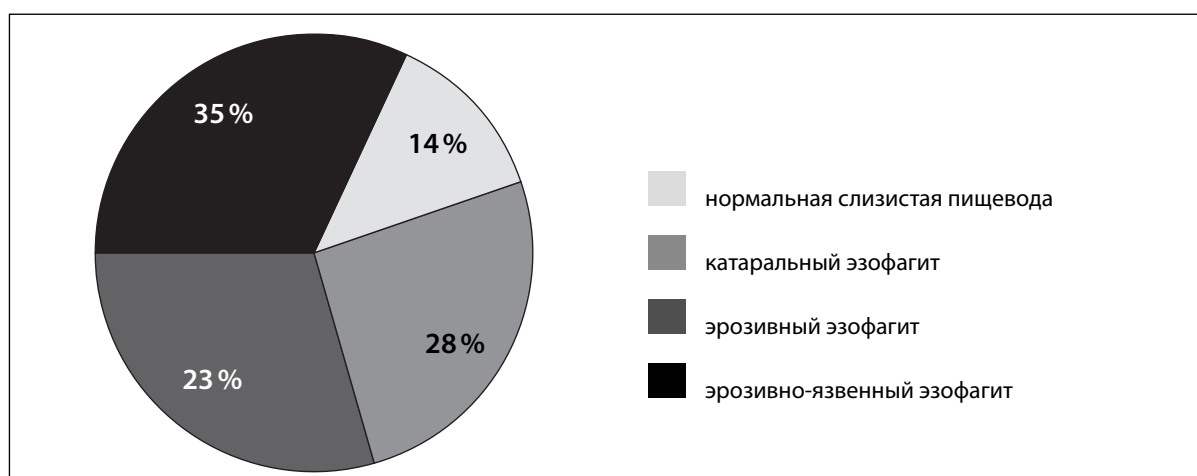


Рис. 1. Эндоскопические признаки эзофагита у больных после гастрэктомии

уровня анастомоза определялись у 12 больных (21%). Наличие метаплазии во время эндоскопии подтверждалось исследованием в режиме NBI и взятием биоптатов из цилиндрического эпителия. При этом определялись сегменты метаплазированного эпителия от 1,5 до 15 см выше уровня анастомоза. У части больных (с участками метаплазии менее 5 см) измененный эпителий распространяется выше уровня эзофагоэнтероанастомоза в виде «язычков пламени», как при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (рис. 2 на цветной вклейке в журнал).

У больных с длинными сегментами метаплазированного эпителия (от 7 до 15 см выше уровня анастомоза) отмечается циркулярный переход метаплазированного эпителия и плоскоклеточного эпителия. Следует отметить, что у всех больных с наличием кишечной метаплазии слизистой пищевода определяются эрозивные или язвенные поражения плоского эпителия пищевода и отсутствие таковых на участках метаплазии (рис. 3 на цв. вклейке).

У одного больного отмечено формирование циркулярной стриктуры на уровне такого перехода. У всех больных по результатам гистологического исследования определялась тонкокишечная метаплазия. При статистической обработке материала не было выявлено зависимости длительности анамнеза (время после гастрэктомии) и наличия кишечной метаплазии в пищеводе. Однако определена прямая корреляционная связь длительности анамнеза и длины сегмента метаплазированного эпителия у пациентов после гастрэктомии ( $r = 0,634$ ,  $p = 0,026$ ) (рис. 4).

По результатам рН-импеданса мониторинга у всех больных с явлениями тонкокишечной

метаплазии в пищеводе были выявлены длительные жидкие рефлюксы содержимого тонкой кишки в пищевод, среднее время наличия рефлюктата в пищеводе за сутки составило 18,4 часа, что значительно превышает длительность экспозиции рефлюктата у больных при отсутствии кишечной метаплазии ( $p < 0,05$ ). У всех этих больных отмечалась резистентность к проводимой медикаментозной терапии в сроки от 3 месяцев до 1 года.

При обследовании у 9 больных наличием кишечной метаплазии в пищеводе были диагностированы различные постгастрорезекционные осложнения. У 6 больных — синдром приводящей петли и у 3 больных — частичная спаечная тонкокишечная непроходимость. Все эти осложнения лежат в основе развития патологического тонкокишечно-эзофагеального рефлюкса, приводят к развитию выраженных деструктивно-воспалительных изменений слизистой пищевода и развитию тонкокишечной метаплазии как компенсаторного механизма.

Из них реконструктивные операции в хирургическом отделении ЦНИИГ были выполнены 5 больным. После реконструктивного хирургического лечения при эндоскопическом контроле через 3 месяца было выявлено отсутствие эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки пищевода (рис. 5 на цв. вклейке).

Таким образом, развитие кишечной метаплазии в пищеводе после гастрэктомии, по-видимому, является компенсаторным механизмом вследствие развития выраженного патологического тонкокишечно-пищеводного рефлюкса и сопряжено с наличием постгастрорезекционных осложнений, зачастую требующих выполнения реконструктивной операции.

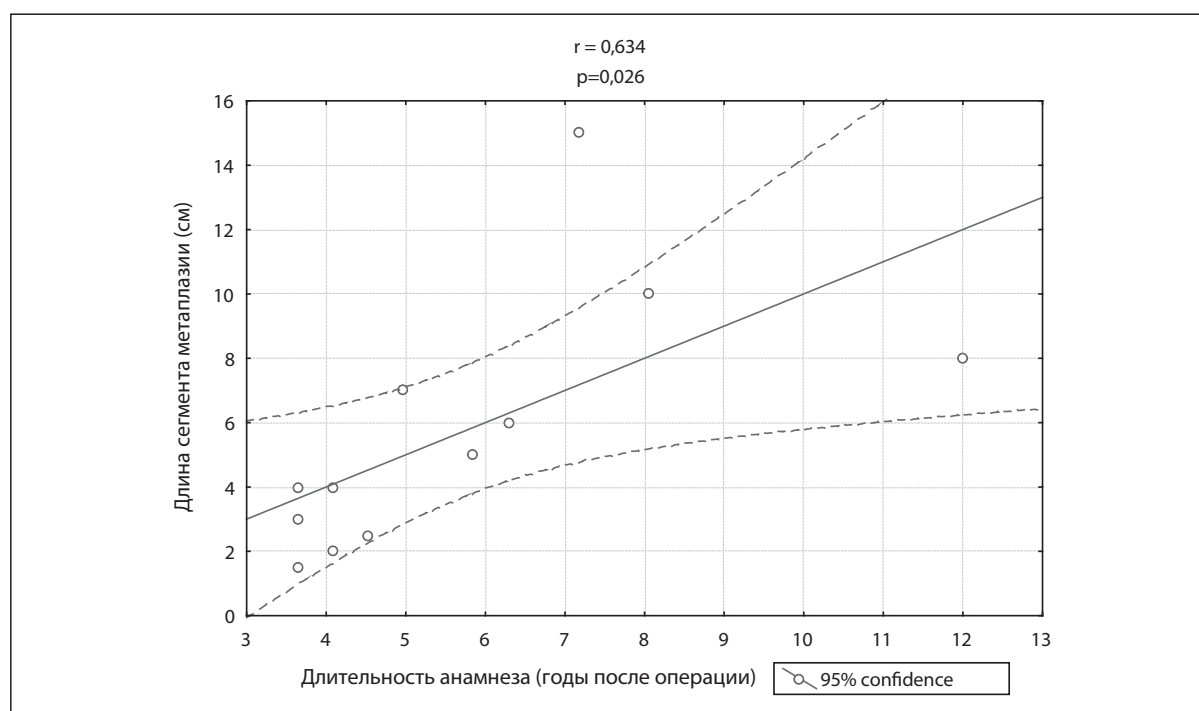
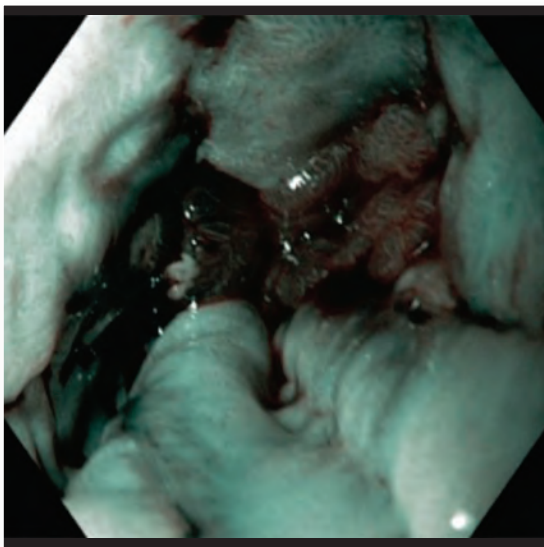
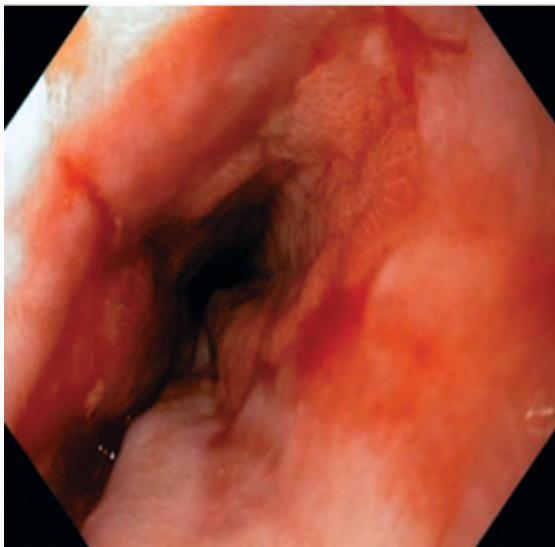


Рис. 4. Зависимость длительности анамнеза (годы после гастрэктомии) и длины сегмента кишечной метаплазии в пищеводе

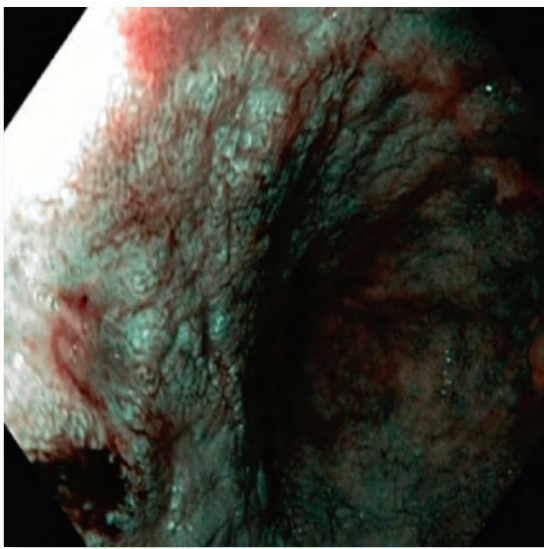
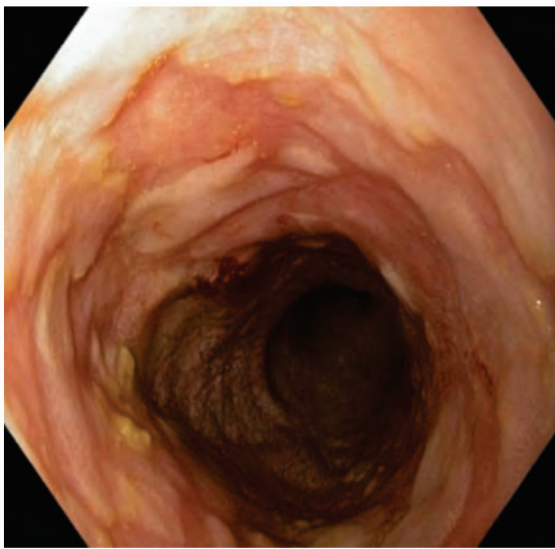
## ЛИТЕРАТУРА

1. Sandvik A.K., Halvorsen T.B. Barrett's esophagus after total gastrectomy // J. Clin. Gastroenterol. — 1988. — Vol. 10. — P. 587–588.
2. Лапина Т.Л., Склянская О.А. Пищевод Барретта после гастрэктомии: патогенетическое значение желчного рефлюкса // РЖГГК. — 2009. — № 4. — С. 75–78.
3. Westhoff B.C., Weston A., Cherian R., Sharma P. Development of Barrett's esophagus six months after total gastrectomy // Am. J. Gastroenterol. — 2004. — Vol. 99. — P. 2271–2277.
4. Peitz U., Vieth M., Ebert M. et al. Small-bowel metaplasia arising in the remnant esophagus after esophagojejunostomy — a prospective study in patients with a history of total gastrectomy // Am. J. Gastroenterol. — 2005. — Vol. 100, № 11. — P. 2608.
5. Westhoff B.C., Weston A., Cherian R., Sharma P. Development of Barrett's esophagus six months after total gastrectomy // Am. J. Gastroenterol. — 2004. — Vol. 99. — P. 2271–2277.
6. Sinn D.H., Kim K.M., Kim E.R. et al. Development of Barrett's Esophagus Soon after Total Gastrectomy // Gut and Liver. — 2008. — Vol. 2, № 1. — P. 51–55.
7. Nishimaki T., Watanabe K., Suzuki T. et al. Early esophageal adenocarcinoma arising in a short segment of Barrett's mucosa after total gastrectomy // Am. J. Gastroenterol. — 1996. — Vol. 91, № 9. — P. 1856–1857.

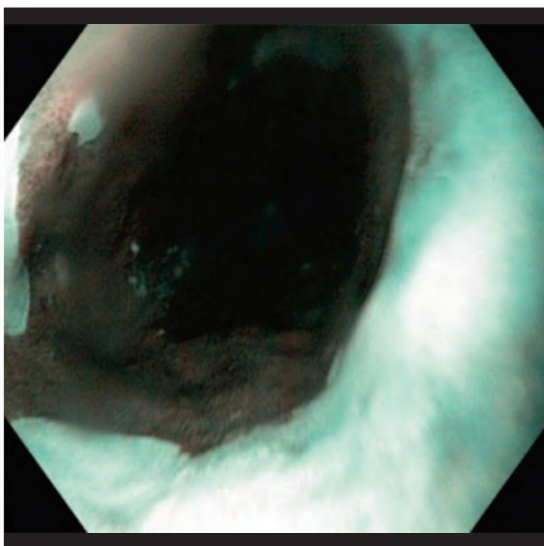




**Рис. 2.** *Сегмент цилиндрической метаплазии слизистой пищевода в виде «языка пламени»*



**Рис. 3.** *Эрозии плоского эпителия пищевода (средняя треть) выше уровня кишечной метаплазии (сегмент метаплазии — 7 см)*



**Рис. 5.** *Циркулярный переход кишечной метаплазии и эпителия пищевода обычного строения у больного после реконструктивной операции (после операции отсутствуют эрозивно-язвенные поражения слизистой пищевода)*