

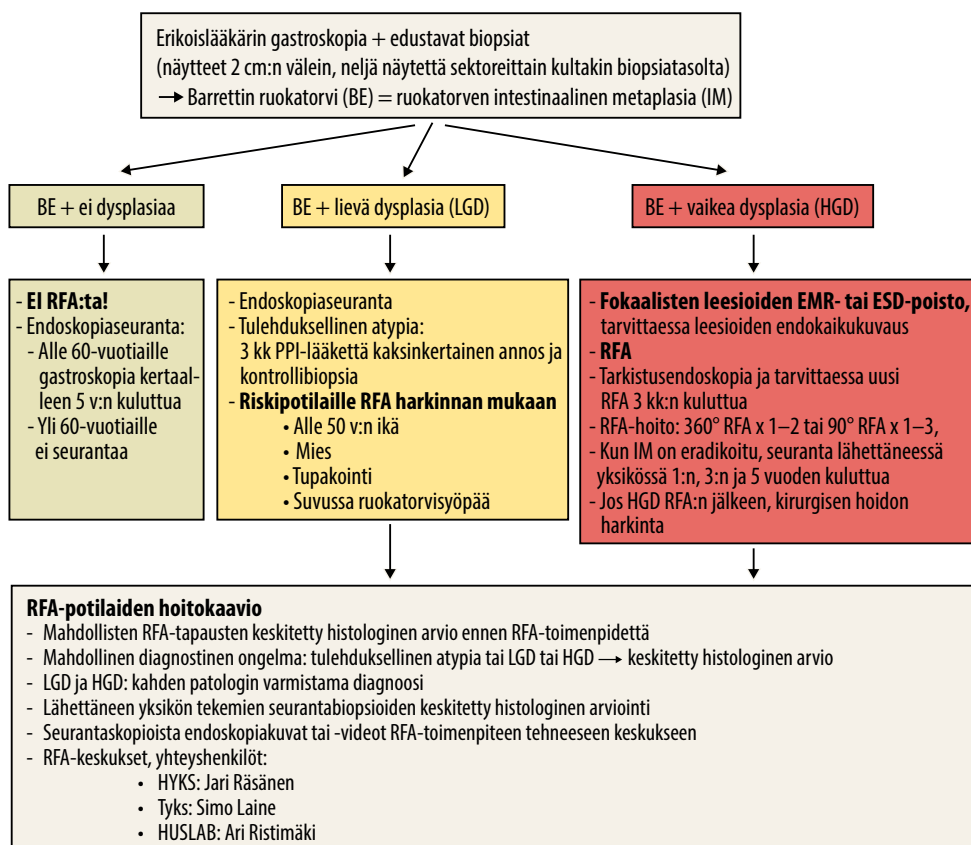
## Barrettin ruokatorven radiotaajuusablaatio – voiko ruokatorven adenokarsinooman riskiä vähentää?

Barrettin ruokatorveen liittyvän adenokarsinooman esiintyvyys on länsimaissa jatkuvasti lisääntynyt. Barrettin ruokatorvea esiintyy vajaalla 2 %:lla väestöstä ja refluksoireiden vuoksi tähytetyistä noin 10–15 %:lla. Hyvin pienelle osalle eli vain 0,12–0,5 %:lle potilaista, joilla on Barrett-muutos, kehittyy vuosittain ruokatorvisyöpä, ja toisaalta vain pienellä osalla ruokatorvisyöpäpotilaista havaitaan taustalla kyseinen muutos. Mikäli Barrett-muutokseen liittyy vaikea dysplasia, suositellaan seurannan sijasta muutosalueen käsittelemistä joko fotodynaamisella hoidolla tai radiotaajuusablaatiolla (RFA). Tähytyksessä havaittava mahdollinen erillinen limakalvomuuutos hoidetaan endoskooppisella limakalvoresektiolla ennen RFA-hoitoa. Endoskooppinen RFA on uusi tekniikka, ja sitä pidetään tällä hetkellä ensisijaisena hoitona. Sen avulla on mahdollista tuhota poikkeava limakalvomuuutos, joka korvautuu ruokatorven normaalilla limakalvolla. Kokemukset uudesta tekniikasta ovat maassamme vähäisiä, eikä vielä ole riittävästi näyttöä siitä, voidaanko hoidettujen Barrett-potilaiden dysplasiaseuranta kokonaan lopettaa. Vaikean dysplasian ablaatiohoito on toistaiseksi osoittautunut kustannustehokkaaksi, mutta lievän dysplasian hoidossa kustannus-hyöty on vielä epävarmaa.

**Ruokatorvisyöpä** on lisääntynyt maassamme koko 2000-luvun ajan, ja sen ilmaantuvuus miehillä on 3,7/100 000 ja naisilla 1,2/100 000. Vuonna 2011 Suomessa todettiin yhteensä 273 ruokatorvisyöpää, joista 196 miehillä ([www.cancer.fi/syoparekisteri/](http://www.cancer.fi/syoparekisteri/)). Ruokatorvisyövän esiintyvyys lisääntyy voi-

makkaasti iän myötä. Se havaitaan usein vasta oireiden, etenkin nielemisvaikeuksien, perusteella myöhäisessä jo levinneessä vaiheessa, jolloin parantava hoito on harvoin mahdollinen. Taudin ennuste on pysynyt huonona: miehistä on vuoden kuluttua taudin toteamisesta elossa 31 % ja viiden vuoden kuluttua vain 9 %, naisista vastaavasti 45 % ja 18 % ([www.cancer.fi/syoparekisteri/](http://www.cancer.fi/syoparekisteri/)). Maailmanlaajuisesti ja Suomessakin ruokatorvisyövästä valtaosa on levyepiteelikarsinomia, mutta adenokarsinooman osuus lisääntyy voimakkaasti (1). Yhdysvalloissa ruokatorven adenokarsinooman ilmaantuvuus on lähes viisinkertaistunut vuodesta 1975 vuoteen 2004 (2). Barrettin ruokatorvi havaitaan keskimäärin 1,6 %:lla väestöstä ja 10–15 %:lla refluksoireiden vuoksi tähytetyistä. Vuosittainen Barrett-muutoksiin liittyvä ruokatorvisyövän kehittymisriski on erittäin vähäinen ja vaihtelee 0,12:n ja 0,5 %:n välillä (3, 4, 5). Ruokatorven adenokarsinooman endoskooppisen seulonnan ei ole osoitettu vähentävän kuolleisuutta (6). Mutta jos dysplasia todetaan, Barrett-muutos on seurannan aihe, koska dysplasia on neoplastinen ja mahdollisesti etenevä muutos. Mikäli seurannassa todetaan kahden patologin varmistamana vaikea dysplasia, voidaan endoskooppisesti havaittava muutos poistaa limakalvoresektiolla tai fotodynaamista hoitoa käyttäen. Ellei endoskooppinen hoito tule kyseeseen, leikkaushoitona käytetään ruokatorven osapoistoa. Toimenpiteeseen liittyy kuitenkin merkittävä komplikaatoriski, ja jopa 30–50 %:lle potilaista kehittyy vakava leikkauksenjälkeinen komplikaatio (7).

Uudeksi vaihtoehdoksi Barrettin ruokatorven vaikean dysplasian hoitoon on tullut radiotaajuusablaatiohoito (radio frequency ablation, RFA), jolla voidaan tuhota Barrett-



**KUVA 1.** Barrettin ruokatorven RFA-hoidon valtakunnallinen ohjeistus.

alue ja sen dysplastiset pesäkkeet kokonaisuudessaan (8). Tuhotun intestinaalisen metaplasian on osoitettu korvautuvan ruokatorven normaalilla levyepiteelillä. Endoskooppinen RFA-hoito onkin endoskooppiseen seurantaan tai leikkaushoitoon nähden ensisijainen vaihtoehto Barrettin ruokatorven liittyvän dysplasian hoidossa (9). Kokemukset RFA-hoidosta ovat vielä rajalliset ja pitkäaikaisseurantatuloksia on vähän. Suomen Gastroenterologiayhdistys ja Suomen Gastrokirurgit ovat yhdessä perustaneet asiantuntijatyöryhmän suunnittelemaan RFA-hoidon valtakunnallisen suosituksen (KUVA 1).

## Barrettin ruokatorven ja dysplasian diagnostiikka

Barrettin ruokatorvella tarkoitetaan tilaa, jossa distaalisen ruokatorven lieriöepiteeli on histo-

logisesti korvautunut intestinaalisella metaplasialla ja jossa tämä muutos on endoskooppisesti havaittavissa. Tyypillinen endoskooppinen löydös on esitetty KUVASSA 2, jossa normaali ruokatorven limakalvo näkyy vaaleampana. Tähytystutkimuksella arvioituna ruokatorven distaaliosa alkaa siitä, mihin ventrikkelin limakalvopoimut päättyvät. Etenkin palleatyrpötilailla Barrettin ruokatorven yli diagnostiikka on mahdollista, jos kudoksenäytteet otetaan liian alhaalta palleatyrän alueelta eli mahalaukun limakalvolta. Näytteitä otettaessa on syytä välttää liiallista ilmatäyttöä, joka hankaloittaa mahalaukun ylimpien limakalvopoimujen tason arviointia. Barrettin ruokatorven ensivaiheen diagnostiikassa ei ole tarpeen käyttää limakalvon värjästekniikoita tai esimerkiksi teräväpiirtoista (HD) gastroskooppia.

**Histologia.** Amerikan gastroenterologiajärjestö (AGA) rajaa Barrettin ruokatorven

histologisen diagnoosin koskemaan intestinaalista metaplasiaa (10). Koska Barrettin ruokatorven diagnoosi edellyttää sekä histologista että endoskooppista löydöstä, patologin on metaplasian havaitessaan luontevaa antaa diagnoosiksi gastrinen (ruokatorven AB-PAS-värjäyksessä positiivista punaista neutraalia limaa sisältävä lieriöepiteeli) tai intestinaalinen metaplasia (ruokatorven AB-PAS-värjäyksessä positiivista sinistä hapanta limaa sisältävät pikarisolut), minkä perusteella klinikko asettaa diagnoosin (KUVA 3). Endoskopia-lähetteen tieto kudoksetien tarkasta ottokohdasta (ruokatorvi, ruokatorvi-mahalaukkuraja eli EG-junktio, mahansuu tai mahalaukku) on tärkeä. AGA:n ohjeiden mukaisesti Barrettin ruokatorven histologinen kriteeri on intestinaalinen metaplasia. Myös gastrinen metaplasia on ruokatorven adenokarsinooman riskiä lisäävä muutos, mutta sen aiheuttama riski on pienempi ja merkitys seurannan kannalta vielä epäselvä (9, 11, 12). Brittiläisen ohjeistuksen mukaan pelkkä gastrinen metaplasia riittää Barrettin ruokatorven diagnoosiin, mutta suomalainen asiantuntijaryhmä suosittelee intestinaalista metaplasiaa seurantakriteeriksi (KUVA 1) (11). Patologin tulee pystyä erottamaan niin sanotut valepikarisolut (pseudogoblet cells) sekä voimakkaasti AB-PAS-positiiviset hapanta limaa sisältävät limarauhaset ja niiden rauhastiehyet aidosta intestinaalisesta metaplasiaasta. Mahansuussa esiintyvä intestinaalinen metaplasia ei kuulu Barrettin ruokatorven seurannan piiriin.

Barrett-muutoksen dysplasian diagnostiikka on vaativaa. Lievä basaalinen tumakoon suurentuminen (atypia) on tavallista metaplastisissa muutoksissa ja yksi syy dysplastisten muutosten yli diagnosointiin. Toinen virheellisen dysplasiadiagnoosin syy ovat tulehdukseen liittyvät solumuutokset. Siksi kahden patologin tulisi aina todeta ruokatorven dysplasia, ja heistä toisen ja mielellään molempien tulisi olla perehtynyt gastrointestinaaliseen patologiaan (9). Tätä kaksoisluentaa tulisi edellyttää kajoavia hoitoja suunniteltaessa (10). Jos dysplasiaa ei pystytä toteamaan tai pois sulkemaan luotettavasti (esimerkiksi epätavallisen voimakkaan tulehduksellisen

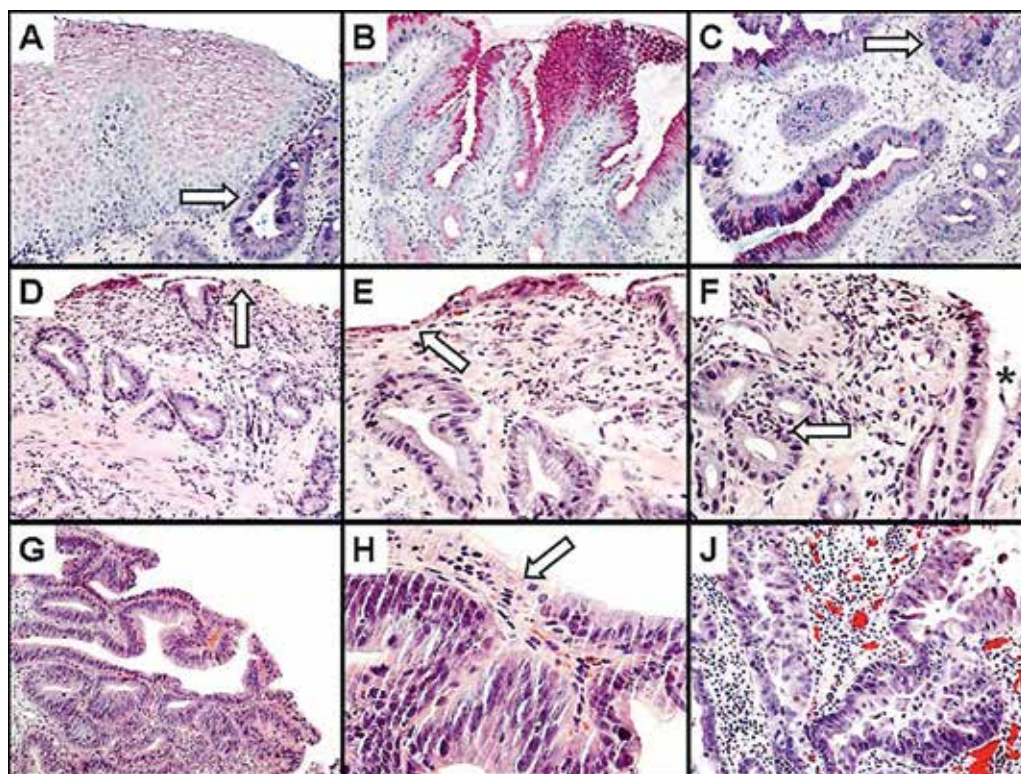


**KUVA 2.** Endoskopia-löydös Barrettin ruokatorvimuutoksesta.

atypian vuoksi), diagnoosiksi tulee asettaa atypia lieriöepiteelissä tai dysplasiaepäily (indefinitive for dysplasia). Näissä tapauksissa potilasta on syytä hoitaa kolmen kuukauden ajan kaksinkertaisella happosalpaajahoitoannoksella, jonka jälkeen biopsiat uusitaan. Vaikean dysplasian erottaminen limakalvonsisäisestä karsinoomasta on myös vaikeaa, ja epävarmoissa tilanteissa patologin on syytä raportoida invaasioepäily (suspicion for invasive cancer).

### Barrettin ruokatorvi ja adenokarsinooman riskitekijät

Barrettin ruokatorvi on premaligni muutos, jossa ruokatorven adenokarsinooman riskin on arvioitu olevan vuosittain 0,12–0,5 %:n välillä (3, 4, 5). Endoskooppisesta seurannasta ei ole osoitettu olevan hyötyä syövän ehkäisyssä, mikä kyseenalaistaa seurantaohjelmien tarpeellisuuden (13). Olennaista olisi tunnistaa suurimmassa riskissä olevat Barrett-potilaat ja kohdistaa aktiivinen seuranta ja hoito heihin. Laajassa alankomaalaisessa 42 207 potilaan kohorttitutkimuksessa Barrettin ruokatorven pahanlaatuistumiselle altistaviksi itsenäisiksi riskitekijöiksi todettiin miessukupuoli, yli 75 vuoden ikä ja diagnoosihetkellä lievä dysplasia (4). Myös Barrettin ruokatorven pituus on osassa tutkimuksista liittynyt syöpäriskiin (14). Pohl ym. totesivat, että pitkän Barrettin



**KUVA 3.** A) Normaalaa ruokatorven levyepiteeliä ja intestinaalista metaplasiaa (nuoli) (AB-PAS-värjäys). B) Ruokatorven gastrinen metaplasia (AB-PAS-värjäys). C) Ruokatorven intestinaalista metaplasiaa, jossa lievästi atyyppinen kryptan basaaliosta (nuoli). Havaittavissa on selvä pintaan päin kypsyminen, joten kyseessä ei ole dysplastinen muutos vaan pelkästään proliferaatioon liittyvä epiteelin aktivoituminen (AB-PAS-värjäys). D) Eroosio (nuoli) voi johtaa dysplastian yli diagnostiikkaan (HE-värjäys). E) Regeneroituvaa pintaepiteeliä (ei dysplasiaa) (nuoli). Eroosioon ja tulehdukseen liittyy kryptan epiteelin lievä regeneratiivinen tai tulehduksellinen atypia (HE-värjäys, sama näyte kuin kuvassa D). F) Neutrofiilien tunkeutuminen kryptan epiteeliin (nuoli). Kohtalaisen voima-

kas lieriöepiteelin atypia (tähti), mutta pintaepiteeli puuttuu, eikä pintaa kohti kypsymistä voida arvioida. Kyseessä on lieriöepiteelin atypia (indefinitive for dysplasia). Suosituksena on kolmen kuukauden PPI-hoito kaksinkertaisesti annosteltuna, ja tämän jälkeen uudet biopsiat (HE-värjäys, sama näyte kuin kuvassa D). G) Lievä dysplasia, jossa on selvä atypia ja tumien pinoutuminen, eikä pintaa kohti kypsymistä havaita (HE-värjäys). H) Ei-neoplastisen ja neoplastisen (dysplastisen) epiteelin raja-alue (nuoli), joka helpottaa definitiivisen dysplastian diagnoosin asettamista (HE-värjäys, sama näyte kuin kuvassa G). J) Vaikea dysplasia, jossa voimakas atypia ja selvä yleisrakenteen häiriö. Invaasiota ei havaita (HE-värjäys).

ruokatorven riski kehittyä joko syöväksi tai vaikea-asteiseksi dysplasiaksi on 2,7-kertainen verrattuna lyhyen segmentin Barrettin ruokatorveen (15). Barrettin ruokatorven syöpäriskiä lisäävät myös endoskooppisesti havaittavat limakalvopoikkeamat kuten kyhmymäiset muutokset ja haavaumat (suhteellinen riski 7,6 %) sekä lievä dysplasia (suhteellinen riski 3,7 %) (14). Ruokatorven levyepiteelisyövän riskitekijöitä ovat muun muassa alkoholin käyttö ja tupakointi, kun taas adenokarsinoo-

man riskiä lisäävät pitkäkestoinen refluksioireisto, ylipaino, Barrettin ruokatorvimuutos, tupakointi sekä niukasti hedelmiä ja vihannuksia sisältävä ruokavalio (1). Meta-analyysin mukaan asetyylihalisyylilihapolla saattaa olla suojaava vaikutus (16).

Barrettin ruokatorven syöpäriskiä arvioiden tutkimusten ongelmana ovat pienet otoskoot ja lyhyt seuranta-aika sekä mahdollinen julkaisuvirhe (3). Endoskopiaseurannan ja mahdollisen ablatiivisen hoidon

kohdentaminen suurimman syöpäriskin Barrett-potilaisiin olisi mahdollisesti kannattavaa. Tarkka seuranta tulisi todennäköisesti rajoittaa potilaisiin, joilla on Barrettin ruokatorven alueella endoskooppisesti havaittavia muutoksia, lievä dysplasia, pitkän segmentin Barrettin ruokatorvi tai muita syöpäriskiä lisääviä tekijöitä.

## Barrettin ruokatorven RFA-hoidon aiheet

RFA:n tavoite on kaiken Barrettin limakalvon poisto ja siten syövän kehittymisen estäminen. AGAn suosituksen mukaan vaikea dysplasia tulisi vahvistaa patologiien kaksoisluennalla ennen endoskooppista eradikaatiohoitoa (10).

**Vaikea dysplasia ja näkyvä limakalvomuutos.** Potilaat, joilla on Barrettin ruokatorven alueella näkyviä limakalvon paikallisia poikkeavuuksia, voidaan hoitaa RFA:lla näiden muutosten endoskooppisen poiston (endoskooppinen limakalvosektio, EMR) jälkeen. EMR mahdollistaa sekä poistetun muutoksen tarkan histopatologisen luokittelun että limakalvon tasaisuuden arvioinnin (17, 18). Barrettin ruokatorven limakalvon on oltava tasainen, jotta ablaation syvyys on yhdenmukainen koko muutosalueella (17, 18). RFA-hoito soveltuu erityisen hyvin Barrettin ruokatorven vaikean dysplasian hoitoon, sillä Barrettin ruokatorven eradikaatio saattaa ehkäistä syövän kehittymisen. Suositusten mukaan nämä potilaat kuuluukin seurannan sijaan hoitaa RFA:lla (10).

**Lievan dysplasian** luonnollinen kulku Barrettin ruokatorvessa on kiistelty aihe. Viimeaikaisten julkaisujen osoittamat erinomaiset tulokset sekä RFA-hoidon tehosta että turvallisuudesta ovat saaneet useat keskuskeskukset Yhdysvalloissa hyväksymään lievan dysplasian RFA-hoidon aiheeksi (8, 19). Euroopassa RFA:n käyttö lievässä Barrettin ruokatorven dysplasiassa on toistaiseksi rajoittunut paljolti kliinisiin tutkimuksiin, mutta lupaavien tulosten pohjalta sekä tapauskohtaiseen harkinnan ja riskitekijöiden arvion perusteella voi olla hyödyllistä hoitaa myös lievää dysplasiaa RFA:lla.

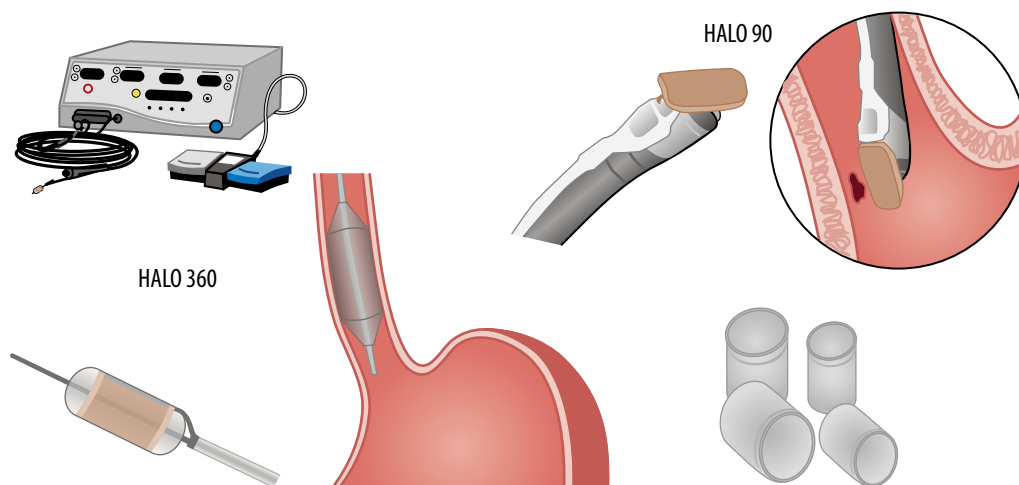
## YDINASIAAT

- ▶ Barrett-muutoksiin liittyvä ruokatorvisyövän riski on erittäin vähäinen.
- ▶ Aktiivinen seuranta ja hoito tulisi kohdistaa suurimmassa syöpäriskissä oleviin potilaisiin.
- ▶ Barrettin ruokatorven syöpäriskiä lisäävät muun muassa potilaalla todettu dysplasia, paikalliset limakalvomuutokset ja pitkä Barrettin ruokatorvi sekä miessukupuoli.
- ▶ Radiotaajuusablaatio (RFA) on uusi lupaava vaihtoehto ruokatorven vaikean dysplasian hoitoon ja Barrettin limakalvon täydelliseen poistoon.
- ▶ Kaikki Barrett-potilaat, joiden vaikean dysplasian on vahvistanut kaksi patologiaa, tulisi aktiivisesti ohjata RFA-hoitoarvioon.
- ▶ Asiantuntijatyöryhmä on tehnyt suosituksen Barrettin ruokatorven RFA-hoidon toteutuksesta Suomessa.

## RFA-hoito

RFA suoritetaan käyttämällä HALO-järjestelmää (Barrx Medical, California), joka pitää sisällään keskussyksikön, mitta- ja hoitokatetrit. Hoitokatettrin päässä on bipolaarinen mikroelektrodi, jonka kymmenien elektrodisäikeiden väliin tuotetaan jatkuvasti suuntaa vaihtelevaa sähkövirtaa. Tämän seurauksena kehittyy lämpöä hoidettavalle limakalvoalueelle joko koko ympärysmittan alueella (HALO360) tai paikallisesti (HALO90). Energiatiheys on 10–15 J/cm<sup>2</sup>, joka tuhoaa limakalvon lihaskerroksen (muscularis mucosa) tasolle ulottumatta limakalvon alaiseen tilaan (submucosa) (KUVA 4).

**Sirkumferentiaalinen ablaatio.** RFA aloitetaan tavallisesti käyttämällä HALO360-hoitosysteemiä, jossa ensin määritetään hoitokatettrin läpimitta mittakatetrillä, joka täyttyy ruokatorven sisällä 0,30 atm paineeseen keskussyksikön ilmoittaessa sopivan hoitokatettrin mitan (18–31 mm). Kun sopiva katetri on va-



KUVA 4. RFA-laitteisto.

littu, viedään HALO360-ballonki johtovaijeria pitkin hoidettavalle alueelle ja suoritetaan vajaan sekunnin mittainen lämmitys, jolloin 3 cm matkalla olevat mikroelektrodirenkaat tuottavat lämpöenergiaa tuhoten limakalvon koko ympärysmittaan alueelta noin 500 µm syvyyteen. Hoito aloitetaan noin 1 cm Barrettin ruokatorven yläreunan yläpuolelta toistaen sitä koko Barrettin alueella aina gastroesofageaaliseen junktioon asti. Kerralla voidaan hoitaa pitkäkin Barrett muutamassa minuutissa, jonka jälkeen käsittely toistetaan koko Barrett-alueelle toisen kerran vastaavalla tavalla.

**Paikallinen ablaatiohoito** toteutetaan käyttämällä HALO90-katetria, jolla tavallisimmin täydennetään erillisellä hoitokerralla aiemmin annettua HALO360-hoitoa. HALO90 on gastroskoopin päähän asetettava levy (polttoalue 20 x 13 mm), joka painetaan paikallisen Barrettin ruokatorven alueen päälle ja hoito toistetaan vastaavasti kahteen kertaan.

**Hoidon komplikaatiot** ovat harvinaisia. Yksittäisiä kuumereaktioita on kuvattu ja hoitoon liittyvä ruokatorven ahtauman riski on vähemmän kuin 6 %.

**Leikkaushoito.** Useimmilla potilailla RFA-hoito on tehokas, ja siksi se on dysplastisen limakalvon ensisijaishoito. Kuitenkin leikkaukselpoisella potilaalla on muistettava myös kirurgisen hoidon mahdollisuus, etenkin jos

potilaan sitoutuminen tiiviiseen seurantaan on puutteellista.

## RFA-hoidon tulokset

Barrettin ruokatorven eradikaatiota voidaan pitää optimaalisena, jos 1) dysplastinen lieriöepiteeli on tuhottu täydellisesti, ja se on korvautunut normaalilla kerrostuneella levyepiteelillä, 2) dysplastisen lieriöepiteelin uusiutumisriski on vähäinen, 3) ruokatorvisyövän riski on pieni, 4) toimenpide on potilaalle kevyt ja 5) toimenpiteeseen liittyvien komplikaatioiden ja kuolleisuuden riski on pieni. Lisäksi toimenpide on terveydenhuoltojärjestelmän näkökulmasta kustannustehokas, eikä sen jälkeen ole endoskopiaseurantatarvetta.

**RFA:n tuloksista** on useita positiivisia julkaisuja. Shaheenin ym. kaksoissokkotutkimuksessa 127 potilaan dysplastinen Barrettin ruokatorvi tuhottiin RFA:lla tai jätettiin tuhoamatta endoskopian yhteydessä (8). Potilasryhmät jaettiin lievän ja vaikean dysplasian ryhmiin, jotka sitten satunnaistettiin hoito- tai verrokkiryhmiin. Lievän dysplasian ryhmässä RFA-hoidolla saavutettiin 90 %:n ja vaikean dysplasian ryhmässä 81 %:n eradikaatio. RFA-ryhmässä Barrettin dysplasian etenemistä esiintyi vähemmän kuin verrokkiryhmässä (3,6 % vs 16,3 %). Ruokatorvisyöpää esiintyi RFA-ryhmässä vähemmän kuin verrokkiryh-

mässä (1,2 % vs 9,3 %). Kolmen vuoden seurannassa dysplasia oli eradikoitunut 98 %:lta potilaista ja Barrettin ruokatorven intestinaalinen metaplasia 91 %:lta (20). Cochrane-katsauksen mukaan Barrettin dysplasian ja limakalvon eradikaatiotulokset ovat 82 % ja 94 % (21). Tuoreen tutkimuksen mukaan Barrettin ruokatorven epiteeli uusiutuu noin viiden prosentin vuosivauhdilla (22). Onnistuneen Barrettin ruokatorven RFA-eradikaation jälkeen dysplastinen Barrett-muutos todettiin viiden vuoden seurannassa vain 5 %:lla potilaista, joilla kaikilla se oli hoidettavissa uudella RFA:lla. Tämän tutkimuksen potilaista 90 %:lla Barrettin ruokatorven eradikaatiotulos oli viiden vuoden seurannassa pysynyt, minkä perusteella RFA-hoito vähän kajoavana toimenpiteenä on tehokas ja kestävä vaihtoehto ruokatorven poistoleikkaukselle (23).

**Komplikaatiot.** RFA-hoito vaikuttaa varsin turvalliselta 16 tutkimusta ja 714 hoidettua potilasta käsittäneen katsausartikkelin perusteella (24). Toimenpiteen jälkeen nielemisvaikeutta esiintyi 1,4 %:lla, ruokatorven ahtaumia 1,9 %:lla ja toimenpiteen jälkeistä verenvuotoa 0,5 %:lla potilaista. Ruokatorven puhkeamia tai kuolleisuutta ei esiintynyt, ja RFA-hoitoa edeltäneeseen hoitovaihtoehtoon eli fotodynaamiseen terapiaan liittyi selvästi enemmän komplikaatioita (21, 24).

**RFA-hoidon kustannushyödyt** verrattuna Barrettin dysplasian seurantaan on muutamia julkaisuja. Ainakin vaikean dysplasian ablaatiohoito on kustannustehokasta, mutta lievän dysplasian hoidon kustannushyöty on vielä nykytietämyksen perustella epävarmaa (25). Vaikean Barrettin dysplasian RFA-hoito ku-

luttaa vähemmän terveydenhuollon resursseja kuin ruokatorven poistoleikkaus.

**Valtakunnallinen RFA-ohjeistus.** Suomessa dysplastisen Barrettin ruokatorven RFA-hoidon on tähän mennessä saanut noin 25 potilasta, joista suurin osa on hoidettu HUS:ssa ja muutama potilas TYKS:ssä.

## Lopuksi

Vuosittainen Barrettin ruokatorven syöpäriski on erittäin vähäinen, eikä Barrettin ruokatorven endoskooppisesta seurannasta ole osoitettu olevan hyötyä syövän ehkäisyssä, mikä kyseenalaistaa seurantaohjelmien tarpeellisuuden (5, 13). Olennaista olisi kohdistaa aktiivinen seuranta ja hoito suurimmassa riskissä oleviin Barrett-potilaisiin (muun muassa niihin, joilla on todettu dysplasia, paikallisia limakalvomutoksia tai pitkä Barrettin ruokatorvi sekä miespotilaisiin). RFA-hoidolla voidaan päästä dysplasiasta ja syöpäriskistä kokonaan eroon. Vaikeasta dysplasiasta kärsivät potilaat tulisi ohjata aktiivisesti RFA-hoitoarvioon. Syksyllä 2012 Suomen Gastroenterologiyhdistys ry. ja Suomen Gastrokirurgit ry. perustivat yhdessä asiantuntijatyöryhmän tekemään valtakunnallisen ohjeistuksen RFA-hoidon aiheista, toteutuksesta ja seurannasta. Barrettin ruokatorven RFA-hoito on Suomessa vasta alkutekijöissään, ja työryhmä tulee keräämään kaikki RFA:lla hoidetut potilaat yhteiseen tietokantaan valtakunnallisten tietojen sekä tulosten saamiseksi. Työryhmän tekemä ohjesuositus (KUVA 1) lähetetään jakeluna sekä sairaaloihin että molempien yhdistysten jäsenistön kautta. ■

## Summary

### Radio frequency ablation of Barrett's esophagus – can the risk of esophageal adenocarcinoma be reduced?

Barrett's esophagus occurs in a little less than 2% of the population. Of the patients, very few develop esophageal adenocarcinoma, and on the other hand only a small part of esophageal adenocarcinoma patients are diagnosed with Barrett's lesion. If Barrett's lesion has a separate visible elevated or depressed lesion it should first be treated with endoscopic mucosal resection, and thereafter the remaining Barrett's lesion should be destructed by a new technique called radiofrequency ablation, RFA. After destruction of the aberrant mucosal lesion with RFA it will be replaced with normal esophageal mucosa and the risk for malignant transformation is diminished near to zero. RFA is considered the first-line treatment option of dysplastic Barrett's esophagus.

**KIRJALLISUUTTA**

- Pennathur A, Gibson MK, Jobe BA, Luketich JD. Oesophageal carcinoma. *Lancet* 2013;381:400–12.
- Brown LM, Devesa SS, Chow WH. Incidence of adenocarcinoma of the esophagus among white Americans by sex, stage, and age. *J Natl Cancer Inst* 2008;100:1184–7.
- Shaheen NJ, Crosby MA, Bozyski EM, Sandler RS. Is there publication bias in the reporting of cancer risk in Barrett's esophagus? *Gastroenterology* 2000;119:333–8.
- de Jonge PJ, van Blankenstein M, Looman CW, Casparie MK, Meijer GA, Kuipers EJ. Risk of malignant progression in patients with Barrett's oesophagus: a Dutch nationwide cohort study. *Gut* 2010;59:1030–6.
- Hvid-Jensen F, Pedersen L, Drewes AM, Sorensen HT, Funch-Jensen P. Incidence of adenocarcinoma among patients with Barrett's esophagus. *N Engl J Med* 2011;365:1375–83.
- Sharma P, Sidorenko EI. Are screening and surveillance for Barrett's oesophagus really worthwhile? *Gut* 2005;54:i27–32.
- Biere S, Maas K, Cuesta M, ym. Cervical or thoracic anastomosis after esophagectomy for cancer: a systematic review and meta-analysis. *Dig Surg* 2011;28:29–35.
- Shaheen NJ, Sharma P, Overholt BF, ym. Radiofrequency ablation in Barrett's esophagus with dysplasia. *N Engl J Med* 2009;360:2277–88.
- Bennett C, Vakil N, Bergman J, ym. Consensus statements for management of Barrett's dysplasia and early-stage esophageal adenocarcinoma, based on a Delphi process. *Gastroenterology* 2012;143:336–46.
- Spechler SJ, Sharma P, Souza RF, Inadomi JM, Shaheen NJ. American Gastroenterological Association medical position statement on the management of Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 2011;140:1084–91.
- Playford RJ. New British Society of Gastroenterology (BSG) guidelines for the diagnosis and management of Barrett's oesophagus. *Gut* 2006;55:442.
- Bhat S, Coleman HG, Yousef F, ym. Risk of malignant progression in Barrett's esophagus patients: results from a large population-based study. *J Natl Cancer Inst* 2011;103:1049–57.
- Sikkema M, de Jonge PJ, Steyerberg EW, Kuipers EJ. Risk of esophageal adenocarcinoma and mortality in patients with Barrett's esophagus: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010;8:235–44.
- Rugge M, Zaninotto G, Parente P, ym. Barrett's esophagus and adenocarcinoma risk: the experience of the North-Eastern Italian Registry (EBRA). *Ann Surg* 2012;256:788–94; discussion 794–5.
- Pohl H, Wrobel K, Bojarski C, ym. Risk factors in the development of esophageal adenocarcinoma. *Am J Gastroenterol* 2013;108:200–7.
- Corley DA, Kerlikowski K, Verma R, Buffler P. Protective association of aspirin/NSAIDs and esophageal cancer: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology* 2003;124:47–56.
- Gondrie JJ, Pouw RE, Sondermeijer CM, ym. Effective treatment of early Barrett's neoplasia with stepwise circumferential and focal ablation using the HALO system. *Endoscopy* 2008;40:370–9.
- Velanovich V. Management of Barrett's esophagus. *Am Surg* 2012;78:1193–200.
- Sharma VK, Kim HJ, Das A, Dean P, DePetris G, Fleischer DE. A prospective pilot trial of ablation of Barrett's esophagus with low-grade dysplasia using stepwise circumferential and focal ablation (HALO system). *Endoscopy* 2008;40:380–7.
- Shaheen NJ, Overholt BF, Sampliner RE, ym. Durability of radiofrequency ablation in Barrett's esophagus with dysplasia. *Gastroenterology* 2011;141:460–8.
- Rees JR, Lao-Sirieix P, Wong A, Fitzgerald RC. Treatment for Barrett's oesophagus. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;20:CD004060.
- Orman ES, Kim HP, Bulsiewicz WJ, ym. Intestinal metaplasia recurs infrequently in patients successfully treated for Barrett's esophagus with radiofrequency ablation. *Am J Gastroenterol* 2013;108:187–95.
- Phoa KN, Pouw RE, van Vilsteren FG, ym. Remission of Barrett's esophagus with early neoplasia 5 years after radiofrequency ablation with endoscopic resection: a Netherlands cohort study. *Gastroenterology* 2013;145:96–104.
- Menon D, Stafinski T, Wu H, Lau D, Wong C. Endoscopic treatments for Barrett's esophagus: a systematic review of safety and effectiveness compared to esophagectomy. *BMC Gastroenterol* 2010;10:111.
- Inadomi JM, Somsouk M, Madanick RD, Thomas JP, Shaheen NJ. A cost-utility analysis of ablative therapy for Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 2009;136:2101–14.e1–6.

**PAULINA SALMINEN, dosentti, ylilääkäri**

TYKS:n vatsaelinkirurgian ja urologian klinikka

**JARI RÄSÄNEN, dosentti, osastonylilääkäri**

HYKS:n sydän- ja keuhkokeskus

**ARI RISTIMÄKI, professori, osastonylilääkäri**

Meilahden patologian laboratoriot, Patologian ja genetiikan vastuualue, HUSLAB Helsingin yliopisto, Haartman-instituutti

**JUHA SAARNIO, dosentti, osastonylilääkäri**

OYS:n operatiivinen tulosalue

**MARKKU HEIKKINEN, dosentti, ylilääkäri**

KYS:n gastroenterologinen tutkimusosasto, medisiininen keskus

**SIMO LAINE, LT, erikoislääkäri**

TYKS:n vatsaelinkirurgian ja urologian klinikka

**TARMO KOIVISTO, LT, apulaisylilääkäri,**

TAYS:n gastroenterologian vastuualue

**MARTTI FÄRKKILÄ, professori, ylilääkäri**Helsingin yliopisto, kliininen laitos  
HYKS:n gastroenterologian klinikka**SIDONNAISUDET****Paulina Salminen:** Luentopalkkio (Roche)**Jari Räsänen:** Ei sidonnaisuuksia**Ari Ristimäki:** Ei sidonnaisuuksia**Juha Saarnio:** Ei sidonnaisuuksia**Markku Heikkinen:** Työsuhde (KYS), luentopalkkio (HUS)**Simo Laine:** Ei sidonnaisuuksia**Tarmo Koivisto:** Ei sidonnaisuuksia**Martti Färkkilä:** Asiantuntijapalkkio (MSD, Abbvie, Hospira, Janssen, Medivir), luentopalkkio (Janssen, Viofor Pharma, Astellas Pharma), koulutus/kongressikuluja yrityksen tuella (MSD, Abbvie, Janssen, Tillots Pharma), muu palkkio (Abbvie)