

5. Туберкулез у ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом / А. Г. Рахманова [и др.] // Клиническая медицина. — 2003. — № 12. — С. 71–73.
6. Щелканова, А. И. Особенности течения туберкулеза, сочетанного с ВИЧ-инфекцией / А. И. Щелканова, А. В. Кравченко // Терапевтический архив. — 2004. — № 4. — С. 20–25.
7. American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America: Treatment of Tuberculosis // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2003. — № 167. — P. 603–662.
8. Latent tuberculosis in HIV positive, diagnosed by the M. tuberculosis specific interferon-gamma test / I. Brock [et al.] // Respir. Res. — 2006. — № 7. — P. 56.
9. Caminero, J. A. World Health Organization; American Thoracic Society; British Thoracic Society. Treatment of multidrug-resistant tuberculosis: evidence and controversies / J. A. Caminero // Int. J. Tuberc. Lung. Dis. — 2006. — № 10. — P. 829–837.
10. Cecchini, D. Tuberculous meningitis in HIV-infected patients: drug susceptibility and clinical outcome / D. Cecchini, J. Ambrosioni, C. Brezzo // AIDS. — 2007. — № 21. — P. 373–374.
11. Centers for Disease Control and Prevention. Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. // MMWR. — 2000. — № 49 (№RR-6). — P. 1–51.
12. HIV Infection and Multidrug-Resistant Tuberculosis — the Perfect Storm / D. Charles [et al.] // The Journal of Infectious Diseases — 2007. — № 196. — P. 86–107.
13. Centers for Disease Control and Prevention. Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection // MMWR. — 2000. — № 49 (No.RR-6). — P. 1–51.
14. Human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) quasispecies at the sites of Mycobacterium tuberculosis infection contribute to systemic HIV-1 heterogeneity / K. Collins [et al.] // J. Virol. — 2002. — № 76:4. — P. 1697–1706.
15. Daley, C. L. The typically «atypical» radiographic presentation of tuberculosis in advanced HIV disease / C. L. Daley // Tuber. Lung. Dis. — 1995. — № 76. — P. 475–476.
16. Treatment of tuberculosis in HIV-infected persons in the era of highly active antiretroviral therapy / G. L. Dean [et al.] // AIDS. — 2002. — № 16 — P. 75–83.
17. Performance of a T-cell-based diagnostic test for tuberculosis infection in HIV-infected individuals is independent of CD4 cell count / K. Dheda [et al.] // AIDS. — 2005. — № 19. — P. 2038–2041.
18. Use in routine clinical practice of two commercial blood tests for diagnosis of infection with Mycobacterium tuberculosis: a prospective study / G. Ferrara [et al.] // Lancet. — 2006. — № 367. — P. 1328–1334.
19. Tuberculin Skin Testing in Patients with HIV Infection: Limited Benefit of Reduced Cutoff Values / G. Frank [et al.] // Clinical Infectious Diseases Sep. 1. — 2006. — № 43. — P. 634–639.
20. Effectiveness of Isoniazid Treatment for Latent Tuberculosis Infection among Human Immunodeficiency Virus (HIV)-Infected and HIV-Uninfected Injection Drug Users in Methadone Programs / N. Jerod [et al.] // Clinical Infectious Diseases. — 2003. — № 37. — P. 1686–1692.
21. Relationship of the manifestations of tuberculosis to CD4 cell counts in patients with human immunodeficiency virus infections / B.E. Jones [et al.] // Am. Rev. Respir. Dis. — 1993. — № 148. — P. 1292–1297.
22. Manifestations and outcome of extra-pulmonary tuberculosis: impact of human immunodeficiency virus co-infection / E. Kwarra [et al.] // Int. J. Tuberc. Lung. Dis. — 2005. — № 9. — P. 485–493.
23. Lipman, M. Immune reconstitution inflammatory syndrome in HIV / M. Lipman, R. Breen // Curr. Opin. Infect. Dis. — 2006. — № 19. — P. 20–25.
24. Increased survival of persons with tuberculosis and human immunodeficiency virus infection, 1991–2000 / M. K. Leonard [et al.] // Clin. Infect. Dis. — 2002. — № 34:7. — P. 1002–1007.
25. Schluger, N. W. Recent advances in our understanding of human host responses to tuberculosis / N. W. Schluger // Respir. Res. — 2001. — № 2:3. — P.157–163.
26. World Health Organization. Treatment of tuberculosis. Guidelines for National Programmes. — Geneva, 2003. — WHO/CDS/TB/2003. — P. 313.
27. World Health Organization. TB/HIV. A clinical manual. — Geneva, 2004. — WHO/HTM/TB/2004. — P. 329.
28. World Health Organization. The Stop TB strategy. Building on and enhancing DOTS to meet the TB-related Millennium Development Goals. — Geneva, 2006. — WHO/HTM/STB/2006. — P. 37.
29. World Health Organization. Guidelines for the programmatic management of drug-resistant tuberculosis. — Geneva, 2006. — WHO/HTM/TB/2006. — P. 361.

Поступила 12.03.2008

УДК 616.329-002

ПИЩЕВОД БАРРЕТТА: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ (обзор литературы)

А. Д. Борсук¹, Э. Н. Платошкин², Е. Г. Малаева²

¹Республиканский научно-практический центр радиационной медицины
и экологии человека, г. Гомель

²Гомельский государственный медицинский университет

Пищевод Барретта продолжает быть актуальной темой для клиницистов и исследователей. Актуальность обусловлена тем, что это заболевание рассматривается как предраковое состояние и ассоциируется с повышением риска развития аденокарциномы нижней трети пищевода. В связи с этим своевременная диагностика пищевода Барретта и мониторинг этих пациентов позволят улучшить прогноз заболевания и снизить частоту смертельных исходов.

Ключевые слова: пищевод Барретта, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, аденокарцинома.

BARRETT'S OESOPHAGUS (literature review)

A. D. Borsuk¹, E. N. Platoshkin², E. G. Malaeva²

¹Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel

²Gomel State Medical University

The Barrett esophagus is proceeding to be an urgent theme for the clinicians and researchers. Topicality is stipulated that this sickness rates as precancerous condition and associates with increasing risk of the lower third esoph-

agus adenocarcinoma development. In this connection a present-day diagnostics of the Barrett esophagus and monitoring of the patients allows to improve a sickness prognosis and to low a rate of fatal outcomes.

Key words: Barrett esophagus, gastroesophageal reflux sickness, adenocarcinoma.

Введение

Пищевод Барретта (синдром Барретта — Barrett's syndrome) — состояние пищевода, при котором в эпителиальной выстилке слизистой оболочки обнаруживается нехарактерный для нормы цилиндрический эпителий вместо плоского многослойного. Это состояние названо по имени Нормана Барретта (Norman Barrett, 1903–1979), английского хирурга, который первым описал его в 1957 году [8]. Повышенное внимание к рассматриваемой проблеме в последнее время вызвано несколькими моментами. С одной стороны, возросшим интересом к гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, на фоне которой у 5–10% пациентов диагностируется пищевод Барретта. С другой стороны, повышением заболеваемости аденокарциномой пищевода, которая у ряда больных является исходом (осложнением) пищевода Барретта [4, 7, 20].

Распространенность

В последнее время во многих странах мира зафиксирован рост распространенности пищевода Барретта [4, 10, 15, 20]. Ретроспективный анализ данных литературы свидетельствует о том, что значительная часть больных с пищеводом Барретта не была диагностирована, исключая случаи обнаружения цилиндроклеточной метаплазии на протяжении не менее нескольких сантиметров в дистальной части пищевода. Однако с появлением в 1994 году публикации S. J. Spechler и соавт. о возможности наличия в пищеводе коротких сегментов кишечной метаплазии пищевод Барретта стали разделять на длинный сегмент, когда цилиндрический эпителий распространяется более чем на 3 см выше кардиоэзофагеального перехода, и короткий сегмент — при распространении менее 3 см. Граница в 3 см была выбрана произвольно и разделение на длинный и короткий сегменты условно. Вопрос о возможности выделения в отдельное понятие ультракороткого сегмента пищевода Барретта (длиной

до 1 см) и частоте малигнизации эпителия пищевода у таких больных в настоящее время остается открытым [5, 16, 20].

Метаплазия Барретта в области короткого сегмента встречается чаще, чем в области длинного сегмента. По данным В. Westhoff и соавт. (2005), она составляет 64% [20]. Однако распространенность этого заболевания оценить сложно, так как этот тип метаплазии при эндоскопическом исследовании сложно отличить от метаплазии в кардиальном отделе желудка. При этом злокачественная опухоль при метаплазии в области короткого сегмента пищевода и кардиальной части желудка развивается реже, чем при метаплазии в области длинного сегмента пищевода.

Распространенность метаплазии Барретта в области длинного сегмента пищевода по данным В. Westhoff и соавт. (2005) — 4,8% [20]. Этот процент возрастает с увеличением тяжести гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Чаще этот тип метаплазии встречается в возрасте 55–65 лет, у лиц мужского пола [17, 18, 20].

Распространенность пищевода Барретта различается у пациентов в зависимости от наличия клинических проявлений. Пищевод Барретта обнаруживается примерно у 10% пациентов, обратившихся по поводу изжоги в связи с гастроэзофагеальным рефлюксом, у 15–20% больных с эзофагитом, а в общей популяции — у 1,6% населения [7, 16, 20].

Множество работ, посвященных изучению риска развития аденокарциномы при пищеводе Барретта, свидетельствует о 30–125-кратном увеличении такового по сравнению с общей популяцией. Аденокарцинома развивается у 0,5% больных с пищеводом Барретта в год при низкой степени дисплазии эпителия, у 6% в год — при дисплазии высокой степени [6, 7]. В таблице 1 приводится риск развития рака пищевода у больных пищеводом Барретта по данным разных исследователей [17].

Таблица 1 — Риск развития рака пищевода у больных пищеводом Барретта

Исследователь, год	Количество больных, n	Средний возраст, лет	Женщины, %	Суммарная длительность наблюдения пациентов, лет	Случаи рака, n	Встречаемость рака*
Achkar and Carey, 1988	62	56	26	166	1	0,006
Bartlesman et al, 1992	50	—	—	260	5	0,019
Cameron et al, 1985	104	60	31	882	2	0,002

Окончание таблицы 1

Исследователь, год	Количество больных, n	Средний возраст, лет	Женщины, %	Суммарная длительность наблюдения пациентов, лет	Случаи рака, n	Встречаемость рака*
Drewitz et al, 1997	170	62	2	834	4	0,005
Eckardt et al, 2001	60	61	42	594	2	0,003
Katz et al, 1998	102	63	17	563	3	0,005
Rana and Johnston, 2000	44	58	27	418	2	0,005
Spechler et al, 2001	108	58	2	1037	4	0,004
Weston et al, 1997	55	63	24	94	2	0,021

* — встречаемость рака определена как отношение случаев рака к суммарной длительности наблюдения пациентов.

Патогенез

Пищевод Барретта — это приобретенное заболевание. Его развитию способствует гастроэзофагеальный рефлюкс и грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Исследования с использованием pH-мониторирования показали, что у пациентов с метаплазией Барретта значительно увеличена частота рефлюксов и продолжительность пищеводного клиренса. Это может быть связано с выраженным нарушением сократительной функции мышц пищевода, развивающимся вследствие тяжелого эзофагита. В случае длительного существования желудочно-пищеводного рефлюкса эпителий слизистой оболочки пищевода постепенно разрушается вследствие агрессивного воздействия желудочного сока, содержащего соляную кислоту и фермент, расщепляющий белки — пепсин. Действие соляной кислоты в пищеводе увеличивает активность протеинкиназ, инициирующих митогенную активность клеток и их пролиферацию, и одновременно угнетает апоптоз в пораженных участках пищевода. Иногда в пищевод забрасывается и содержимое двенадцатиперстной кишки, в котором присутствуют желчные кислоты и ферменты

поджелудочной железы. Все эти вещества также способны повреждать слизистую оболочку пищевода, не имеющую ту защиту, которая есть у клеток желудка и двенадцатиперстной кишки. В таких условиях на месте разрушенных плоских эпителиальных клеток пищевода развиваются стволовые клетки, источником которых служат железы пищевода. Затем эти стволовые клетки трансформируются в цилиндрический эпителий, который в норме покрывает только слизистую оболочку желудка и более устойчив к действию пищеварительных ферментов желудка, двенадцатиперстной кишки и соляной кислоты. Считается, что для дальнейшей трансформации этих клеток в опухолевые клетки нужны генетические предпосылки в виде мутаций и нарушений функции некоторых генов [4, 6, 17].

Развитие аденокарциномы пищевода является ступенчатым процессом. Воздействие кислоты на пищеводный эпителий приводит к его повреждению, вызывая хронический эзофагит. В поврежденной слизистой инициируются метапластические процессы, что в последующем может приводить к развитию дисплазии и аденокарциномы (рисунок 1) [17].



Рисунок 1 — Стадии развития аденокарциномы пищевода

В последние годы ведется интенсивный поиск факторов риска, способствующих развитию пищевода Барретта, неоплазии эпителия и аденокарциномы пищевода.

По данным литературы, к факторам, ассоциирующимся с развитием пищевода Барретта и аденокарциномы пищевода, относятся:

- гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, особенно длительно протекающая (более 5 лет) — в настоящее время у 5–10% пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью диагностируется пищевод Барретта [4, 17, 18, 20];
- европеоидная раса [15, 17, 18, 20];
- мужской пол — мета-анализ результатов MEDLINE (1966–2004) и EMBASE (1980–2004) показал, что среди лиц с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и аденокарциномой пищевода преобладают мужчины, соотношение мужчин и женщин при пищеводе Барретта составляет 1,96/1 (95% ДИ 1,77; 2,17/1) [4, 17, 18, 20];
- возраст старше 60 лет [17, 18];
- курение — сочетание симптомов рефлюкса и курения повышает риск развития пищевода Барретта до 51,4% (95% ДИ 14,1–188) [4, 16, 17];
- ожирение — отношение шансов возникновения аденокарциномы пищевода при ИМТ 25–30 кг/м² составляет 1,52 (95% ДИ 1,15–2,01), а при ИМТ более 30 кг/м² — 2,78 (95% ДИ 1,85–4,16), что, возможно, связано с большей частотой гастроэзофагеального рефлюкса у тучных лиц [10, 13, 17].

Клиника

Патогномоничные симптомы пищевода Барретта отсутствуют. По данным L.V. Gerson и соавт. (2002), около 40% аденокарцином пищевода диагностируются у больных пищеводом Барретта с отсутствием в анамнезе клинических проявлений рефлюкса [15]. Учитывая предрасполагающие факторы развития пищевода Барретта, его необходимо исключать у больных при длительном течении гастроэзофагеального рефлюкса, с наличием грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, у пациентов пожилого возраста.

Диагностика

В настоящее время для диагностики пищевода Барретта применяются высокочувствительные эндоскопические технологии: эндоскопия с высоким разрешением (до 1 млн. пикселей) в комбинации с хромоэндоскопией, флуоресцентная эндоскопия, узкоспектральная эндоскопия [2, 4, 15, 16, 20, 21].

При проведении эзофагогастроуденоскопии обнаруживаются изменения нижнего отдела пищевода, при которых слизистая оболочка нижнего участка пищевода имеет вид «бархатной» или «вельветовой». Этот участок окрашен в

ярко красный цвет на фоне розовой окраски нормальной слизистой оболочки пищевода.

Внедрение хромоэндоскопии может позволить выявить метапластические и диспластические изменения эпителия пищевода путем нанесения на слизистую оболочку красителей (толуидиновый синий, индигокармин, метиленовый синий), по-разному прокрашивающих здоровые и пораженные ткани.

В настоящее время применяется эндоскопическое ультразвуковое исследование пищевода, выявляющее эндочитно растущие опухоли.

Флуоресцентная эндоскопия может выявить участки диспластических изменений слизистой оболочки пищевода и оценить степень дисплазии. Методом флуоресцентной цитометрии возможно выявлять анеуплоидию клеточных популяций метаплазированного эпителия пищевода, а также соотношение диплоидных и тетраплоидных клеток [21].

Узкоспектральная эндоскопия — новая эндоскопическая визуализирующая технология, позволяющая усилить контрастность поверхности слизистой оболочки без использования красителей.

У большинства пациентов с пищеводом Барретта эндоскопия с высоким разрешением дает возможность обнаружить высокую степень дисплазии или раннюю стадию рака пищевода. Хромоскопия с индигокармином и узкоспектральная эндоскопия сравнимы между собой по эффективности и являются дополнением к эндоскопии с высоким разрешением. Однако дисплазия высокой степени и ранний рак визуально не отличаются и для их дифференцировки необходима биопсия.

Верификация диагноза пищевода Барретта и установление степени дисплазии проводится с помощью гистологического исследования. Необходимо проводить множественную биопсию из близко расположенных участков. Биоптаты берутся из 4 точек на 12, 3, 6, 9 часах по окружности пищевода через каждые 2 см от пищеводно-желудочного перехода до зубчатой линии, а также из всех визуально измененных участков слизистой оболочки в этой зоне. Согласно последнему консенсусу по гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, нахождение цилиндрического эпителия в пищеводе является основанием для постановки диагноза «пищевод Барретта» [14]. При изучении морфологических особенностей пищевода Барретта обращают внимание на особенности рельефа слизистой оболочки, на характер выстилающих клеток, на типы желез, на признаки пролиферации и дисплазии эпителия. Для диагностики дисплазии эпителия используются сле-

дующие признаки: укрупнение ядер, изменение ядерно-цитоплазматического соотношения, нарастание клеточного и ядерного полиморфизма, митотической активности. При этом выделяют несколько степеней выраженности предраковых диспластических изменений: слабую и тяжелую дисплазию. В некоторых случаях используется иммунохимический метод для определения направления дифференцировки эпителия с признаками дисплазии [1].

Для подтверждения диагноза пищевода Барретта может использоваться радиоизотопное исследование, с помощью которого изучается степень накопления слизистой оболочкой пищевода препарата, содержащего радиоактивный элемент — технеций-99.

Диагноз пищевода Барретта не может быть установлен при рентгенологическом исследовании. Этот метод используется только для выявления грыжи пищеводного отверстия диафрагмы у больных с пищеводом Барретта.

Лечение и диспансерное наблюдение

Целью лечения больных пищеводом Барретта является:

- 1) устранение гастроэзофагеального рефлюкса;
- 2) предупреждение прогрессии дисплазии;
- 3) лечение дисплазии высокой степени и предупреждение развития аденокарциномы.

Изменение стиля жизни является основой эффективного антирефлюксного лечения у большинства пациентов. В первую очередь, необходимо исключить курение и нормализовать массу тела. Кроме того, нужно избегать употребления кислых фруктовых соков, продуктов, усиливающих газообразование, а также жиров, шоколада, кофе, чеснока, лука, перца. Необходимо исключить употребление алкоголя, очень острой, горячей или холодной еды и газированных напитков. Пациенты должны избегать переизбытка и не должны есть за несколько часов до сна. Подъем головного конца кровати с помощью подставок значительно уменьшает интенсивность рефлюкса. Пациенты должны быть предупреждены о нежелательности приема таких препаратов, которые снижают тонус нижнего пищеводного сфинктера (теофиллин, прогестерон, антидепрессанты, нитраты, антагонисты кальция), а также могут сами явиться причиной воспаления (нестероидные противовоспалительные средства, доксициклин, хинидин) [3].

Современная стратегия терапии включает уточнение диагноза (эндоскопия и многократная повторная биопсия), регулирование кислотности с помощью ингибиторов протонной помпы (омепразол, более современных — рабепразол, пантопразол, лансопразол, эзомепра-

зол и др.), в комбинации с другими мерами, предотвращающими изжогу, и лечение прокинетиками. Пациентам с низкой степенью дисплазии назначается 12-недельный курс ингибиторов протонной помпы в высоких дозах, затем проводится повторное обследование с биопсией. Если обследование подтверждает наличие дисплазии низкой степени выраженности, то в последующем эндоскопия проводится через 6 месяцев, а затем ежегодно, если не отмечено развития дисплазии высокой степени. Если выявляется дисплазия высокой степени, необходимо назначить ингибиторы протонной помпы в высоких дозах с параллельной оценкой результатов гистологического исследования и последующим решением вопроса об эндоскопическом или хирургическом лечении больного [3, 12].

Ингибиторы протонной помпы у больных пищеводом Барретта снижают уровни маркеров пролиферации по сравнению с пациентами, у которых сохранен стойкий патологический кислотный рефлюкс ($pH < 4$). Длительное применение ингибиторов протонной помпы приводит к частичной регрессии ограниченно участка кишечной метаплазии [12]. Однако клинически не доказано, что применение антисекреторных препаратов может предотвратить развитие аденокарциномы пищевода. Эта терапия является поддерживающей, она нивелирует симптомы рефлюкс-эзофагита у больных с пищеводом Барретта.

Повышенная экспрессия циклооксигеназы 2 при интестинальной метаплазии эпителия слизистой оболочки пищевода, неоплазии и аденокарциноме является основанием для назначения ингибиторов этого фермента, к которым относятся нестероидные противовоспалительные препараты, в частности, аспирин. Поэтому нестероидные противовоспалительные препараты могут быть использованы как эффективная хемопрофилактика, уменьшающая риск неопластических изменений у больных пищеводом Барретта. В настоящее время для подавления неоплазии и опухолевой прогрессии у этой категории больных оценена эффективность комбинации аспирина и ингибиторов протонной помпы [4, 11].

Хирургическое антирефлюксное вмешательство (фундопликация) направлено на снижение количества эпизодов рефлюкса, так как прием ингибиторов протонной помпы в больших дозах не способствует уменьшению их частоты. Кроме того, данные некоторых исследований показывают, что после лапароскопической фундопликации риск развития рака пищевода значительно снижается по сравнению с медикаментозной терапией. Однако хи-

рургическая операция сопряжена с повышенным риском смертности и результат операции не гарантирует полностью исчезновение симптомов заболевания, что иногда требует послеоперационного приема препаратов [4].

Для лечения пищевода Барретта применяются следующие эндоскопические методы: эндоскопическая абляция, мультиполярная электрокоагуляция измененной слизистой оболочки, фотодинамическая терапия, лазерная деструкция, коагуляция аргоновой плазмой, эндоскопическая резекция слизистой оболочки пищевода, радиочастотная абляция, криотерапия. Эти методы применяются при небольшой длине замещенного сегмента слизистой оболочки. В последующем требуется постоянное подавление желудочной секреции для исключения повторного воздействия кислоты на дистальный отрезок пищевода. Однако после эндоскопического лечения вероятность злокачественной трансформации сохраняется, так как невозможно гарантировать удаление или деструкцию всех клеток специализированной кишечной метаплазии. Восстановление плоского эпителия может происходить поверх железистого эпителия, который может впоследствии малигнизироваться. В этом случае наблюдение за возможным развитием рака становится практически невозможным [2, 4].

Эндоскопическая абляция может проводиться термическим, химическим или механическим способом. Операция состоит в удалении метаплазированного или дисплазированного эпителия в сочетании с интенсивной антисекреторной терапией, что в последующем обуславливает восстановление нормального эпителия слизистой оболочки пищевода. Фотодинамическая терапия с порифимером натрия по сравнению с омепразолом более эффективная для абляции дисплазии тяжелой степени у пациентов с пищеводом Барретта и для уменьшения частоты возникновения аденокарциномы [4, 10].

Эндоскопическая резекция слизистой оболочки пищевода — это еще один метод хирургического лечения пищевода Барретта. Однако часто уже в течение первого года после операции может развиваться рецидив заболевания [10].

При дисплазии высокой степени риск развития аденокарциномы является высоким и по данным R.F. Heitmiller и соавт. составляет 43% [9]. Дисплазия может быть обнаружена только на одном участке слизистой оболочки пищевода (фокальная), а может развиваться сразу в нескольких местах (мультифокальная), и такая дисплазия сочетается со значительным риском развития аденокарциномы (27% в течении 3 лет).

У пациентов с пищеводом Барретта с высокой степенью дисплазии не всегда целесообразно проведение эндоскопической абляции слизистой оболочки пищевода. Это связано с тем, что при таком подходе достаточно трудно полностью удалить пораженную ткань. Поэтому для проведения эндоскопической операции должны быть строгие показания. Должен быть тщательно оценен риск операции. Эндоскопическая абляция проводится у тех пациентов, которым не рекомендуется проведение эзофагэктомии. В остальных случаях предпочтительным методом хирургического лечения пищевода Барретта с высокой степенью дисплазии остается эзофагэктомия [9, 18, 22].

Необходимость активного диспансерного наблюдения больных пищеводом Барретта обуславливается возможностью предупреждения аденокарциномы пищевода в случаях ранней диагностики дисплазии эпителия.

В настоящее время нет единых рекомендаций по скринингу и мониторингу больных пищеводом Барретта. Согласно Американской коллегии гастроэнтерологов, пациенты с пищеводом Барретта должны наблюдаться 1 раз в 3 года. При выявлении дисплазии легкой степени рекомендована ежегодная эндоскопия с биопсией. При тяжелой степени дисплазии решается вопрос об активной тактике ведения пациентов с проведением эндоскопического исследования 1 раз в 3–6 месяцев [4, 19].

Таким образом, проблема пищевода Барретта имеет важное научное и практическое значение в связи с риском развития аденокарциномы пищевода. Принимая во внимание то, что пищевод Барретта развивается на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, важны поиски маркеров для идентификации пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, склонных к развитию пищевода Барретта. Они позволят сформировать группу больных, которую целесообразно активно наблюдать и проводить интенсивную терапию, направленную на профилактику возникновения интестинальной метаплазии [4].

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Белоус, Т. А. Пищевод Барретта: морфологические основы развития / Т. А. Белоус // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2002. — Т. 12, № 5. — С. 62–66.
2. Годжелло, Э. А. Пищевод Барретта: эндоскопическая диагностика, стратегия наблюдения и лечения / Э. А. Годжелло // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2002. — Т. 12, № 5. — С. 67–71.
3. Рекомендации по обследованию и лечению больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (пособие для врачей) / В. Т. Ивашкин [и др.]. — М., 2001. — 24 с.
4. Пищевод Барретта — современное состояние проблемы / М. Ф. Осипенко [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2007. — Т. 17, № 4. — С. 11–19.

5. Новый взгляд на проблему пищевода Баррета / С. С. Пирогов [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2008. — Т. 18, № 3. — С. 25–33.
6. Трухманов, А. С. Пищевод Баррета: эпидемиология, патогенез, клиническое течение и профилактика / А. С. Трухманов // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2002. — Т. 12, № 5. — С. 52–62.
7. Arguedas, M. R. Barrett's oesophagus: a review of costs of the illness / M. R. Arguedas, M. A. Eloubeidi // Pharmacoeconomics. — 2001. — Vol. 19, № 10. — P. 1003–1011.
8. Barrett, N. The lower esophagus lined by columnar epithelium / N. Barrett // Surgery. — 1957. — Vol. 41, № 6. — P. 881–894.
9. Barrett's esophagus with high-grade dysplasia. An indication for prophylactic esophagectomy / R. F. Heitmiller [et al.] // Ann Surg. — 1996. — Vol. 224, № 1. — P. 66–71.
10. Bonino, J. A. Barrett's esophagus / J. A. Bonino, P. Sharma // Curr Opin Gastroenterol. — 2006. — Vol. 22, № 4. — P. 406–411.
11. Cost-effectiveness of aspirin chemoprevention for Barrett's esophagus / C. Hur [et al.] // J Natl Cancer Inst. — 2004. — Vol. 96, № 4. — P. 316–325.
12. Effect of proton pump inhibitors on markers of risk for high-grade dysplasia and oesophageal cancer in Barrett's oesophagus / L. C. Hillman [et al.] // Aliment Pharmacol Ther. — 2008. — Vol. 27, № 4. — P. 321–326.
13. Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma: how does acid interfere with cell proliferation and differentiation? / R.C. Fitzgerald [et al.] // Gut. — 2005. — Vol. 54, № 1. — P. 21–26.
14. Global Consensus Group The Montreal Definition and Classification of Gastroesophageal Reflux Disease: A global evidence-based consensus / N. Vakil [et al.] // Am. J. Gastroenterology. — 2006. — Vol. 101, № 1. — P. 1900–1920.
15. Prevalence of Barrett's esophagus in asymptomatic individuals / L. B. Gerson [et al.] // Gastroenterology. — 2002. — Vol. 123, № 2. — P. 461–467.
16. Prevalence of Barrett's esophagus in the general population: an endoscopic study / J. Ronkainen [et al.] // Gastroenterology. — 2005. — Vol. 129, № 6. — P. 1825–1831.
17. Shalauta, M. D. Barrett's esophagus / M. D. Shalauta, R. Saad // Am Fam Physician. — 2004. — Vol. 69, № 9. — P. 2113–2118.
18. Schuchert, M. J. Management of Barrett's esophagus / M. J. Schuchert, J. D. Luketich // Oncology (Williston Park). — 2007. — Vol. 21, № 11. — P. 1382–1389.
19. Spechler, S. J. Screening and surveillance of Barrett's esophagus / S. J. Spechler // Gastroenterol. Hepatol. — 2005. — Vol. 1, № 2. — P. 91–93.
20. The frequency of Barrett's esophagus in high-risk patients with chronic GERD / B. Westhoff [et al.] // Gastrointest Endosc. — 2005. — Vol. 61, № 2. — P. 226–231.
21. Time gated fluorescence spectroscopy in Barrett's oesophagus / M. A. Ortner [et al.] // Gut. — 2003. — Vol. 52, № 1. — P. 28–33.
22. Treatment of Barrett's esophagus with early neoplasia: a comparison of endoscopic therapy and esophagectomy / D. B. Schembre [et al.] // Gastrointest Endosc. — 2008. — Vol. 67, № 4. — P. 595–601.

Поступила 30.06.2008

УДК 616.1-008+615.38-08

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕЧЕБНОГО ПЛАЗМАФЕРЕЗА ПРИ ДИСЛИПИДЕМИЯХ

А. В. Коротаев, В. Ю. Погорелов, Т. В. Козловская,
Е. В. Цитко, М. Г. Русаленко

Республиканский научно-практический центр радиационной медицины
и экологии человека, г. Гомель

Представлен анализ ближайших результатов проведения лечебного плазмафереза как метода экстракорпоральной терапии у пациентов с дислипидемиями, прогностически неблагоприятными по развитию атеросклероза. Показана высокая эффективность, безопасность и удовлетворительная переносимость данного метода терапии.

Ключевые слова: риск атеросклероза, липидный спектр, лечебный плазмаферез.

RESULTS OF MEDICAL PLASMAPHERESIS APPLICATION IN THE TIME OF DISLEPIDEMICS

A. V. Korotaev, V. Yu. Pogorelov, T. V. Kozlovskaya,
E. V. Tsitko, M. G. Rusalenko

Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel

The analysis of the nearest results for carrying out medical plasmapheresis has been presented as a method of extracorporeal therapy with dislepideemics patients unfavourable forecasting on atherosclerosis development. High efficiency, safety and satisfactory portability of the given therapy method has been received.

Key words: risk of atherosclerosis, lipid spectrum, medical plasmapheresis.

Введение

В основе первичной и вторичной профилактики атеросклероза и его серьезных осложнений (ишемической болезни сердца — ИБС,

инфаркта миокарда, мозгового инсульта и т. д.) лежит концепция о факторах риска развития этого заболевания, среди которых ведущую роль отводят атерогенным дислипидемиям [1, 2, 3, 4]. Ис-