

Najnowsze zalecenia i wytyczne w wybranych chorobach przewodu pokarmowego

Recent recommendations and guidelines in selected diseases of the alimentary tract

Leszek Paradowski, Wojciech Błoński

Streszczenie

Artykuł przedstawia najnowsze zalecenia i wytyczne, dotyczące postępowania diagnostycznego i terapeutycznego w wybranych chorobach przewodu pokarmowego, m.in. u pacjentów z chorobą refluksową przełyku, eozynofilowym zapaleniem przełyku oraz z przełykiem Barretta. Przedstawiono ponadto zalecenia dotyczące badań przesiewowych w kierunku raka jelita grubego u osób z przeciętnym i wysokim ryzykiem zachorowania na tę chorobę, a także u chorych po resekcji jelita grubego z powodu raka.

Słowa kluczowe: choroba refluksowa przełyku, eozynofilowe zapalenie przełyku, przełyk Barretta, rak jelita grubego.

Abstract

This manuscript presents the most recent guidelines and recommendations in diagnosing and treating selected diseases of the alimentary tract such as gastroesophageal reflux disease, eosinophilic oesophagitis and Barrett's oesophagus. In addition, we also present guidelines concerning colon cancer screening in people with average and high risk of developing colon cancer as well as in patients who underwent colonic resection due to colon cancer.

Key words: gastroesophageal reflux disease, eosinophilic oesophagitis, Barrett's oesophagus, colon cancer.

Choroba refluksowa przełyku

Dotychczas powszechnie uważano, że objawy choroby refluksowej przełyku są powodowane przez zarzucanie kwaśnej treści żołądka do przełyku. W związku z tym ambulatoryjne 24-godzinne monitorowanie pH w dolnym odcinku przełyku zostało uznane za złoty standard w wykrywaniu wstecznego odpływu żołądkowego do przełyku [1]. Inhibitory pompy protonowej (IPP) są powszechnie uznane za podstawę terapii u chorych z objawami sugerującymi chorobę refluksową przełyku. Badania kliniczne wykazały, że choć z jednej strony IPP są skuteczne u 90% pacjentów z postacią nadżerkową choroby refluksowej przełyku w osiągnięciu całkowitego wygojenia się nadżerek przełyku, to z drugiej strony aż do 40% pacjentów z wygojonymi nadżerkami przełyku w dalszym ciągu odczuwa objawy choroby refluksowej, pomimo stosowania odpowiednich dawek IPP [2, 3]. Wykazano ponadto, że IPP są jeszcze mniej skuteczne w leczeniu objawów u pacjentów z nienadżerkową postacią choroby refluksowej przełyku [4–6]. Należy podkreślić, że IPP nie

leczą choroby refluksowej, lecz jedynie zmieniają pH w żołądku do wartości powyżej 4 jednostek.

Podczas spotkania badaczy w kwestii diagnostyki choroby refluksowej przełyku w 2002 r. w Porto ustalono, że objawy choroby refluksowej mogą być związane z obecnością refluksu niekwaśnego, który nie jest wykrywany za pomocą tradycyjnej pH-metrii przełyku [7]. Eksperci stwierdzili, że epizody refluksu żołądkowo-przełykowego najlepiej identyfikuje pomiar impedancji przełyku, a równoczesny pomiar pH określa charakter chemiczny refluksatu (refluks kwaśny: pH < 4, refluks słabo kwaśny: pH 4–7, refluks alkaliczny: pH > 7) [7]. Uproszczona klasyfikacja refluksu żołądkowo-przełykowego uwzględnia refluks kwaśny (pH < 4) i refluks niekwaśny (pH ≥ 4), dlatego monitorowanie połączonej impedancji i pH przełyku zostało uznane za metodę o najwyższej czułości i swoistości w identyfikowaniu epizodów refluksu żołądkowo-przełykowego.

Niedawne wielośrodkowe badanie przeprowadzone przy zastosowaniu impedancji-pH przez Manin i wsp. wykazało, że wśród pacjentów z objawami odnośnymi do choroby refluksowej, występują-

cymi pomimo stosowania adekwatnej terapii hamującej wydzielanie żołądkowe, 11% spośród nich miało pozytywny indeks objawów (co najmniej połowa objawów danego typu związana z epizodami refluksu) dla refluksu kwaśnego, a 37% spośród nich miało pozytywny indeks objawów dla refluksu niekwaśnego [8]. Kolejne badanie przeprowadzone przez Tutuian i wsp. wykazało, że wśród 50 chorych z uporczywym kaszlem, pomimo terapii hamującej wydzielanie żołądkowe, 26% spośród nich miało pozytywny indeks objawów dla refluksu niekwaśnego [9]. Badanie to wykazało ponadto, że określenie pozytywnego indeksu objawów dla refluksu niekwaśnego może być pomocne w wyselekcjonowaniu pacjentów, którzy odniosą korzyść z leczenia chirurgicznego [9]. W wyżej wymienionym badaniu, u 6 chorych z wykazaniem związku pomiędzy epizodami refluksu niekwaśnego a kaszlem nastąpiło całkowite ustąpienie kaszlu po fundoplikacji metodą Nissena [9]. Co więcej, pacjenci ci przerwali terapię IPP średnio po 17 mies. [9].

Ze względu na fakt, że monitorowanie impedancji i pH przełyku pozwala na dokładną ocenę pacjentów z objawami sugerującymi chorobę refluksową przełyku, zaproponowane zostały wytyczne [10, 11]. Pacjenci z objawami sugerującymi chorobę refluksową należy najpierw zaproponować 3-miesięczną terapię IPP 2 razy dziennie przed śniadaniem i kolacją. Ustąpienie objawów podczas stosowania tej terapii w ciągu tygodnia jest równoznaczne z zakończeniem procesu diagnostycznego i potwierdzeniem rozpoznania choroby refluksowej przełyku. W przypadku jednak, gdy u pacjenta stosującego IPP występują uporczywe objawy wskazane jest wykonanie impedancji i pH przełyku. Jeżeli monitorowanie impedancji i pH wykaże związek pomiędzy zgłaszanymi objawami a epizodami refluksu kwaśnego (co najmniej połowa objawów danego typu związana z epizodami refluksu kwaśnego), wówczas zasadne wydaje się zwiększenie dawek IPP i ewentualne dodanie blokera receptora histaminowego H_2 przed snem. Jeśli zaś monitorowanie impedancji-pH-metrii wykaże związek pomiędzy zgłaszanymi objawami a epizodami refluksu niekwaśnego, wówczas zasadne wydaje się zastosowanie terapii z basklofenu lub rozważenie fundoplikacji. W obu tych przypadkach zostaje potwierdzona choroba refluksowa przełyku. W przypadku zaś, gdy monitorowanie impedancji-pH-metrii nie wykazuje związku pomiędzy objawami a epizodami refluksu kwaśnego bądź niekwaśnego (mniej niż połowa objawów danego typu związana z epizodami refluksu), wówczas należy wykluczyć

chorobę refluksową przełyku jako przyczynę zgłaszanych objawów i prowadzić inne badania w celu zidentyfikowania innych przyczyn zgłaszanych dolegliwości.

Eozynofilowe zapalenie przełyku

Eozynofilowe zapalenie przełyku jest rozpoznawane, ze zwiększającą się częstością, od ponad 10 lat [12]. Objawy ze strony górnego odcinka przewodu pokarmowego wraz z izolowanym eozynofilowym zapaleniem przełyku, pomimo stosowania IPP sugerują rozpoznanie tej jednostki chorobowej. W tym przypadku zaleca się wykonanie gastrokopii z pobraniem licznych wycinków z przełyku, żołądka i dwunastnicy. Eozynofilowe zapalenie przełyku rozpoznaje się w przypadku stwierdzenia w wycinkach pobranych z przełyku ponad 20 eozynofiliów w polu widzenia pomimo odpowiedniej terapii hamującej wydzielanie kwasu żołądkowego przy jednoczesnym prawidłowym obrazie mikroskopowym wycinków pobranych z żołądka i dwunastnicy. Wskazane jest wykonanie 24-godz. pH-metrii przełyku lub połączonej impedancji i pH-metrii w celu oceny czy występujące objawy nie są spowodowane refluksem żołądkowo-przełykowym. U osób młodych na eozynofilowe zapalenie przełyku może wskazywać wieloletnia przerywana dysfagia z epizodami zaklinowania pokarmu w przełyku [13].

Niedawne doniesienia literaturowe wskazują na alergię pokarmową jako prawdopodobną przyczynę eozynofilowego zapalenia przełyku. W związku z tym u wszystkich chorych z podejrzeniem eozynofilowego zapalenia przełyku wskazana jest ocena alergii pokarmowej i ewentualna eliminacja alergenów pokarmowych wywołujących alergię. Wskazane jest wprowadzenie diety ścisłej opartej na aminokwasach przez co najmniej 6 mies. u pacjentów niewykazujących poprawy, pomimo wyeliminowania wybranych alergenów pokarmowych. Po ustąpieniu objawów zaleca się stopniowe ponowne rozszerzanie diety. Zaleca się przeprowadzenie ponownej gastrokopii z pobraniem licznych wycinków z przełyku w celu udokumentowania ustąpienia choroby.

W leczeniu eozynofilowego zapalenia przełyku można ponadto stosować leczenie farmakologiczne z zastosowaniem kortykosteroidów działających miejscowo bądź ogólnoustrojowo, kromonylu sodowego czy antagonistów receptora leukotrienowego.

Warto zauważyć, że wśród osób dorosłych z eozynofilowym zapaleniem przełyku przebiegającym z dysfagią czynnościową lub mechaniczną, leczeniem z wyboru jest endoskopowe poszerzanie

przełyku. Endoskopowe poszerzenie przełyku można również rozważyć w przypadku eozynofilowego zapalenia przełyku u dzieci, przebiegającego ze zwężeniem przełyku. Uważa się, że rozszerzenie mechaniczne jest bardziej skuteczne niż to z zastosowaniem balonu [14]. Rozszerzenie przełyku jest przeciwwskazane u pacjentów, u których podczas poprzednich rozszerzeń wystąpiły rozdarcia błony śluzowej albo perforacja przełyku. Alternatywną terapią w przypadku opornych na leczenie zwężeń przełyku jest śródśluzówkowe podanie steroidów i IPP.

Przełyk Barretta

Według najnowszej definicji Brytyjskiego Towarzystwa Gastroenterologii z sierpnia 2005 r., przełyk Barretta został określony jako przełyk, w którym fragment nabłonka płaskiego został zastąpiony nabłonkiem walcowatym, który jest widoczny zarówno makroskopowo podczas gastroskopii, jak i potwierdzony badaniem histopatologicznym [15].

Należy podkreślić, że wg najnowszej definicji nie jest wymagane stwierdzenie metaplazji jelitowej w zakresie przełyku w celu rozpoznania przełyku Barretta [15, 16]. Wytyczne brytyjskie nie zalecają rutynowego stosowania chromoendoskopii w diagnostyce przełyku Barretta ze względu na fakt, że nie zapewnia ona wystarczającej dokładności [16].

Do czynników ryzyka progresji przełyku Barretta do raka gruczołowego przełyku zalicza się płeć męską, wiek powyżej 45 lat, segment nabłonka walcowatego >8 cm, czas trwania choroby refluksowej przełyku, wczesny początek choroby refluksowej przełyku, refluks dwunastniczo-żołądkowy, uszkodzenie błony śluzowej (obecność owrzodzeń i/ lub zwężeń przełyku) i rzadko dodatni wywiad rodzinny w kierunku przełyku Barretta [16].

U pacjentów bez stwierdzonej dysplazji w przełyku Barretta zaleca się stosowanie wysokich dawek IPP, aczkolwiek badania wykazały, że u wielu pacjentów z przełykiem Barretta stosujących 4-krotnie wyższe dawki IPP niż standardowa dawka dzienna nie uzyskano normalizacji ekspozycji na kwas w dolnej części przełyku, pomimo jednoczesnej ulgi w objawach [15]. Należy jednak podkreślić, że wielu pacjentów z przełykiem Barretta zgłasza niewiele objawów, ze względu na fakt względnej niewrażliwości nabłonka walcowatego na kwas [16]. W związku z tym brak objawów u chorych z przełykiem Barretta nie powinien być interpretowany jako wskaźnik zahamowania ekspozycji na kwas w dolnej części przełyku [16]. Wytyczne brytyjskie zalecają zwiększanie dawki IPP do dawki maksymalnej w przypadku braku satysfakcjonującej poprawy i/lub braku gojenia się

towarzyszącego zapalenia przełyku [16]. W przypadku braku satysfakcjonującej reakcji na leczenie IPP zaleca się rozważenie monitorowania pH przełyku lub Bilitecu [16]. Najnowsze doniesienia wskazujące dużą przydatność impedancji-pH w monitorowaniu refluksu żołądkowo-przełykowego wskazują na możliwość zastosowania tej metody diagnostycznej. Na uwagę zasługuje fakt, że w świetle wytycznych brytyjskich nie jest zalecane wykonywanie u pacjentów ze zżagą gastroskopii w celu diagnostyki przełyku Barretta [15, 16].

U chorych z przełykiem Barretta bez dysplazji zaleca się przeprowadzanie kontrolnych gastroskopii co 2 lata [15, 16]. Podczas gastroskopii wskazane jest wykonanie kwadrantowych biopsji co 2 cm z odcinka nabłonka walcowatego przełyku, a także biopsji każdej makroskopowo widocznej zmiany w zakresie przełyku [15, 16].

W przypadku stwierdzenia u pacjenta przełyku Barretta z niesprecyzowaną dysplazją (zmiany sugerujące dysplazję, ale niemożliwe do jednoznacznego stwierdzenia ze względu na zmiany zapalne w przełyku), wskazane jest wykonanie licznych biopsji przełyku. Jeżeli następna gastroskopia wraz z pobraniem licznych wycinków z przełyku, przeprowadzona 6 mies. po intensywnym leczeniu IPP nie pozwoli na jednoznaczne stwierdzenie dysplazji wówczas należy powrócić do rutynowej kontroli gastroskopowej co 2 lata [16].

W przypadku stwierdzenia dysplazji niskiego stopnia zalecane jest przede wszystkim wykonanie licznych biopsji przełyku po intensywnym leczeniu IPP przez 8–12 tyg. Jeżeli dysplazja nadal występuje, wówczas zaleca się kontrolne gastroskopie co 6 mies. przez okres utrzymywania się dysplazji. W przypadku stwierdzenia wyraźnej regresji podczas dwóch następujących po sobie badań, można zwiększyć odstępy pomiędzy gastroskopiami kontrolnymi do 2–3 lat.

Dysplazja dużego stopnia jest związana z ogniskami inwazyjnego gruczolakoraka u 30–40% pacjentów. W przypadku potwierdzenia dysplazji dużego stopnia po intensywnej terapii IPP przez 2 patologów, zalecane jest chirurgiczne usunięcie przełyku u pacjentów kwalifikujących się do leczenia chirurgicznego. W przypadku, gdy zabieg chirurgiczny jest przeciwwskazany zaleca się natomiast wykonanie ablacji endoskopowej albo resekcji śluzówki przełyku [16].

Rak jelita grubego

Wytyczne amerykańskich towarzystw naukowych z 2003 r. zalecają rozpoczęcie badań przesiewowych

w kierunku raka jelita grubego po 50. roku życia u pacjentów z przeciętnym ryzykiem raka jelita grubego (brak objawów i negatywny wywiad rodzinny w kierunku raka jelita grubego) [17].

Obecnie zalecane są następujące metody przesiewowe w kierunku raka jelita grubego – coroczny test na krew utajoną w kale, sigmoidoskopia co 5 lat, połączenie corocznego testu na krew utajoną w kale z sigmoidoskopią wykonywaną co 5 lat, kolonoskopia co 10 lat i wlew kontrastowy jelita grubego z podwójnym kontrastem co 5 lat [17]. Pacjenci z nieprawidłowym wynikiem testu na krew utajoną w kale lub wlewu kontrastowego jelita grubego powinni zostać poddani kolonoskopii. Spośród przedstawionych wyżej badań przesiewowych najlepszym rozwiązaniem u osób z przeciętnym ryzykiem raka jelita grubego wydaje się przeprowadzanie kolonoskopii co 10 lat. Kolonoskopia pozwala na uwidocznienie całego jelita grubego, ocenę jego ścian i światła, pobranie wycinków do badania histopatologicznego, a w przypadku obecności polipa na wykonanie endoskopowej polipektomii.

Polipy gruczolakowate są najczęstszymi zmianami nowotworowymi stwierdzanymi podczas kolonoskopii przesiewowych, a ich usuwanie podczas kolonoskopii zostało uznane za czynnik zmniejszający ryzyko powstania raka jelita grubego [18]. Najnowsze wytyczne Amerykańskiego Towarzystwa Gastroenterologii z 2006 r. zawierają zalecenia dotyczące monitorowania pacjentów po usunięciu polipów jelita grubego [18]. Podkreśla się w nich, że pierwsza kolonoskopia przesiewowa i polipektomia stanowią o największej skuteczności w zmniejszaniu występowania raka jelita grubego u chorych z polipami gruczolakowatymi.

W przypadku stwierdzenia małych (<1 cm) hiperplastycznych polipów odbytnicy należy uznać kolonoskopię za prawidłową, a następne badanie kontrolne powinno być przeprowadzone za 10 lat [18]. Jednakże w przypadku zespołu polipowatości hiperplastycznej, z powodu zwiększonego ryzyka wystąpienia raka jelita grubego, zalecane jest wykonywanie częstszych kontrolnych kolonoskopii. Pacjenci z rozpoznaniem jednym lub dwoma małymi gruczolakami cewkowymi (<1 cm), z dysplazją małego stopnia, powinni zostać poddani następnej kolonoskopii kontrolnej w ciągu 5–10 lat, z zastrzeżeniem, że dokładny program badań powinien być oparty na dodatkowych czynnikach klinicznych, takich jak uprzedni obraz kolonoskopowy, wywiad rodzinny, preferencje pacjenta i ocena lekarza. W przypadku rozpoznania od 3 do 10 gruczolaków jelita grubego, jakiegokolwiek gruczolaka ≤ 1 cm, jakiegokol-

wiek gruczolaka kosmkowego albo dysplazji wysokiego stopnia, następna kolonoskopia kontrolna winna być przeprowadzona po 3 latach, zakładając, że zmiany zostały usunięte całkowicie. Jeśli kolonoskopia kontrolna będzie prawidłowa lub uwidoczni tylko 1 lub 2 małe gruczolaki cewkowe z dysplazją małego stopnia, wówczas kolejne badanie jest zalecane po 5 latach.

W przypadku pacjenta z więcej niż 10 gruczolakami zalecany jest krótszy, mniej niż 3-letni przedział monitorowania oparty na ocenie klinicznej, a lekarz powinien w tym wypadku rozważyć możliwość występowania rodzinnego podłoża stwierdzanych gruczolaków.

W przypadku rozpoznania gruczolaków osadzonych na szerokiej podstawie zaleca się kontrolne kolonoskopie co 2–6 mies. w celu weryfikacji czy zmiany zostały całkowicie usunięte podczas endoskopowej polipektomii, a w razie stwierdzenia tego faktu czas wykonania kolejnych kontrolnych kolonoskopii winien być określany indywidualnie na podstawie oceny lekarza wykonującego endoskopię. Określenie, czy dana zmiana została usunięta całkowicie powinno się opierać zarówno na kryteriach endoskopowych, jak i histopatologicznych. Należy podkreślić, że najnowsze wytyczne nie zalecają przeprowadzania testu na krew utajoną w kale podczas monitorowania chorych po endoskopowej polipektomii. Jednocześnie w chwili obecnej nie zaleca się chromoendoskopii [19], endoskopii z powiększeniem czy wirtualnej kolonoskopii jako rutynowych metod w ocenie stanu jelita grubego po endoskopowej polipektomii.

W świetle najnowszych wytycznych kolonoskopię uznaje się za całkowitą, jeśli została przeprowadzona do kątnicy przy odpowiednim stopniu oczyszczenia jelita grubego. W przypadku niezadowalającego oczyszczenia jelita grubego, powinno się kolonoskopię powtórzyć przed planowaniem długoterminowego programu kolonoskopii kontrolnych. Stopień dokładności pierwszej kolonoskopii jest bardzo ważny dla określenia charakterystyki stwierdzonego polipa, co ma istotne znaczenie przy planowaniu czasu wykonania kolejnych kolonoskopii kontrolnych. Powtórne badanie endoskopowe jelita grubego jest również zalecane w przypadku wątpliwości dotyczących stopnia doszczętności usunięcia polipa, a zwłaszcza w przypadku stwierdzenia dysplazji dużego stopnia. W przypadku pacjentów ze współistniejącymi ciężkimi chorobami, z przewidywanym czasem życia mniejszym niż 10 lat można rozważyć zakończenie wykonywania kolonoskopii

kontrolnych. Jednocześnie należy podkreślić, że wytyczne dotyczące wykonywania kolonoskopii po endoskopowej polipektomii dotyczą chorych bezobjawowych, a w przypadku wystąpienia objawów ze strony dolnego odcinka przewodu pokarmowego zalecane jest wykonanie odpowiednich dodatkowych badań diagnostycznych.

Odmienne zalecenia dotyczą osób z dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku raka jelita grubego lub polipów gruczolakowatych jelita grubego [17]. Osoby, u których krewnego I stopnia przed 60. rokiem życia albo u 2 krewnych I stopnia w jakimkolwiek wieku rozpoznano raka jelita grubego lub rozpoznano u nich polipa gruczolakowatego jelita grubego, powinny zostać poddane pierwszej kolonoskopii przesiewowej w wieku 40 lat, a jeśli u krewnego rozpoznano opisywane zmiany jelita grubego przed 50. rokiem życia wówczas pierwsza kolonoskopia przesiewowa powinna być przeprowadzona w wieku o 10 lat wcześniejszym od wieku rozpoznania u krewnego pierwszego stopnia. Kolejne kolonoskopie przesiewowe winny być przeprowadzane w odstępach 5-letnich. Pacjenci ci mają podwyższone ryzyko zachorowania na raka jelita grubego.

Osoby, u których krewnego I stopnia rozpoznano raka jelita grubego lub polipa gruczolakowatego co najmniej w 60. roku życia albo u 2 krewnych II stopnia rozpoznano raka jelita grubego w jakimkolwiek wieku, powinni być poddani przesiewowej kolonoskopii jak osoby z przeciętnym ryzykiem raka jelita grubego, z tym, że pierwsza kolonoskopia winna być przeprowadzona w wieku 40 lat.

Również osoby, u których u jednego krewnego II lub III stopnia rozpoznano raka jelita grubego powinny być poddane kolonoskopii przesiewowej, jak osoby z przeciętnym ryzykiem raka jelita grubego.

Pacjenci z genetycznym lub klinicznym rozpoznaniem dziedzicznego niepolipowatego raka jelita grubego albo te, u których stwierdzono podwyższone ryzyko tej jednostki chorobowej powinny być poddane kolonoskopii przesiewowej co 1–2 lata z pierwszą kolonoskopią wykonaną między 20. a 25. rokiem życia, a jeśli u krewnego w rodzinie rozpoznano raka jelita grubego przed 30. rokiem życia, wówczas pierwsza kolonoskopia przesiewowa winna być przeprowadzona o 10 lat wcześniej od wieku rozpoznania u krewnego. Należy ponadto przeprowadzić badania genetyczne u krewnych I stopnia osoby, u której stwierdzono dziedziczną mutację typu *mismatch repair*.

Osoby z genetycznym rozpoznaniem dziedzicznej polipowatości rodzinnej (mutacja genu APC)

albo mające ryzyko tej choroby powinny zostać poddane corocznej sigmoidoskopii począwszy od 10.–12. roku życia w celu stwierdzenia ekspresji nieprawidłowego genu.

Pacjenci z rozpoznaniem rakiem jelita grubego powinni zostać poddani kompletnej kolonoskopii w okresie zdiagnozowania raka jelita grubego w celu wykluczenia synchronicznych zmian nowotworowych jelita grubego. W przypadku niemożności przeprowadzenia kompletnej kolonoskopii podczas rozpoznania raka jelita grubego z powodu niedrożności jelita grubego wywołanej zmianą nowotworową wskazane jest przeprowadzenie kompletnej kolonoskopii w ciągu 6 mies. po operacyjnym usunięciu raka jelita grubego. W przypadku, gdy kolonoskopia przedoperacyjna nie stwierdzi synchronicznych zmian nowotworowych, albo gdy kolonoskopia przeprowadzona 6 mies. po operacji jest prawidłowa, wówczas kolejne badanie endoskopowe jelita grubego jest zalecane po 3 latach i gdy również ono jest prawidłowe, wówczas kolejne endoskopie są zalecane co 5 lat.

Pacjenci z długotrwałym wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego lub chorobą Leśniowskiego-Crohna obejmującą jelito grube mają podwyższone ryzyko rozwoju raka jelita grubego [20]. W związku z tym obecnie jest zalecane systematyczne endoskopowe monitorowanie jelita grubego (pełna kolonoskopia do kątnicy) u chorych:

- z rozległym wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego lub chorobą Leśniowskiego-Crohna obejmującą jelito grube trwającą dłużej niż 8 lat,
- z lewostronnym wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego lub chorobą Leśniowskiego-Crohna obejmującą jelito grube odcinkowo o trwającym dłużej niż 15 lat,
- z nieswoistymi zapaleniami jelit i dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku raka jelita grubego,
- z pierwotnym stwardniającym zapaleniem dróg żółciowych w momencie rozpoznania [20].

Podczas kolonoskopii wskazane jest pobranie co najmniej 33 biopsji jelita grubego (4 biopsje kwadrantowe co 10 cm). Stwierdzona podczas badania kolonoskopowego dysplazja może być płaska, tzn. niewidoczna podczas kolonoskopii i wykrywalna wyłącznie mikroskopowo albo uniesiona, czyli widoczna już podczas kolonoskopii (zmiana związana z dysplazją). W przypadku, gdy nie zostanie stwierdzona dysplazja, wówczas ponowne kolonoskopie kontrolne zalecane są co 1–2 lata. Gdy badanie histopatologiczne nie będzie jednoznaczne co do dysplazji albo

wykaże płaską dysplazję niskiego stopnia, wówczas ponowne badanie kolonoskopowe jest zalecane po 6 mies. W przypadku stwierdzenia dysplazji płaskiej wysokiego stopnia wskazane jest wykonanie kolektomii. W przypadku stwierdzenia uniesionej zmiany dysplastycznej o charakterze nieprzypominającym gruczolaka zalecane jest wykonanie kolektomii. W przypadku rozpoznania uniesionej zmiany dysplastycznej o charakterze przypominającym gruczolaka zalecane jest natomiast wykonanie polipektomii. Jeżeli w otaczającej zmianę błonie śluzowej jelita grubego stwierdzona zostanie dysplazja wówczas pacjent winien być poddany kolektomii, natomiast gdy dysplazja nie zostanie stwierdzona, wówczas zalecana jest kontrolna kolonoskopia po roku.

Należy podkreślić, że ww. wytyczne dotyczące badań przesiewowych w kierunku raka jelita grubego nie uwzględniają wyników analizy przeprowadzonej przez Regulę i wsp. na grupie 50 148 osób w wieku od 40 lat do 66 lat, biorących udział w programie kolonoskopii przesiewowych w kierunku raka jelita grubego [21]. W analizie tej wykazano, że zaawansowany nowotwór jelita grubego, zdefiniowany jako rak lub gruczolak o średnicy co najmniej 10 mm, z cechami dysplazji dużego stopnia lub mający histologiczne cechy gruczolaka kosmkowego lub kosmkowo-cewkowego, występował ze znamienne wyższą częstością u mężczyzn niż u kobiet.

Piśmiennictwo

- DeVault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 1434-42.
- Chiba N, De Gara CJ, Wilkinson JM, et al. Speed of healing and symptom relief in grade II to IV gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis. *Gastroenterology* 1997; 112: 1798-810.
- Castell DO, Kahrilas PJ, Richter JE, et al. Esomeprazole (40 mg) compared with lansoprazole (30 mg) in the treatment of erosive esophagitis. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 575-83.
- Bate CM, Griffin SM, Keeling PW, et al. Reflux symptom relief with omeprazole in patients without unequivocal oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther* 1996; 10: 547-55.
- Lind T, Havelund T, Carlsson R, et al. Heartburn without oesophagitis: efficacy of omeprazole therapy and features determining therapeutic response. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32: 974-9.
- Carlsson R, Dent J, Watts R, et al. Gastro-oesophageal reflux disease in primary care: an international study of different treatment strategies with omeprazole. International GORD Study Group. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998; 10: 119-24.
- Sifrim D, Castell D, Dent J, et al. Gastro-oesophageal reflux monitoring: review and consensus report on detection and definitions of acid, non-acid, and gas reflux. *Gut* 2004; 53: 1024-31.
- Mainie I, Tutuian R, Shay S, et al. Acid and non-acid reflux in patients with persistent symptoms despite acid suppressive therapy: a multicentre study using combined ambulatory impedance-pH monitoring. *Gut* 2006; 55: 1398-402.
- Tutuian R, Mainie I, Agrawal A, et al. Nonacid reflux in patients with chronic cough on Acid-suppressive therapy. *Chest* 2006; 130: 386-91.
- Tutuian R, Vela MF, Shay SS, et al. Multichannel intraluminal impedance in esophageal function testing and gastroesophageal reflux monitoring. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37: 206-15.
- Blonski W, Hila A, Castell D. The use of multichannel intraluminal impedance in evaluation of esophageal function and gastroesophageal reflux. *Gastroenterol Pol* 2006; 13: 429-35.
- Liacouras CA. Eosinophilic esophagitis: treatment in 2005. *Curr Opin Gastroenterol* 2006; 22: 147-52.
- Katzka DA. Eosinophilic esophagitis. *Curr Opin Gastroenterol* 2006; 22: 429-32.
- Nostrant TT. Esophageal Dilation/Dilators. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2005; 8: 85-95.
- Playford RJ. New British Society of Gastroenterology (BSG) guidelines for the diagnosis and management of Barrett's oesophagus. *Gut* 2006; 55: 442.
- Guidelines for the diagnosis and management of Barrett's columnar lined oesophagus. A report of the working party of the British Society of Gastroenterology. <http://www.bsg.org.uk>. 2005.
- Winawer S, Fletcher R, Rex D, et al. Colorectal cancer screening and surveillance: clinical guidelines and rationale-Update based on new evidence. *Gastroenterology* 2003; 124: 544-60.
- Winawer SJ, Zauber AG, Fletcher RH, et al. Guidelines for colonoscopy surveillance after polypectomy: a consensus update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer and the American Cancer Society. *Gastroenterology* 2006; 130: 1872-85.
- Książdźyna D, Cader J. Chromoendoskopia w diagnostyce chorób przewodu pokarmowego. *Gastroenterol Pol* 2004; 11: 461-9.
- Fefferman DS, Farrell RJ. Endoscopy in inflammatory bowel disease: indications, surveillance, and use in clinical practice. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; 3: 11-24.
- Regula J, Rupinski M, Kraszewska E, et al. Colonoscopy in colorectal-cancer screening for detection of advanced neoplasia. *N Engl J Med* 2006; 355: 1863-72.

*prof. dr hab. med. Leszek Paradowski
lek. Wojciech Błoński
Katedra i Klinika Gastroenterologii i Hepatologii
Akademii Medycznej we Wrocławiu
kierownik Katedry i Kliniki
prof. dr hab. med. Leszek Paradowski*