

© Д.Ю.Бояринов, И.В.Тимергалин, 2009  
УДК 616.329-002-07-08

Д.Ю.Бояринов, И.В.Тимергалин

## ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ЭЗОФАГИТА

Кафедра общей хирургии (зав. — проф. П.Н.Зубарев) Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова, Санкт-Петербург

**Ключевые слова:** осложненные формы рефлюкс-эзофагита, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, пищеводные кровотечения, пептические стриктуры, пищевод Барретта.

В структуре всех эзофагитов наиболее распространенным и часто требующим хирургической коррекции является рефлюкс-эзофагит, встречающийся у 20–40% взрослого населения [10, 15], а по данным ряда авторов достигает 50% [12, 20, 23]. На сегодняшний день данная патология занимает одно из ключевых мест в хирургической гастроэнтерологии, что обусловлено не только широкой распространенностью, значительными сроками лечения, но и неудовлетворенностью результатами лечения.

Наибольший интерес представляют осложненные формы рефлюкс-эзофагита (пептическая стриктура, кровотечение и пищевод Барретта — ПБ). Консервативное лечение эзофагитов в последние два десятилетия преобладает над хирургическим, но не всегда позволяет добиться хороших результатов, а порой дает лишь временный эффект. Это привело к увеличению количества больных с осложненными формами, которые встречаются у 24,3% больных [2, 21]. По данным А.Ф.Черноусова и соавт. [26], 15% больных с рефлюкс-эзофагитом и его осложненными формами подлежат хирургическому лечению.

Факторами развития рефлюкс-эзофагита являются: недостаточность клапанного и сфинктерного компонентов кардии и нижнего пищеводного сфинктера, возникающие, как правило, на фоне скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы; недостаточность пищеводного клиренса и резистентности слизистой оболочки пищевода к патологическому рефлюксу [7]. Также необходимо учитывать моторные нарушения пищевода, которые у многих больных являются пусковым механизмом развития заболевания, а у некоторых остаются основным и в последующем [8, 25]. Длительный

некорректируемый патологический рефлюкс в совокупности с недостаточностью защитных свойств и неадекватной компенсацией приводят к развитию осложнений. При выборе тактики лечения необходимо учитывать, что примерно у 80% больных развитие рефлюкс-эзофагита происходит параллельно с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, желчекаменной болезнью, хроническим рецидивирующим панкреатитом и зачастую является их следствием [6, 10]. Трудно рассчитывать на успех в лечении, прибегая к антирефлюксной операции, если не учитываются заболевания смежных органов, тесно связанных не только анатомически, но и множеством рефлекторных связей [17]. Немаловажным фактором в определении тактики лечения является определение состава рефлюктанта. В развитии представлений о гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) произошла эволюция взглядов, основанная на доказательной медицине, о преобладающем повреждающем действии не столько желудочного сока, сколько желчи и ее желчных кислот. Причем повреждающее действие желчных кислот зависит от pH среды. Значения pH от 3,0 до 6,0 являются оптимальными для повреждающего действия желчных кислот, но при pH менее 2,0 они выпадают в осадок [15]. В связи с этим повышенная кислотность желудка является дополнительным барьером для воздействия желчи на слизистую оболочку пищевода.

Для выявления заболевания, определения тактики лечения пациентов с осложненными формами рефлюкс-эзофагита на современном уровне ряд исследований стали обязательными: полипозиционная рентгеноскопия пищевода и желудка, позволяющая выявить грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, эзофагит, рефлюкс, моторные нарушения пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки [17] и эндоскопия с применением физической или химической хромокопии и забором биоптатов для гистологического

исследования. Выполнение биопсии с последующим гистологическим исследованием позволяет выявить несоответствие эндоскопической картины и тяжести морфологических изменений [18]. Особенно это важно для определения показаний к операции, при отсутствии грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и наличии грубых морфологических изменений стенки пищевода [9]. Сочетание увеличительной эндоскопии с хромоскопией для выявления ПБ, вида метаплазии, степени дисплазии повышает чувствительность методики до 92% [13, 29]. Суточный рН-мониторинг позволяет выявить взаимосвязь изменений в пищеводе с наличием патологического рефлюкса, определить высоту заброса патологического содержимого, недостаточность клиренса пищевода, состав рефлюктанта, что является важным для назначения адекватного лечения и определения прогноза течения ПБ. Нарушения моторной функции пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, состояние нижнего пищеводного сфинктера и определения градиента давления между пищеводом и желудком определяют одним из видов манометрии [10].

Риск развития ПБ позволяют определить дополнительные методы обследования, включающие: выявление нарушений синтеза ферментов (ЦОГ-2, супероксиддисмутаза марганца), генных нарушений (нарушение альтерации генов супрессоров опухоли p53 и p16) [11, 19]. Предложены методы оценки моторных нарушений верхних отделов желудочно-кишечного тракта путем определения нарушения эвакуации из желудка при трансабдоминальной ультрасонографии. Г.К.Жерловым и соавт. [9] на основании эндоскопической ультрасонографии предложена классификация эрозивно-язвенного эзофагита. Однако эти методы требуют дополнительного дорогостоящего оборудования, специально обученного персонала, что далеко не всегда доступно в лечебных учреждениях.

Наиболее грозным осложнением эзофагита является развитие ПБ как предракового заболевания [16, 26]. Факторы риска его развития окончательно не определены и на сегодняшний день продолжают их активные поиски [19]. Диагностика ПБ на протяжении многих лет остается трудной задачей, что обуславливает и неопределенность в истинном распространении этого заболевания. Частота выявления составляет 5–20% среди больных с ГЭРБ [11, 19, 37], при этом у 10–20% больных заболевание имеет бессимптомное течение [15]. История изучения данной патологии насчитывает почти полвека, однако до конца не определены абсолютные диагностические критерии и тактика лечения. Это подтверждается изменением подходов в диагностике с выделением

прогностически более неблагоприятной метаплазии по кишечному типу.

Определенным прорывом в диагностике стало внедрение более информативной цифровой эндоскопии с увеличением и широкое клиническое применение различных видов хромоскопии. Более определенно стала решаться проблема установления длины сегмента метаплазии и ее вида. Важным этапом в решении этого вопроса было внедрение в клиническую практику пражских критериев диагностики. Были выделены С- и М-критерии [13]. В зависимости от длины циркулярного сегмента ПБ выделяют длинный (до 3 см) и короткий (более 3 см). Это позволяет в определенной степени прогнозировать течение заболевания. Опытным путем было установлено, что при длине сегмента более 3 см очаги метаплазии по кишечному типу встречаются почти в 100% случаев [19, 29]. Однако часто возникают трудности определения длины сегмента от пищеводно-желудочного перехода (ПЖП), так как в ряде случаев ПБ возникает на фоне скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и смещение ПЖП относительно ножек диафрагмы, что может привести к диагностическим неточностям. При недостаточном опыте эндоскописта грыжевое содержимое может быть принято за сегмент ПБ. В связи с этим японским обществом по изучению болезней пищевода был предложен следующий эндоскопический признак ПЖП: это дистальный уровень палисадных сосудов в пищеводе [35]. При отсутствии эндоскопа с высокой разрешающей способностью зона ПЖП может быть определена по проксимальной части продольных желудочных складок [32].

Выполнение биопсии с последующим гистологическим исследованием для решения проблемы также привело к неоднозначной трактовке результатов. Согласно протоколу Комитета Американского колледжа гастроэнтерологии биопсию необходимо выполнять из четырех точек по всей длине окружности в шахматном порядке с длиной шага 1 см [13]. Однако в процессе работы выяснились значительные недостатки этого метода (дороговизна, увеличение времени процедуры, низкая информативность, высокая инвазивность). С появлением увеличительной эндоскопии в совокупности с хромоскопией гистологическое исследование максимально приблизилось к эндоскопическому и позволяет анализировать тип метаплазии даже без забора материала для гистологического исследования [30, 36]. Также это позволяет выполнять маркировку и более прицельно выполнять биопсию в спорных случаях. Однако даже такие подходы в диагностике ПБ не могут в полной мере удовлетворить запросам исследователей и клиницистов.

На сегодняшний день становится опять актуальным определение ПБ, данное комитетом практических параметров американского колледжа гастроэнтерологии в 2002 г. как «изменение эпителия дистального пищевода по цилиндрическому типу любой длины, которое может быть распознано при эндоскопии» [37]. Таким образом, подтверждается приоритетное значение эндоскопии в постановке диагноза, особенно при наличии современного эндоскопа с высокой разрешающей способностью.

Взгляды на тактику лечения такой категории больных разнятся. По-видимому, это обусловлено тем, что лечением этих больных занимаются специалисты разных профилей. Большинство специалистов рассматривают ПБ как грозное осложнение ГЭРБ и считают абсолютным показанием к выполнению антирефлюксных операций с эндоскопическим воздействием на участки метаплазии [5, 20, 34]. Проведение проспективных исследований показало, что выполнение антирефлюксных операций достоверно предотвращает развитие ПБ [38]. Некоторыми исследователями при выявлении неоплазии II–III степени предлагается резекция пищевода [29, 31]. Другие, наоборот, — высказывают мнение лишь о динамическом наблюдении, с повторным забором материала для гистологического исследования и длительном применении ингибиторов протонной помпы. Сроки повторных эндоскопических исследований зависят от типа метаплазии или степени дисплазии [4, 11].

Предложены множество способов эндоскопического воздействия на очаги метаплазии. Принято мнение, что метаплазия по желудочному типу (фундальному или кардиальному) требует динамического наблюдения и не относится к патентально опасному состоянию, так как частота малигнизации в этом случае составляет 0,04% [19]. При метаплазии по кишечному типу используются различные варианты воздействия на очаги: аргонно-плазменная коагуляция, радиочастотная или лазерная абляция, электрокоагуляция, фотодинамическая терапия, криодеструкция и др. Первоначально при длинном сегменте ПБ считали показанной аргонно-плазменную коагуляцию, лазерную, радиочастотную абляцию или фотодинамическую терапию. Отказ от резекции слизистой оболочки мотивировался риском развития стриктуры. Сегодня можно встретить сообщения о обширных резекциях слизистой оболочки. Так, в сообщении проф. Kida Mitsyhiro в Москве на XI Всероссийско-Японском симпозиуме в феврале 2009 г. было показано, что парциальная колпачковая резекция циркулярного сегмента метаплазированного эпителия длиной более 3 см с последующей профилактической

баллонной дилатацией в течение 2,5 мес привела к полной регенерации сквамозного эпителия без формирования рубцовой стриктуры.

Резекция пищевода при ПБ не всегда гарантирует выздоровление. Так, в проанализированных результатах лечения ПБ с тяжелой дисплазией и аденокарциномой *in situ* в клинике Мейо в сроки 5–10 лет от момента резекции пищевода у 18% больных был выявлен рецидив ПБ в оставшемся сегменте пищевода. Доказано, что рецидив был обусловлен не недостаточным объемом резекции, а сохранением патологического рефлюкса, приведшего к повторному развитию очагов метаплазии с их последующей малигнизацией [32].

Пептическая стриктура пищевода осложняет течение хронического эзофагита на фоне патологического рефлюкса в 7–23% случаев и, как правило, является исходом заживления пептической язвы пищевода [2]. Трудности в определении оптимального способа и объема лечебных мероприятий при пептических стриктурах обусловлены частыми рестенозами, которые составляют 15%, и ввиду сочетания стриктуры с кишечной метаплазией у 20% пациентов [1, 22]. В последнее время в диагностике пептических стриктур возрастает роль эндоскопического исследования, особенно при проведении дифференциальной диагностики с другими видами стриктур. В спорных случаях эндоскопическая диагностика позволяет выполнить биопсию для проведения гистологического исследования [22]. Сужение, как правило, располагается в дистальных отделах пищевода. По протяженности преобладают короткие стриктуры, по степени сужения II–III [2].

Несмотря на то, что большинством авторов развитие пептической стриктуры также рассматривается абсолютным показанием к антирефлюксной операции, малоинвазивные эндоскопические методики (бужирования или дилатации) с последующим приемом антисекреторных препаратов позволяют добиться стойкой ремиссии у 60% больных [1, 22]. Методика разрешения пептических стриктур зависит от степени сужения и протяженности стриктуры. При протяженных стриктурах III–IV степени предпочтение отдается бужированию по мягкой струне. При коротких стриктурах II–III степени возможно выполнение баллонной дилатации. Частота перфораций при бужировании составляет 1,5–3,0%, при баллонной дилатации — около 1% [6].

Оперативному вмешательству подлежат около 30–40% больных. Как правило, выполняются различные виды антирефлюксных операций. Если раньше таких больных оперировали «открытым» путем, то на сегодняшний день даже наличие выраженного рубцово-спаечного процесса в средостении с более высоким риском осложнений не является

противопоказанием к выполнению лапароскопических операций [27]. При наличии показаний к антирефлюксной операции А.С.Аллахвердян и соавт. [1] рекомендуют выполнять их в сроки от 3 до 6 мес после устранения стриктуры. В ряде случаев пептические стриктуры возникают на фоне тяжелого длительно протекающего эзофагита и являются следствием нарушения эвакуации из желудка в результате развития рубцово-язвенного стеноза выходного отдела. В таких случаях показано выполнение патогенетически обоснованных вмешательств, направленных на лечение язвенной болезни, в сочетании с симультанными антирефлюксными операциями [7, 11].

Одной из проблем неотложной хирургии и оперативной эндоскопии являются пищеводные кровотечения на фоне эрозивно-язвенного пептического эзофагита. Частота этих кровотечений значительно ниже, чем из других источников верхних отделов желудочно-кишечного тракта [28]. Хронические кровотечения из эрозий пищевода не представляют значительных проблем для диагностики и лечения, поскольку они не интенсивны, а кровопотеря не велика. Большинство исследователей отмечают хороший эффект консервативной терапии. Тем не менее, хроническая анемия осложняет течение эзофагита у 10–15% больных, что требует определенной коррекции [24].

Острые кровотечения, требующие проведения экстренных лечебных мероприятий, встречаются в 2% случаев [14]. Интенсивность их бывает различной, вплоть до тяжелой кровопотери, приводящей к летальному исходу [25]. Учитывая уровень развития современной оперативной эндоскопии, основным методом остановки таких кровотечений сегодня является эндоскопический гемостаз. При проведении мультицентрового рандомизированного исследования достоверной разницы в эффективности тех или иных методов эндоскопического гемостаза не выявлено [3]. Большинство авторов отдают предпочтение сочетанию инъекционного метода и аргонно-плазменной коагуляции ввиду их большей безопасности. Однако эти кровотечения имеют склонность к рецидивированию, поскольку сроки заживления язв пищевода составляют 8–12 нед [12]. Описаны случаи массивных кровотечений из пенетрирующей язвы пищевода в сердце, с развитием профузного артериального кровотечения, потребовавшего операции и прошивания источника кровотечения [14]. В целом, применение эндоскопического гемостаза при эрозивно-язвенных кровотечениях является эффективным. Показания к выполнению антирефлюксных операций при эрозивно-язвенном эзофагите, осложненном кро-

вотечением, основываются на тех же принципах, как и при неосложненном течении.

Таким образом, приоритет в лечении осложненных форм эзофагита остается за малоинвазивными эндоскопическими способами. Развитие осложнений рефлюкс-эзофагита не является абсолютным показанием к выполнению оперативного вмешательства. Выполнению антирефлюксных операций должна предшествовать консервативная терапия, основанная на полном комплексе обследований для выявления патогенетических механизмов развития заболевания.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Аллахвердян А.С., Мазурин В.С., Титов А.Г. и др. Сроки выполнения лапароскопической фундопликации после бужирования пептических стриктур пищевода // Симпозиум «Эндовидеохирургия диафрагмы»: сб. тез. / Под ред. А.Л.Андреева. — СПб., 2009. — С. 1.
2. Абакумов М.М., Пинчук Т.П., Галанкина И.Е. и др. Эндоскопическая и морфологическая диагностика гастроэзофагеального рефлюкса // Вестн. хир.—2004.—№ 6.— С. 11–16.
3. Белова Г.В., Соколов В.В., Будзинский А.А. Методы высокоэнергетического воздействия на структуры стенки органов пищеварительного тракта с точки зрения доказательной медицины // Клини. эндоскоп.—2008.—№ 3.—С. 6–17.
4. Белова Г.В., Соколов В.В., Будзинский А.А., Мельченко Д.С. Алгоритм диагностики и лечения пациентов с пищеводом Барретта // Клини. эндоскоп.—2008.—№ 1.—С. 34–39.
5. Галимов О.В., Ханов В.О., Гаптракипов Э.Х. Новые технологии в хирургическом лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Хирургия.—2007.—№ 2.—С. 29–33.
6. Годжелло Э.А., Галлингер Ю.И. Предупреждение, ранняя диагностика, принципы лечения осложнений эндоскопических операций при доброкачественных стенозирующих заболеваниях пищевода // Клини. эндоскоп.—2006.—№ 2.—С. 2–12.
7. Жерлов Г.К., Гюнтер В.Э., Козлов С.В. и др. Хирургическое лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, сочетанной с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Вестн. хир.—2007.—№ 1.—С. 51–54.
8. Жерлов Г.К., Гюнтер В.Э., Кошель А.П. и др. Хирургическое лечение рефлюкс-эзофагита // Хирургия.—2004.—№ 7.—С. 9–14.
9. Жерлов Г.К., Козлов С.В. Совершенствование диагностики, лапароскопической технологии в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.—Томск: Изд-во Томск. ун-та, 2006.—216 с.
10. Кадыров Д.М., Ишанкулова Д.М., Курбонов Д.М., Кодиров Ф.Д. Рефлюкс-эзофагит при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной пилородуоденальным стенозом // Хирургия.—2008.—№ 7.—С. 27–32.
11. Кардашева С.С., Коган Е.А., Ивашкин В.Т. и др. Развитие дисплазии и рака при эзофагите и пищеводе Барретта: клинико-морфологические параллели // Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.—2006.—№ 3.—С. 4–11.
12. Касумов Н.А. Рефлюкс-эзофагит: современное состояние проблемы // Хирургия.—2007.—№ 4.—С. 62–65.
13. Кашин С.В., Иваников И.О. Пищевод Барретта: принципы эндоскопической диагностики и медикаментозной терапии // Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.—2006.—№ 6.—С. 73–77.

14. Кулагин В.И. Острые кровотечения как осложнения грыж пищеводного отверстия диафрагмы // Симпозиум «Эндо-видеохирургия диафрагмы»: сб. тез. / Под ред. А.Л. Андреева. — СПб., 2009. — С. 12–15.
15. Лукина А.С. Пищевод Барретта // Клин. эндоскоп. — 2008. — № 1. — С. 42–48.
16. Лукина А.С. Пищевод Барретта // Клин. эндоскоп. — 2008. — № 3. — С. 28–37.
17. Луцевич О.Э., Галлямов Э.А., Толстых М.П., Финогонов В.В. История и современное состояние проблемы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Эндоскоп. хир. — 2005. — № 4. — С. 54–59.
18. Малихова О.А. Поддубный Б.К., Кувшинов Ю.П. Возможности эндоскопии с увеличением и эндосонографии в диагностике предопухолевой и опухолевой патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта // Клин. эндоскоп. — 2005. — № 2. — С. 11–16.
19. Осипенко М.Ф., Бикбулатова Е.А., Жук Е.А., Скалинская М.А. Пищевод Барретта — современное состояние проблемы // Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2007. — № 4. — С. 11–19.
20. Саидханов Б.А. Способ хирургического лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Вестн. хир. — 2006. — № 6. — С. 41–42.
21. Сигал Е.И., Бурмистров М.В. Лапароскопические операции в лечении грыж пищеводного отверстия диафрагмы // Хирургия. — 2004. — № 10. — С. 42–44.
22. Сотников В.Н., Сотников А.В., Дубинская Т.К. и др. Роль эндоскопического исследования в диагностике и лечении пептического стеноза пищевода // Эндоскоп. хир. — 2006. — № 5. — С. 17–20.
23. Старостин Б.Д. Оптимизация лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2007. — № 4. — С. 4–9.
24. Тамулевичюте Д. И., Витенас А. М. Болезни пищевода и кардии. — М.: Медицина, 1986. — 224 с.
25. Усик С.Ф., Осадчук М.А., Калинин А.В. Клинико-эндоскопические и морфофункциональные показатели в оценке течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в различных возрастных группах // Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2006. — № 3. — С. 17–22.
26. Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Ветшев Ф.П. Рефлюкс-эзофагит у больных с коротким пищеводом // Хирургия. — 2008. — № 8. — С. 24–30.
27. Шипулин П.П., Мартынюк В.А., Сажиенко В.В., Байдан В.В. Видеоэндоскопические резекции пищевода при раке и неопухолевых заболеваниях // Хирургия. — 2004. — № 12. — С. 61–62.
28. Эфендиев В.М., Касумов Н.А., Кязимов А.К. и др. Ваготомия в лечении кровоточащего рефлюкс-эзофагита и гастродуоденальных кровотечений // Хирургия. — 2004. — № 6. — С. 24–26.
29. Bonavina L., Bona D., Abraham M. et al. Esophagectomy by videoassisted laparoscopic and transmediastinal approach // Chir. Ital. — 2002. — Vol. 54, № 3. — P. 285–288.
30. Endo T., Awakawa T., Takahashi H. et al. Classification of Barretts epithelium by magnifying endoscopy // Gastrointest. Endosc. — 2002. — Vol. 55, № 6. — P. 541–547.
31. Fernando H.C., Luketish J.D., Buenaventura P.O. Outcomes of minimally invasive esophagectomy for high-grade dysplasia of the esophagus // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2002. — Vol. 22, № 1. — P. 1–6.
32. Giulì R. Barretts esophagus // John Libbey Eurotext Paris. — 2003. — Vol. 1. — P. 96–99.
33. Herbert C.W., Hemminger L.L., DeVault K.R. Recurrent Barret's esophagus and adenocarcinoma after esophagectomy // BMC Gastroenterology. — 2004. — № 4. — P. 18–23.
34. Hofstetter W. L., Peters J. H., DeMeester T.R. et al. Long-term outcome of antireflux surgery in patients with Barretts esophagus // Annals of Surgery. — 2001. — Vol. 234, № 4. — P. 532–539.
35. Lambert R., Sharma P. Paris Workshop on Columnar Metaplasia // Endoscopy. — 2005. — Vol. 37, № 9. — P. 879–920.
36. Oberg S., DeMeester T.R., Peters J.H. et al. The extent of Barretts esophagus depends on the status of the lower esophageal sphincter and the degree of esophageal acid exposure // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1999. — Vol. 117. — P. 572–580.
37. Sampliner R.E. The practice parameters committee of the American college of gastroenterology? Updated guidelines for the diagnosis, surveillance, and therapy of barretts esophagus // Am. J. Gastroenterol. — 2002. — Vol. 97, № 8. — P. 1888–1895.
38. Wetscher G. J., Gadenstaetter M., Klingler P. J. et al. Efficacy of medical therapy and antireflux surgery to prevent Barretts metaplasia in patients with gastroesophageal reflux disease // Annals of Surgery. — 2001. — Vol. 234, № 5. — P. 627–632.

Поступила в редакцию 13.05.2009 г.