

© Коллектив авторов, 2016
УДК [616.33-018.73-007.43-032:611.329]:616.33-018.73-089.87

А. А. Смирнов, Д. И. Василевский, А. С. Лапшин, С. Ю. Дворецкий, Д. И. Филиппов,
А. З. Цицкарава, С. Ф. Багненко

АНТИРЕФЛЮКСНАЯ РЕЗЕКЦИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНОГО СОУСТЬЯ В ЛЕЧЕНИИ ПИЩЕВОДА БАРРЕТТА: ПЕРВЫЙ ОПЫТ

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. В. М. Седов), НИИ хирургии и неотложной медицины, ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России (ректор и дир. — академик РАН проф. С. Ф. Багненко)

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, пищевод Барретта, цилиндроклеточная метаплазия пищевода, эндоскопическая резекция слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода

Введение. В настоящее время роль цилиндроклеточной метаплазии в возникновении аденогенного рака пищевода не вызывает сомнения. Ключевым патогенетическим фактором развития цилиндроклеточной метаплазии и ее неопластической трансформации является заброс желудочного содержимого в пищевод — гастроэзофагеальный рефлюкс [3, 6, 17, 20].

Сохраняющийся интерес к теоретическим и клиническим аспектам проблемы определяется неуклонным ростом заболеваемости аденокарциномой пищевода у жителей экономически развитых стран, отмечающийся с 80-х годов XX в. [1, 5, 6, 11, 12].

Риск развития аденогенного рака на фоне цилиндроклеточной (кишечной) метаплазии слизистой оболочки пищевода превышает средний популяционный в 30–40 раз. Вероятность возникновения аденокарциномы у пациентов с интестинальной метаплазией составляет 0,5–0,8% в год или 5–8% в течение жизни [5, 16].

В настоящее время общепринятым стандартом лечения пищевода Барретта является терапия ингибиторами протонной помпы [6, 15–17]. Недостатком медикаментозной тера-

пии цилиндроклеточной метаплазии следует считать отсутствие в арсенале современной фармакологии средств, эффективно нивелирующих повреждающее действие дуоденального содержимого на эпителий пищевода. Альтернативным подходом к лечению пищевода Барретта являются антирефлюксные хирургические вмешательства. Основное достоинство антирефлюксных операций при цилиндроклеточной метаплазии в сравнении с фармакологической терапией заключается в возможности эффективной редукции ключевого условия ее развития и прогрессии — желудочно-пищеводного заброса [7, 9, 10, 18]. Недостатком хирургического лечения цилиндроклеточной метаплазии слизистой оболочки пищевода является возможный рецидив гастроэзофагеального рефлюкса в отдаленные сроки после антирефлюксной операции.

Изложенные соображения являются причиной поиска новых методик лечения пищевода Барретта, сочетающих в себе достоинства обоих существующих подходов [2, 4, 13, 14, 19].

Перспективным вариантом эндоскопической коррекции желудочно-пищеводного заброса является антирефлюксная резекция слизистой оболочки пищеводно-желудочного соустья (ARMS), предложенная в 2014 г. Н. Inoue [11]. Особую привлекательность методике придает возможность одномоментного создания антирефлюксного барьера и удаления несущих риск неопластической трансформации участков

Сведения об авторах:

Смирнов Александр Александрович (e-mail: smirnov-1959@yandex.ru), Василевский Дмитрий Игоревич (e-mail: vasilevsky1969@gmail.com), Лапшин Александр Степанович (e-mail: lapshingh2@mail.ru), Дворецкий Сергей Юрьевич (e-mail: dvoreckiy@rambler.ru), Филиппов Денис Игоревич (e-mail: filippovdi@mail.ru), Цицкарава Александра Зуриковна (e-mail: alexis.karava@yandex.ru), Багненко Сергей Фёдорович (e-mail: bagnenko_spb@mail.ru), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Рентгена, 12

цилиндроклеточной метаплазии при пищеводе Барретта.

Материал и методы. В исследование вошли 6 человек с типичными клиническими проявлениями гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ): изжога, боль в эпигастральной области, отрыжка. Возраст пациентов варьировал от 16 до 60 лет, число мужчин и женщин было равным (табл. 1).

Продолжительность заболевания ГЭРБ колебалась от 5 до 15 лет. Цилиндроклеточная метаплазия слизистой оболочки пищевода ранее (в срок от 3 до 5 лет) была выявлена у 3 пациентов. В остальных наблюдениях пищевод Барретта был диагностирован при обследовании перед операцией.

У всех 6 пациентов рентгенологические и эндоскопические признаки грыжи пищеводного отверстия диафрагмы отсутствовали. Гастроэзофагеальный рефлюкс документировали на основании 24-часовой рН-импедансометрии. У 4 пациентов имел место щелочной заброс, у 2 — смешанный.

Характер воспалительных изменений слизистой оболочки пищевода при эзофагоскопии оценивали по Лос-Анджелесской классификации, распространенность цилиндроклеточной метаплазии — по системе C&M (табл. 2, 3).

Тип и тяжесть изменений слизистой оболочки пищевода подтверждались при морфологическом исследовании биопсийного материала, полученного при эндоскопическом осмотре. У всех пациентов имела место цилиндроклеточная метаплазия слизистой оболочки пищевода без интраэпителиальной неоплазии.

Перед операцией все пациенты в течение 1 нед получали курс терапии ингибиторами протонной помпы, антацидами и

прокинетики в максимальных терапевтических дозировках для купирования воспалительных изменений слизистой оболочки пищевода.

Антирефлюксную резекцию слизистой оболочки пищеводно-желудочного соустья (АРСОП) выполняли под интубационным наркозом в условиях эндоскопической операционной. Цель операции заключалась в создании искусственной стриктуры в области пищеводно-желудочного перехода. Для этого удаляли слизистую оболочку в зоне кардиоэзофагеального соустья на $3/4-4/5$ окружности с сохранением интактного сектора ($1/4-1/5$) в зоне угла Гиса.

При проведении операции применяли три различных методики. Первый вариант заключался в резекции целевого фрагмента слизистой оболочки при помощи диатермической петли после предварительного окаймляющего разреза электрохирургическим ножом (ESD+EMR). Подобный алгоритм был использован трижды. У 2 больных слизистую оболочку удаляли только эндоскопической диссекцией в подслизистом слое (ESD). В одном наблюдении применяли «multi-band» резекцию. Суть данного метода заключалась в создании «полиповидного» возвышения слизистой оболочки путем ее аспирации в дистальный колпачок эндоскопа с последующим наложением силиконовой лигатуры и резекцией диатермической петлей.

При выполнении АРСОП (ARMS) использовали лигатор для варикозно-расширенных вен фирмы «G-Flex». Операции осуществляли с использованием видеосистемы «Pentax 7000» и видеоэзофагогастродуоденоскопа «Pentax 29-i10». Во всех случаях использовали электрохирургический блок «ERBE VIO300S». Для диссекции в подслизистом слое применяли электрохирургические ножи «Fine Medics». Гемостаз выполняли щипцами для «горячей» биопсии «Endoflex». Для гидропрепаровки применяли официальные коллоидные растворы (рефортан, волювен).

Среднее время операции составило (83±35) мин. Осложнений в ходе хирургических вмешательств не было. В 1-е сутки после АРСОП все пациенты отмечали незначительный дискомфорт в эпигастральной области, купированный самостоятельно. В течение 1-й недели больных переводили на жидкую пищу. В обязательном порядке проводили терапию ингибиторами протонной помпы. Средний койко-день после операции был (4±1).

Результаты и обсуждение. Ближайшие результаты лечения (в период от 3 до 7 мес) после антирефлюксной резекции слизистой оболочки пищеводно-желудочного соустья оценены у всех 6 пациентов. У 4 из них отмечено полное исчезновение симптомов желудочно-пищеводного заброса. При эзофагоскопии констатировано формирование компенсированной (диаметром 9–10 мм) короткой (длиной 1–2 мм) стриктуры пищевода в зоне резекции слизистой оболочки, купирование эрозивного эзофагита. При 24-часовой рН-импедансометрии документировано отсутствие гастроэзофагеального рефлюкса или его минимальные проявления. Клинические проявления дисфагии были минимальными (изредка возникающие затруднения при глотании твердой пищи) и дополнительных лечебных мероприятий не требовали. У 2 пациентов симптомы желудочно-пищеводного заброса сохранились,

Таблица 1

Распределение пациентов по полу и возрасту

Пол	Возраст пациентов (годы)		
	16–30	31–45	46–60
Мужчины	1	1	1
Женщины	–	2	1

Таблица 2

Тяжесть эрозивного эзофагита (LA)

Тяжесть эзофагита	Число пациентов
A	2
B	3
C	1
D	–

Таблица 3

Протяженность цилиндроклеточной метаплазии (C&M)

Протяженность метаплазии C, см	Число больных		
	Протяженность метаплазии M, см		
	1	1–2	2
0	–	1	–
0–1	2	1	1
1–2	–	–	1

однако их интенсивность существенно снизилась. При 24-часовой рН-импедансометрии отмечено уменьшение числа и продолжительности эпизодов гастроэзофагеального рефлюкса. При эзофагоскопии также констатирован регресс воспалительных изменений слизистой оболочки пищевода (от С до А и от В до А). Симптомы дисфагии у обоих пациентов отсутствовали.

Остаточных очагов цилиндроклеточной метаплазии после выполненной антирефлюксной резекции слизистой оболочки пищеводно-желудочного соустья не отмечено ни у одного из 6 пациентов.

Выводы. 1. Полученные в исследовании предварительные результаты позволяют рассматривать АРСОП в качестве одного из возможных вариантов малоинвазивного лечения пациентов с цилиндроклеточной метаплазией.

2. Антирефлюксный эффект процедуры реализуется за счет формирования в зоне гастроэзофагеального перехода короткой компенсированной стриктуры, препятствующей или уменьшающей заброс желудочного содержимого в пищевод.

3. Для формирования более определенных показаний к выполнению АРСОП у пациентов с ГЭРБ, в том числе протекающей с развитием цилиндроклеточной метаплазии, необходимо дальнейшее проведение исследования в больших группах пациентов с оценкой полученных результатов в отдаленные сроки.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Anderson L., Murray L., Murphy S. et al. Mortality in Barrett's oesophagus: results from a population based study // *Gut*. 2003. Vol. 52. P. 1081–1084.
- Antoniou S., Koch O., Kaindlstorfer A. et al. Endoscopic full-thickness plication versus laparoscopic fundoplication: a prospective study on quality of life and symptom control // *Surg. Endosc.* 2012. Vol. 26. P. 1063–1068.
- Bani-Hani K., Bani-Hani B. Columnar-lined esophagus: time to drop the eponym of «Barrett»: historical review // *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2008. Vol. 23. P. 707–715.
- Barnes W., Hodinott K., Mundy S. et al. Transoral incisionless fundoplication offers high patient satisfaction and relief of therapy-resistant typical and atypical symptoms of GERD in community practice // *Surg. Innov.* 2011. Vol. 18. P. 119–129.
- Caygill C., Watson A., Lao-Sirieix P. et al. Barrett's oesophagus and adenocarcinoma // *W. J. Surg. Oncol.* 2004. Vol. 2. P. 1–21.
- Fitzgerald R., di Pietro M., Ragunath K. et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of Barrett's oesophagus // *Gut*. 2014. Vol. 63. P. 7–63.
- Hofstetter W., Peters J., DeMeester T. et al. Long-term outcome of antireflux surgery in patients with Barrett's esophagus // *Ann. Surg.* 2011. Vol. 234. P. 532–539.
- Inoue H., Ito Y., Ikeda H. et al. Antireflux mucosectomy for gastroesophageal reflux disease in the absence of hiatal hernia: a pilot study // *Ann. Gastroenterol.* 2014. Vol. 27. P. 346–351.

- Löfdahl H., Lu Y., Lagergren P., Lagergren J. Risk factors for esophageal adenocarcinoma after antireflux surgery // *Ann. Surg.* 2013. Vol. 257. P. 579–582.
- Maret-Ouda J., Konings P., Lagergren J., Brusselsaers N. Antireflux surgery and risk of esophageal adenocarcinoma: a systematic review and meta-analysis // *Ann. Surg.* 2016. Vol. 263. P. 251–257.
- Melhado R., Alderson D., Tucker O. The changing face of esophageal cancer // *Cancers*. 2010. Vol. 2. P. 1379–1404.
- Mudan S., Kang J-Y. Epidemiology and clinical presentation in esophageal cancer // Cambridge University Press. 2008. P. 1–10.
- Narsule C., Burch M., Ebricht M. et al. Endoscopic fundoplication for the treatment of gastroesophageal reflux disease: initial experience // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2012. Vol. 143. P. 228–234.
- Ozawa S., Kumai K., Higuchi K. et al. Short-term and long-term outcome of endoluminal gastroplasty for the treatment of GERD: the first multicenter trial in Japan // *J. Gastroenterol.* 2009. Vol. 44. P. 675–684.
- Shaheen N., Falk G., Iyer P., Gerson L. ACG Clinical Guideline: diagnosis and management of Barrett's esophagus // *Am. J. Gastroenterol.* 2016. Vol. 111. P. 30–50.
- Sharma P. Barrett's esophagus // *N. Engl. J. Med.* 2009. Vol. 361. P. 2548–2556.
- Spechler S., Sharma P., Souza R. et al. American Gastroenterological Association medical position statement on the management of Barrett's esophagus // *Gastroenterology*. 2011. Vol. 140. P. 1084–1091.
- Stefanidis D., Hope W., Kohn G. et al. Guidelines for surgical treatment of gastroesophageal reflux disease // *Surg. Endosc.* 2010. Vol. 24. P. 2647–2669.
- Testoni P., Vailati C., Testoni S. et al. Transoral incisionless fundoplication (TIF 2.0) with EsophyX for gastroesophageal reflux disease: long-term results and findings affecting outcome // *Surg. Endosc.* 2012. Vol. 26. P. 1425–1435.
- Wang K., Sampliner R. Updated guidelines 2008 for the diagnosis, surveillance and therapy of Barrett's esophagus // *Am. J. Gastroenterol.* 2008. Vol. 103. P. 788–797.

Поступила в редакцию 06.04.2016 г.

A.A. Smirnov, D.I. Vasilevskiy, A.S. Lapshin,
S. Yu. Dvoretzkiy, D.I. Filippov, A.Z. Tsitskarava,
S.F. Bagnenko

ANTIREFLUX RESECTION OF MUCOUS MEMBRANE OF ESOPHAGOGASTRIC ANASTOMOSIS IN TREATMENT OF BARRETT'S ESOPHAGUS: INITIAL EXPERIENCE

I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University

Antireflux resection of mucous membrane of esophagogastric anastomosis (ARMS) was performed on 6 patients with typical symptoms of gastroesophageal reflux disease (GERD). The patients had a short segment of columnar-celled metaplasia (1–2 cm) without radiological and endoscopic signs of hiatal hernia. All the patients received medicamentous therapy by antisecretory agents more than 3 years. The operation included the endoscopic resection of $2/3$ circle of mucous membrane of esophagogastric anastomosis and resection of the area of columnar-celled metaplasia. The results of treatment were assessed during 3–7 months after ARMS. There was noted an absence of clinical manifestations of GERD, regression of inflammatory signs of mucous coat of esophagus in 4 out of 6 patients. Symptoms of GERD remained in 2 patients, although the intensity of signs significantly decreased.

Key words: *gastroesophageal reflux disease, Barrett's esophagus, columnar-celled metaplasia of esophagus, endoscopic resection of mucous coat of esophagogastric anastomosis*