

# MANAŽMENT REFLUXNEJ CHOROBY PAŽERÁKA

Marian Bátovský

III. interná klinika FNŠP Bratislava

Pojem gastroezofagálna refluxná choroba (GERD) zahŕňa klinické príznaky a histopatologické alterácie vyplývajúce z refluxu žalúdočného obsahu do pažeráka. Aj keď GERD patrí medzi najčastejšie ochorenia tráviacej trubice, údaje o jeho incidencii a prevalencii sú založené skôr na odhadoch, než na skutočne zistených číslach. Najvýznamnejším etiopatogenetickým činiteľom GERD sú prechodné relaxácie dolného pažerákového zvierča. Najčastejšími klinickými príznakmi sú pyróza, regurgitácia a dysfágia. Regurgitácia a následná aspirácia podmieňuje vznik širokého spektra extraezofagálnych otorinolaryngických a pneumologických príznakov a ochorení. V liečbe GERD prevládajú inhibítory protónovej pumpy. Sledovanie pacientov s Barrettovým pažerákom sa zameriava nielen na liečbu GERD, ale predovšetkým na včasné odhalenie rizika vzniku adenokarcinómu pažeráka.

**Kľúčové slová:** Refluxná choroba pažeráka – sledovanie pacientov s GERD – Barrettov pažerák.

**Kľúčové slová MeSH:** reflux gastroezofagálny – terapia; Barretov ezofág.

## MANAGEMENT OF THE REFLUX DISEASE OF THE OESOPHAGUS

Gastroesophageal reflux disease (GERD) is used to describe individuals with any symptomatic clinical condition or histopathologic alteration resultant from episodes of gastroesophageal reflux. Although GERD is widely reported to be one of the most prevalent conditions afflicting the gastrointestinal tract, figures on the incidence and prevalence of GERD and esophagitis are based more on estimates than on actual data. Evidence is compelling that transient lower esophageal sphincter relaxations account for overwhelming majority of reflux events. The most common clinical symptoms of GERD are heartburn, acid regurgitation, and dysphagia. Gastroesophageal reflux accompanied by regurgitation and aspiration has been suggested as the cause for a wide spectrum of extraesophageal otorhinolaryngical and pneumological conditions. The most prevalent pharmacologic approach to the treatment of GERD isto reduce gastric acid secretion with proton pump inhibitor. Management of patients with Barrett's esophagus has two aspects-treating the nderlying GERD and managing the risk for development of adenocarcinoma.

**Key words:** gastroesophageal reflux disease – management of GERD – Barrett's esophagus.

**Key words MeSH:** gastroesophageal reflux – therapy; Barret esophagus.

Via pract., 2005, roč. 2 (2): 94–97

**Definícia a terminológia:** Refluxná choroba pažeráka (gastroesophageal reflux disease-GERD) je ochorenie vyvolané patologickým gastroezofagálnym refluxom.

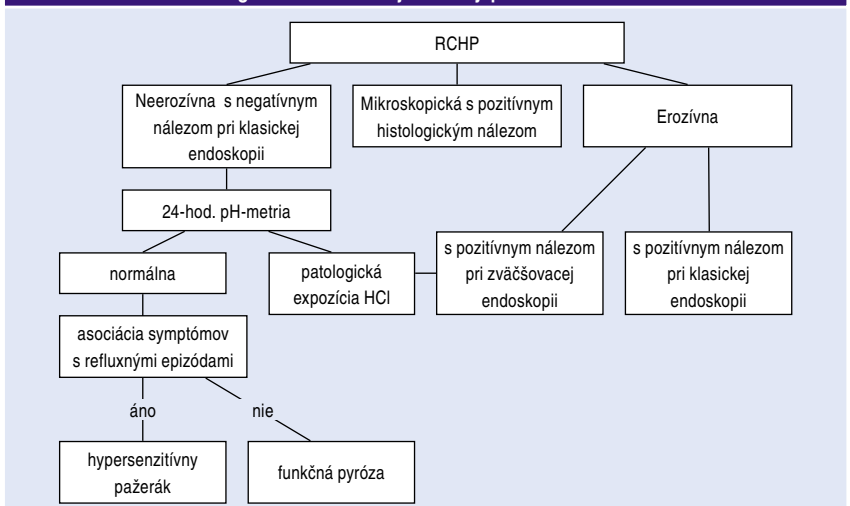
Reflux je definovaný ako spontánna pasáž žalúdočného obsahu do pažeráka a býva prirodzeným, fyziologickým javom. Za patologický sa považuje vtedy, keď vyvoláva chorobné príznaky. Je nutné zdôrazniť, že patologický reflux môže a nemusí spôsobovať patologickú symptomatológiu. Objektívny dôkaz patologického refluxu vychádza z pH-metrickeho vyšetrenia, kedy je pH nižšie ako 4 alebo vyššie ako 7 vo viac ako 50 epizódach za 24 hodín a/alebo reflux trvá dlhšie ako 1 hodinu za 24 hodín. Patologický reflux pri GERD vedie k významnému zníženiu kvality života a/alebo k poškodeniu sliznice pažeráka, prípadne aj k následným komplikáciami.

**Klasifikácia:** GERD prekrýva široké pole príznakov spôsobených refluxom žalúdočného alebo dvanástnikového obsahu do pažeráka, často s reaktívnymi alebo zápalovými zmenami pažerákovvej sliznice, ako aj s prípadnými extraezofagálnymi manifestáciami. Môžu a nemusia byť prítomné mikroskopické (histo-

logické) alebo makroskopické (endoskopické) znaky ezofagitídy. Okrem termínu *mikroskopická ezofagitída* sa teda vžilo aj rozdelenie na endoskopicky negatívnu alebo *neerozivnú (NGERD)* a *erozivnú (EGERD)* gastroezofagálnu chorobu pažeráka. Pyróza bez morfológických zmien a pri normálnej pH-metrii je označovaná ako *funkčná pyróza*.

EGERD sa delí podľa Los Angeleskej klasifikácie z r. 1994 na stupeň A – dobre ohraničené sliznicové lézie kratšie ako 5 mm, B – rovnaká charakteristika ako A, ale dĺžka navzájom nespojených lézií presahuje 5 mm, C – splyvajúce lézie prechádzajúce z jednej riasy na druhú, D – lézie pokrývajú splyvaním viac ako 75 % obvodu pažeráka (graf 1). Pojem

Graf 1. Klasifikácia a diagnostika refluxnej choroby pažeráka



sliznicovej lézie „mucosal break“ je definovaný ako abrázia, resp. erytém ohraničený od okolitej sliznice a je spočiatku prítomný len na vrcholoch longitudinálnych rias. Vyše 70 % pacientov s GERD patrí do skupiny A a B, 15–20 % do kategórie C a len okolo 5 % do skupiny D. Štvorstupňová klasifikácia Savaryho-Millera (1978 a 1981) bola neskôr modifikovaná Monnierom (1989) a Ollyom (1992), ktorý k nej priradil V. stupeň vyčlenením Barrettovho pažeráka (tabuľka 1).

**Epidemiológia:** Údaje o incidencii a prevalencii sa opierajú skôr o odhady než o reálne čísla, pretože len asi 20 % symptomatických jedincov navštívi lekára (vzniká tzv. fenomén ľadovca). V Európe sa GERD vyskytuje asi u 2–10 % populácie, ale pyrôzu udáva až 30 % populácie, pričom výskyt kolíše od 16 % v Nórsku a v Belgicku až po 41 % vo Francúzsku. Incidencia dosahuje 300/100 000 obyvateľov za rok a za posledných 20 rokov sa zvýšila desaťnásobne. Údaje z USA hovoria o približne 10 % výskyte, ktorý sa tiež stále zvyšuje. Muži sú postihnutí približne rovnako ako ženy. Asi 7 % jedincov má pyrôzu denne, 14 % týždenne a ďalších 15 % mesačne. Približne tretina pacientov má EGERD, z nich asi 3/4 ľahkú alebo strednú formu. Jej prevalencia kolíše okolo 3 %. U mužov sa refluxná ezofagitída vyskytuje 2–3-krát častejšie a Barrettov pažerák 10,5-krát častejšie ako u žien. Aj v Ázii bol zaznamenaný štvornásobný nárast výskytu GERD za posledných 10 rokov, a to i napriek tomu, že tamajšie etnikum má geneticky menšiu masu parietálnych buniek, nižší výdaj HCl, body mass index, ako aj nižšiu prevalenciu hiátovej hernie. Na základe epidemiologických údajov možno teda hovoriť o celosvetovej epidémii GERD (1).

**Etiológia a patofyziológia:** Riziko vzniku GERD výrazne zvyšuje obezita, etyl, údaj o prvostupňových príbuzných s pyrôzou, prítomnosť systémových ochorení /sklerodermia/, chronických respiračných infekcií a dlhodobé ležanie. Familiárny výskyt GERD nebol zatiaľ potvrdený, skôr bola zachytená rodinná agregácia výskytu Barrettovho pažeráka a adenokarcinómu. Z vonkajších menej významných faktorov sú to ďalej fajčenie, práca v predklone a zdvíhanie ťažkých bremien, gravidita, konzumácia niektorých nápojov (kola, čaj, džúsy, káva), jedál (čerstvé pečivo, tuky, čokoláda, cibuľa, cesnak, pepermint), ako aj užívanie niektorých liekov (nitráty, kalcioví antagonisti, aminofylín, opiáty a betablokátory).

Fyziologickú antirefluxovú bariéru tvorenú nezmenenými anatomickými, motilitnými a ďalšími ochrannými pomermi (normálny tonus dolného pažerákového zvierača, očisťovacia schopnosť pažeráka, tkanivová rezistencia) prelamuje patologický refluxát obsahujúci

**Tabuľka 1. Klasifikácia refluxnej ezofagitídy podľa Savary-Millera doplnená podľa Olly (1992)**

|             |   |
|-------------|---|
| I. stupeň   | Ojedinelá erózia alebo exudatívna lézia iba na jednej riaske      |
| II. stupeň  | Početné erózie alebo exudatívne lézie na viacerých riaskach       |
| III. stupeň | Cirkulárne erózie alebo exudatívne lézie alebo oba druhy lézií    |
| IV. stupeň  | Vred. stenóza, brachyezofagus, samostatne alebo v kombinácii      |
| V. stupeň   | Barrettov epitel, izolovane alebo v kombinácii s I. – IV. stupňom |

nielen HCl a pepsín, ale i žľčové soli a pankreatické enzýmy. Negatívne pôsobenie HCl je uznávaným iniciačným faktorom v indukcii mikroskopických zmien v dlaždicovom epiteli pažeráka. Avšak už dlho sa predpokladá, že predovšetkým obsah solí žľčových kyselín v refluxáte vedie k vzniku Barrettovho pažeráka a spúšťa sekvenciu dysplázia-adenokarcinóm pažeráka. Z tohto hľadiska sa za mimoriadne agresívnu považuje najmä kyselina deoxicholová. Z výsledkov moderných pH-metrických štúdií vyplýva doteraz uznávaná a pomerne ucelená teória vzniku GERD (2):

*Patologický reflux sa vyznačuje väčším počtom refluxných epizód dosahujúcich výšku viac ako 15 cm nad dolným pažerákovým zvieračom, vyššou rýchlosťou refluxnej vlny a predĺženým trvaním poklesu pH pod 4 v dolnom pažeráku. K jeho epizodám vedú časté tranzitórne relaxácie dolného pažerákového zvierača so vznikom refluxnej ezofagitídy, ktorá spôsobuje sekundárne zníženie tlaku dolného pažerákového zvierača a peristaltickú hypotóniu pažeráka. Ezofagitída skrakuje pažerák kontrakciami longitudinálnej svaloviny a potencovaná fibróza môže viesť k vytvoreniu hiátovej hernie. Fixovaná hiátová hernia nielenže poškodzuje sfinkterovú funkciu krurálnej bránice a očisťovaciu schopnosť pažeráka, ale zvyšuje aj frekvenciu a trvanie patologického refluxu s opakovanými exacerbáciami ezofagitídy. Takto vytvorený bludný kruh zhoršuje stupeň GERD so vznikom prípadných komplikácií.*

**Klinický obraz a komplikácie:** Hlavným symptómom GERD je pyrôza, ktorá býva niekedy sprevádzaná regurgitáciou. Pažerákové komplikácie zahŕňajú ezofagitídu, čoraz zriedkavejšie striktúry a ulcerácie a čoraz častejšiu Barrettovu metapláziu. Ezofagitída podmieňuje odynofágiu, angínóznou bolesť na hrudníku a tiež krvácanie rôzne závažného stupňa. Dysfágia býva prejavom motilitnej poruchy pažeráka pri GERD, avšak jej postupným zhoršovaním sa manifestujú aj peptické striktúry. Peptické ulcerácie vyvolávajú odynofágiu a rovnaké bolesti ako žalúdočné a duodenálne vredy, ale častejšia je ich retrosternálna alebo subxiphoidálna lokalizácia. Hoja sa pomalšie, majú tendenciu k rekurencii a často zanechávajú striktúry. Najzávažnejšou ezofagálnou komplikáciou GERD je Barrettov pažerák (3).

**Extrapážerákové symptómy a komplikácie** zahŕňajú pokašliavanie, odkašliavanie, až chronický kašeľ, za ktorými sa skrýva 4–10 %

laryngitíd, rinitíd, sinusitíd, rekurentný krup, laryngomalácia, stridor, kašľová synkopa, subglotická stenóza alebo vredy či granulómy hlasiviek. Do tejto skupiny príznakov sa radia aj nárazová tvorba slín (waterbrash), halitóza, globus, chrapot, dysfónia, otalgia a oropharyngálna dysfágia. Väčšie aspirácie refluxátu vedú k bronchitídám, recidivujúcim bronchopneumóniám, pľúcny abscesom či bronchiektáziam. Súčasné zapojenie vágových reflexov sa môže podieľať na vzniku bronchospazmu či astmy (až neuveriteľných 70 % pacientov s astmou má NGERD!). Erózie dentálnej skloviny sú prejavom jej povrchovej demineralizácie a vznikajú rozpustením kríštálov hydroxiapatitu pri poklese pH pod 5,5 v dutine ústnej. Extrazofagálne prejavy a komplikácie GERD sú 2–4-krát častejšie u starých ľudí, pričom pyrôza často chýba (4, 5).

**Diagnostika** (graf 1) sa opiera o anamnézu, endoskopiu a histológiu, ktoré sú zásadnými vyšetreniami, i keď tzv. zlatý štandard diagnostiky GERD zatiaľ chýba. Ďalej sa odporúča histológia pri negatívnom makroskopickom náleze a pri podozrení na komplikácie a pH-metria pri negatívnej endoskopii, extrazofagálnych prejavoch GERD, refraktérnosti na liečbu inhibítormi protónovej pumpy a pri pretrvávajúcej ťažkostiach po antirefluxných výkonoch. Napokon možno použiť rtg vyšetrenie v diagnostike dĺžky a charakteru prípadnej peptickej stenózy, ako aj hernií a manometriu na vylúčenie dysmotility pažeráka, ktoré nesmú chýbať spolu s pH-metriou pri indikácii pacienta na chirurgickú liečbu. Terapeutický test má doplnkový diagnostický význam, i keď sa osvedčuje pri chýbaní alarmujúcich príznakov, ktorými sú dysfágia, odynofágia, chudnutie, príznaky krvácania, nauzea, vomitus, predčasný pocit sýtosti a rodinný výskyt karcinómu. Perfúzny Bernsteinov test, ktorý tiež možno použiť pri negatívnej endoskopii a nedostupnosti pH-metrie, je čoraz menej rešpektovanou diagnostickou modalitou. Do skupiny možných vyšetrení patrí aj scintigrafia pri podozrení na dysmotilitu pažeráka a žalúdka. Anamnesticky udávaná pyrôza so špecifitou 89 % často chýba u pacientov s Barrettovým pažerákom alebo/a s extrazofagálnymi prejavmi GERD, kde je zasa častejšia regurgitácia so špecifitou až 95 % (6). Pacienti, u ktorých sa tieto typické príznaky GERD vyskytujú najmenej 2-krát týždenne v trvaní minimálne dvoch mesiacov sa považujú za pacientov s GERD, čo sa po-

tvrdzuje aspoň jedným objektívnym dôkazom (pacienti s bolesťami na hrudi alebo s extraezofagálnymi príznakmi musia mať dva). Hlavnými indikáciami *endoskopie* sú alarmujúce príznaky, vek pacienta nad 45 rokov, viac ako dvojmesačné trvanie pyrôzy a/alebo regurgitácie, negatívny terapeutický test, recidíva symptomatológie po efektívnom terapeutickom teste a z upokojujúcich dôvodov i karcinofóbia. Kontrolná endoskopia je vhodná pri erozívnej ezofagitíde o 2–3 mesiace, pri udržiavacej liečbe raz za 2–3 roky a pri objavení sa dysfágie a odynofágie. *Terapeutický test* so senzitivitou 75 % a špecifitou 55 % (7) trvá dva týždne a spočíva v podávaní 40 mg omeprazolu alebo ekvivalentnej dávky iného inhibítora protónovej pumpy (PPI). *PH-metria* môže vysvetliť klinické ťažkosti pri negatívnej endoskopii a je indikovaná aj pri extraezofagálnych prejavoch RCHP, ďalej u pacientov nereagujúcich na liečbu inhibítormi protónovej pumpy a po antirefluxnom výkone s pretrvávajúcimi ťažkosťami. *Ultrasonografia* dokáže detegovať GERD u detí do päť rokov so 100 % senzitivitou a s 87,5 % špecifitou.

**Liečba:** Diétne a režimové opatrenia prinášajú len nesignifikančný efekt. Cieľom medikamentózne *iniciálnej terapie* GERD je ústup symptómov a vyliečenie zistenej ezofagitídy. *Dlhodobá terapia* zahŕňa nielen liečbu príznakov, ale aj prevenciu komplikácií a zlepšenie kvality života. Udržiavacia liečba môže byť denná (pravidelná), ďalej intermitentná (napr. počas 4 týždňov) alebo diktovaná príznakmi (tzv. liečba na želanie, on demand therapy). V súčasnosti sa jednoznačne uprednostňuje tzv. step-in terapia PPIs pred step-up terapiou, ktorá sa zahajovala antagonistami H<sub>2</sub>-receptorov (AH<sub>2</sub>R) alebo inými antacidami. Ak 4-týždňová iniciálna liečba štandardnými dávkami PPIs zlyháva, treba dávku zdvojnásobiť. Po ústupe príznakov sa liečba neprerušuje, pretože inak 75–90 % pacientov do roka dostane relaps ochorenia. Zlatým štandardom liečby je omeprazol v štandardnej dávke 20 mg denne, s ktorým sa porovnávajú lansoprazol v dávke 30 mg, esomeprazol 40 mg, pantoprazol 40 mg a u nás neregistrovaný rabeprazol 20 mg. Väčšina komparatívnych klinických štúdií vo svojich záveroch tvrdí, že všetky PPIs majú približne rovnako dobrý efekt (78–95 %) najmä pri potlačení pyrôzy a porúch spánku. EGERD reaguje lepšie ako NGERD. Udržiavacia liečba PPIs preventívne zabráni vyše 80 % relapsom ezofagitídy. Večerné pridanie AH<sub>2</sub>R bolo popularizované najmä pre pacientov s nočnými kyslými prielomami, avšak novšie pH-metrické štúdie dokázali, že ani táto kombinácia neudrží pH vyššie ako 4 po celú noc. Podporný efekt AH<sub>2</sub>R si subjektívne pochvaľovala len štvrtina pacientov. Lepší výsledok sa dosiahol pridaním

večernej dávky PPIs. Viscerálna hypersenzitivita je známa aj z etiopatogenézy iných ochorení tráviacej trubice, a preto neprekvapuje, že až 50 % pacientov s NGERD má dyspeptické alebo dysmotilitné príznaky. V týchto prípadoch často dochádza k prekryvaniu NGERD a funkčnej žalúdočnej dyspepsie. Najmä pre pacientov so súčasnými poruchami motility pri GERD boli v minulosti odporúčané prokinetiká. Po vyradení cisapridu z farmaceutického trhu je v súčasnosti len málo dôkazov na to, že terajšie prokinetiká môžu preklenúť terapeutickú medzeru medzi NGERD a inými manifestáciami GERD (8, 9).

**Chirurgická liečba:** Od r. 1975 sa traduje, že antirefluxné operácie sú efektívnejšie ako úprava životosprávy, od r. 1992 sú úspešnejšie ako liečba AH<sub>2</sub>R a od r. 2001 sa udáva, že môžu byť rovnako prínosné ako liečba PPIs. Netreba však zabudnúť na komplikácie chirurgickej liečby (10–20 % s mortalitou do 1 %) ako aj na nutnosť i pooperačného užívania PPIs (asi 10 % pacientov). Kandidátmi antirefluxného chirurgického zákroku by mali byť najmä pacienti netolerujúci PPIs pre nedostatočný efekt, nutnosť dlhodobého každodenného užívania či vysokú cenu, ďalej pacienti s komplikáciami a s korigovateľnými anatomickými odchýlkami (sklná hiátová hernia bez refluxu nie je indikáciou). Avšak najvhodnejšími sa ukazujú mladí muži s typickými príznakmi, abnormálnou pH-metriou a s dobrou odpoveďou na liečbu PPI. Cieľom chirurgickej liečby je vytvorenie elastického uzáveru distálneho pažeráka, ktorý bráni refluxu žalúdočného obsahu. V súčasnosti používané klasické i laparoskopické (sú metódou prvej voľby) prístupy – opúšťaná Nissenova cirkulárna plastika alebo jej v súčasnosti najčastejšie používaná Rossettiho modifikácia, či parciálna plastika podľa Toupetu s menším rizikom pooperačnej dysfágie – dokážu spoľahlivo vrátiť distálny pažerák intraabdominálne a konštruovať plastiku do oblasti pozitívneho vnútrobrušného tlaku.

**Endoskopická liečba** využíva tri základné metódy opierajúce sa o aplikáciu ligatúr alebo vysokofrekvenčnej energie alebo cudzích materiálov do oblasti gastroezofagálnej junkcie. Väčšina z nich je zatiaľ v štádiu klinického skúšania (10).

**Vzťah GERD a infekcie *Helicobacter pylori* (*H. pylori*):** Novšie štúdie z posledných 4 rokov nezaznamenali signifikantné rozdiely v incidencii refluxnej ezofagitídy v skupinách eradikovaných a neeradikovaných pacientov. Eradikácia infekcie *H. pylori* teda sama o sebe nepodmieňuje vznik GERD, ale môže demaskovať preexistujúci reflux. Eradikačná terapia sa nasadzuje vtedy, keď pacient bude potrebovať vzhľadom na závažnosť GERD dlhodobú liečbu PPIs, ako aj pri súčasnej vredovej chorobe (11, 12).

**GERD v gravidite** vyžaduje režimové úpravy, podávanie antacid alebo sukralfátu, výnimčne AH<sub>2</sub>R. Prokinetiká a PPIs nie sú indikované.

### Barrettov pažerák (BP) vo vzťahu k adenokarcinómu pažeráka (ACaP)

BP je náhrada dlaždicového epitelu pažeráka Barretovým epitelom. Barretov epitel je *cylindrický epitel s intestinálnou metapláziou obsahujúcou pohárikovité bunky*. Takto zmenený cylindrický epitel je prekancerózou s 30–125-krát vyšším rizikom vzniku ACaP, ktorý je výsledkom sekvencie GERD-refluxná ezofagitída-metaplázia-dysplázia-adenokarcinóm.

Klasickým epidemiologickým fenoménom je vyše 50-ročný obézny muž-fajčiar s typickými príznakmi GERD trvajúcimi viac ako 5 rokov. Za rizikové faktory ACaP sa považuje dlhý segment BP, BP po gastrektómii, Barretov vred, stenóza a fajčenie (13, 14).

BP nemá špecifickú symptomatológiu. Asi 60 % pacientov s BP udáva príznaky GERD.

Diagnóza je endoskopicko-histologická: endoskopista vyjadří podozrenie, keď je Z-línia posunutá orálne a patológ ho potvrdí nálezom intestinálnej metaplázie vo vzorkách sliznice farebnej hematoxilín-eozínom alebo alcianovou modrou.

Veľký dôraz sa kladie na *dispenzarizáciu*, ktorá sa opiera o stupeň zistenej dysplázie. Ak nie je prítomná ani v dvoch biopsiách nasledujúcich za sebou v 1-2-ročných intervaloch, pacient je celoživotne sledovaný v trojročných intervaloch. Pri nízkom stupni dysplázie sa vykonajú dve endoskopické kontroly s biopsiami v polročných intervaloch a potom celoživotne jedenkrát ročne. Ak dysplázia regreduje, pacient pokračuje v dispenzarizácii ako pacienti bez dysplázie. Vysoký stupeň dysplázie vyžaduje potvrdenie druhým patológom a opakovanie biopsie po troch mesiacoch na vylúčenie karcinómu s následnou adekvátnou chirurgickou alebo endoskopickou liečbou. Pri náleze ACaP je indikovaná ezofagektómia, u rizikových pacientov slizničná ablácia (15, 16).

V liečbe sa zatiaľ nedarí nájsť vhodný terapeutický modus, ktorý by úspešne dokázal prerušiť sekvenciu GERD-ACaP alebo zvrtovať Barretov fenotyp.

**Medikamentózna liečba** sa opiera o vysoké dávky PPIs, prípadne o kombináciu ich podávania s endoskopickou terapiou. Liekom budúcnosti sa možno stanú COX-2 inhibítory, ktoré v klinických skúškach dokázali zredukovať riziko vzniku ACaP o 36–90 %.

**Endoskopická liečba** je zatiaľ vo fáze klinických štúdií, i keď sa zdá, že *mukozektómia* sa perspektívne stane vhodnou alternatívou chirurgickej liečby. Na túto liečbu sú indikovaní iba pacienti s vysokým stupňom dysplázie,

príčom mukozektómiu vhodne doplná *fotodynamická liečba*. Obavy vzbudzuje najmä nekompletná reepitelizácia vzniknutej lézie dlaždicovým epitelom s nálezom intestinálnej metaplázie (1–42 % výskyt podľa rôznych štúdií), dysplázie alebo dokonca karcinómu v tomto epiteli alebo pod ním.

**Chirurgická liečba.** Po laparoskopickéj fundoplikácii, ktorá sa vykonáva u pacientov s intestinálnou metapláziou alebo s nízkym stupňom dysplázie perzistuje kyslý reflux až u 30 % a peptický vred, striktúry či erozívna ezofagitída sa zisťujú u 15–30 % pacientov. Progresia intestinálnej metaplázie bola zachytená u 16 %, nízký stupeň dysplázie u 6 %, jej regresia u 45 % a adenokarcinóm pažeráka u 3,4 % pacientov. Ani chirurgická antirefluxná liečba BP teda zatiaľ neprináša dlhodobý benefit pre pacienta, najmä z hľadiska prevencie vzniku dysplázie a adenokarcinómu pažeráka (17, 18, 19). Vynikajúca metaanalýza Coreyho a spol. (20) hodnotiaca 4678 pacientov po antirefluxnej operácii a 4906 pacientov užívajúcich PPIs ukázala, že v skupine operovaných bola incidencia ACPa 3,8 a v skupine medikamentózne liečených 5,3/10000 pacientov/rok ( $p=0,29$ ). Pacienti s vysokým stupňom dysplázie sú štandardne indikovaní na ezofagektómiu s 90 % šancou na vyliečenie s 3–5 % mortalitou a 4–17 % morbiditou, pre neoperabilných je nádejou endoskopická terapia.

## Literatúra

1. Lim LG, Ho KY. Gastroesophageal reflux disease at the turn of millenium World. J. Gastroenterol., 10, 2003; 9: 2135–2136.
2. Chandrasoma P. Pathological basis of gastroesophageal reflux disease. World J. Surgery, 27, 2003; 10: 986–993.
3. Lenderking WR, Hillson E, Crawley J, Moore D, Berzon R, Pashos CL. The clinical characteristics and impact of gastroesophageal reflux disease on health-related quality of life. Value of Health, 6, 2003; 5: 560–565.
4. Gilger MA. Pediatric otolaryngologic manifestation of gastroesophageal reflux disease. Curr. Sci., 5, 2003; 4: 247–252.
5. Hungin AP, Raghunath A. Managing gastro-oesophageal reflux disease in older patient. Digestion, 69, 2004; (Suppl. 1): 17–24.
6. Vakili N, Fenerty MB. Systematic review: direct comparative trials of the efficacy of proton pump inhibitors in the management of gastro-oesophageal reflux disease and peptic ulcer disease. Aliment. Pharmacol. Ther., 18, 2003; 3: 559–568.
7. Vakili N. Review article: test and treat or treat and test in reflux disease? Aliment. Pharmacol. Ther., 17, 2003; (Suppl. 2): 57–59.
8. Dent J, Talley NJ. Overview: initial and long-term management of gastro-oesophageal reflux disease. Aliment. Pharmacol. Ther., 17, 2003; (Suppl. 2): 53–57.
9. Katz PO. Optimizing medical therapy for gastroesophageal reflux disease: state of the art. Rev. Gastroent. Disord., 3, 2003; 2: 59–69.
10. Hogan WJ. Endoscopic therapy for gastroesophageal disease. Curr. Gastroent. Rep., 5, 2003; 2: 206–212.
11. Nakajima S, Hattori T. Active and inactive gastroesophageal reflux diseases related to Helicobacter pylori therapy. Helicobacter, 8, 2003; 4: 279–293.
12. Sharma P, Vakili N. Review article: Helicobacter pylori and reflux disease. Aliment. Pharmacol. Ther., 17, 2003; (Suppl. 2): 297–305.
13. Mattioli S, Lugesia ML, Pierluigi M, Simone MP, D'Ovidio I. Review article: indication of antireflux surgery in gastroesophageal reflux disease. Aliment. Pharmacol. Ther., 17, 2003; (Suppl. 2): 60–67.
14. Pappasavas PK, Keenan RJ, Yeane WW, Caushay PF, Gagne DJ, Landreneau RJ. Effectiveness of laparoscopic fundoplication in relieving the symptoms of GERD and eliminating antireflux medical therapy. Surg. Endosc., 23, 2003; 17: 1200–1205.
15. Tytgat GNJ, Sandick JW, Lanschot JB, Obertop H. Role of surveillance in intestinal metaplasia of esophagus and gastroesophageal junction. World J. Surg., 27, 2003; 9: 1021–1025.
16. Conio M, Lapertosa G, Bianchi S, Filiberti R. Barrett's oesophagus: an update. Crit. Rev. Oncol. Hematol., 46, 2003; 2: 187–206.
17. Csendes A. Surgical treatment of Barrett's esophagus 1980–2003. World J. Surg., 28, 2004; 2: 225–231.
18. Heitmiller RF. Prophylactic esophagectomy in Barrett's esophagus with high-grade dysplasia. Langenbecks Arch. Surg., 388, 2003; 1: 77–82.
19. Katz PO. Management of the patient with Barrett's esophagus: a continuing dilemma for clinicians. Rev. Gastroent. Disord., 4, 2004; 2: 49–59.
20. Corey KE, Schmitz SM, Shaheen NJ. Does a surgical antireflux procedure decrease the incidence of esophageal carcinoma? A meta analysis. Am. J. Gastroenterol., 98, 2003; 19: 2390–2394.

## Poradne pre odvykanie od fajčenia

Na Slovensku existuje sieť zariadení so zameraním na odvykanie pacientov od fajčenia. Prestavujeme dve z nich.

### Prvé odúčacie centrum fajčenia v Bratislave

Na čom je založená metóda odúčacieho centra? Ide o bezbolestný úkon, vychádzajúci z metódy stimulovania presne určených bodov vonkajšieho povrchu ucha. Sú to body, ktorým zodpovedajú jednotlivé orgány tela fajčiara trpiace dlhodobým prísunom toxických látok (napr. horné cesty dýchacie, pečeň, obličky...). Ich stimulovaním je organizmus podnietený k vylučovaniu týchto toxínov. Sú štyri možné cesty vylučovania: močom, stolicou, potnými žľazami alebo zvýšenou sekréciou z nosa. Odstráni sa neodolateľná chuť na cigaretu, naopak nový pokus o fajčenie vyvolá malátnosť, bolesti hlavy či nevoľnosť.

Metóda je bezbolestná, bez abstinenciálnych príznakov, môže ju podstúpiť aj tehotná žena do 3 mesiacov tehotenstva. Nevykonáva sa iba v prípade, ak má klient: kardiostimulátor, by-pass, epilepsiu alebo dotykovú alergiu na kov. Pri akomkoľvek inom zdravotnom probléme môže procedúru podstúpiť. Úspešnosť odúčania touto metódou je 89%.

#### PRVÉ ODÚČACIE CENTRUM FAJČENIA

Mýtna 5, 1. poschodie, Bratislava  
tel.: 02/526 230 11  
email: info@nefajcenie.sk  
www.nefajcenie.sk  
Kontakt: Kupermannová Darina

### Poradňa pre odvykanie od fajčenia v Banskej Bystrici

Poradňa je súčasťou Poradne zdravia v rámci Regionálneho úradu verejného zdravotníctva v Banskej Bystrici. Do poradne sa

môžu prihlásiť silní fajčiari, ktorí sú vnútorne presvedčení a rozhodnutí prestať fajčiť.

Liečebný program trvá 12 týždňov formou skupinovej terapie. Súčasťou je behaviorálna liečba, psychická podpora a náhradná terapia nikotínom (žuvačky a kožné náplaste). Na základe pozitívnych referencií sa poradňa v spolupráci s antinikotínovým centrom plánuje v blízkej budúcnosti zamerať aj na aplikáciu novej, efektívnej metódy pomocou počítačového zariadenia. Pri tejto metóde už po jednom terapeutickom sedení dochádza k odstráneniu tzv. nikotínového hladu. Poradňa však bude musieť naďalej aktívne podporovať pacientov pri ich rozhodnutí bojovať s návykom.

#### PORADŇA PRE ODVYKANIE OD FAJČENIA

Hviezdoslavova 19, Banská Bystrica  
tel.: 048/4154 381, 4153 612  
Kontakt: Mgr. Maria Schneiderová,  
Tatiana Zvalová