



УДК: 616.321–329–007.41–072.1–089
<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-189-5-92-96>

Гетеротопия слизистой желудка и длинный сегмент пищевода Барретта, осложненные рубцовой стриктурой верхней трети пищевода*

Годжелло Э. А., Булганина Н. А., Хрусталева М. В.

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского», 119991 г. Москва, Абрикосовский пер., д. 2, Россия

Для цитирования: Годжелло Э. А., Булганина Н. А., Хрусталева М. В. Гетеротопия слизистой желудка и длинный сегмент пищевода Барретта, осложненные рубцовой стриктурой верхней трети пищевода. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;189(5): 92–96. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-189-5-92-96

✉ Для переписки:

**Булганина
Наталья Анатольевна**
kuzma73@ya.ru

Годжелло Элина Алексеевна, д.м.н., главный научный сотрудник эндоскопического отделения
Булганина Наталья Анатольевна, к.м.н., старший научный сотрудник эндоскопического отделения
Хрусталева Марина Валерьевна, д.м.н., руководитель эндоскопического отделения

Резюме

* Иллюстрации к статье – на цветной вклейке в журнал.

У пациента 26 лет без симптомов рефлюксной болезни появились жалобы на дисфагию. При эндоскопическом исследовании в верхней трети пищевода была выявлена короткая рубцовая стриктура 3 степени, а в нижележащих отделах слизистая пищевода на протяжении 16 см была представлена цилиндрическим эпителием. Гистологическое исследование верифицировало длинный сегмент пищевода Барретта. Выше стриктуры среди неизмененного плоского эпителия пищевода определялись крупные участки гетеротопии желудочной слизистой. На фоне приема ингибиторов протонной помпы пациенту был проведен длительный курс эндоскопического бужирования с интрамуральными инъекциями дексаметазона, что позволило стабилизировать просвет в зоне стриктуры на уровне 12 мм. Тщательный осмотр всех отделов пищевода с применением современных уточняющих методов визуализации позволяет правильно интерпретировать эндоскопическую картину и определить дальнейшую тактику лечения и динамического наблюдения с учетом возможных рисков развития неоплазии в гетеротопированном участке слизистой верхней трети пищевода.

Ключевые слова: длинный сегмент пищевода Барретта, гетеротопия, эктопия желудочной слизистой, пептическая стриктура, бужирование, инъекции дексаметазона

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-189-5-92-96>

Heterotopia of gastric mucosa and long segmental Barrett' oesophagus complicated by cicatricial stricture of the upper third of the oesophagus*

E. A. Godzhello, N. A. Bulganina, M. V. Khrustaleva

The Federal State Budgetary Scientific Institution "Petrovsky National Research Center of Surgery"

For citation: Godzhello E. A., Bulganina N. A., Khrustaleva M. V. Heterotopia of gastric mucosa and long segmental Barrett' oesophagus complicated by cicatricial stricture of the upper third of the oesophagus. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2021;189(5): 92–96. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-189-5-92-96

Elina A. Godzhello, Department of Endoscopy, Chief Scientific Employee, MD, PhD

Nataliya A. Bulganina, Department of Endoscopy, Scientific Employee, PhD

Marina V. Khrustaleva, Department of Endoscopy, Head of the Department, MD, PhD

✉ *Corresponding author:*

Nataliya A. Bulganina

kuzma73@ya.ru

Summary

A 26-year-old patient with no symptoms of gastroesophageal reflux disease developed complaints of dysphagia. Endoscopic examination revealed a short grade 3 cicatricial stricture in the upper third of the oesophagus, and in the lower parts of the oesophagus mucosa was represented by a columnar epithelium for 16 cm. Histological examination verified the long segmental Barrett' oesophagus. Above the stricture large areas of heterotopia of the gastric mucosa were determined among the regular oesophageal squamous epithelium. While taking proton pump inhibitors, the patient underwent a long course of endoscopic bougienage with intramural dexamethasone injections, which made it possible to stabilize the lumen in the stricture zone at a level of 12 mm. A precise examination of all parts of the oesophagus with the use of modern clarifying imaging techniques allows to correctly interpret the endoscopic picture and determine the further tactics of treatment and follow-up, taking into account the possible risks of neoplasia in the heterotoped area of the mucosa of the upper third of the oesophagus.

* Illustrations to the article are on the colored inset of the Journal.

Keywords: long segmental Barrett' esophagus, heterotopia, gastric mucosa ectopia, peptic stricture, bougienage, dexamethasone injection

Conflict of interest. Authors declare no conflict of interest.

Введение

Пищевод Барретта является приобретенным состоянием, развивающимся как осложнение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, и характеризуется замещением многослойного плоского эпителия дистального отдела пищевода цилиндрическим эпителием с наличием кишечной метаплазии. Самым важным для прогноза является наличие или отсутствие дисплазии метаплазированного эпителия и степень ее выраженности. Длинный сегмент пищевода Барретта встречается не так часто, как правило, сочетается с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, сопровождается симптомами гастроэзофагеального рефлюкса в течение длительного времени и в ряде случаев осложняется развитием пептической стриктуры в нижней трети

пищевода. При врожденном пищеводе Барретта изжога и другие симптомы рефлюксной болезни могут отсутствовать. Гетеротопия слизистой оболочки желудка в проксимальном отделе пищевода также обычно не вызывает симптомов и обнаруживается случайно при эзофагогастродуоденоскопии. Однако в литературе описаны серьезные осложнения этого врожденного состояния, включая формирование стриктур, перфорацию и аденокарциному. В данной статье приводится клиническое наблюдение пациента с дисфагией, вызванной доброкачественной стриктурой верхней трети пищевода на фоне гетеротопии слизистой желудка и длинного сегмента пищевода Барретта, скорее всего, врожденного.

Клиническое наблюдение

Пациент 26 лет предъявляет жалобы на затруднение при приеме твердой пищи и таблеток в течение 2 лет, жидкость проходит свободно (2 степень дисфагии по классификации S. Bown). Изжоги,

отрыжки, боли по ходу пищевода и в грудной клетке, потери веса нет и ранее не было. Прием агрессивных веществ, алкоголя, табакокурение отрицает. Заболеваний пищеварительного тракта

в анамнезе, как и сопутствующих заболеваний, нет. При эндоскопическом исследовании, выполненном гастроинтестинальным эндоскопом фирмы Pentax EG-29i10 с использованием режимов улучшенного качества изображения и виртуальной хромоскопии i-scan-1, -2, -3, с 19 до 23 см от резцов практически по всем стенкам были выявлены крупные очаги эктопированной желудочной слизистой с отдельными удлиненными волнистыми гребнями (рис. 1 а, б). Отмечено расширение просвета пищевода на этом уровне до 2,5–3 см – супрастенотическое. На 1 см ниже зон эктопии на фоне неизмененного плоскоклеточного эпителия на 24 см от резцов просвет пищевода циркулярно сужен до 3 мм за счет рубцов (рис. 2 а, б). Ни один из эндоскопов провести через сужение не удалось, поэтому пациенту был выполнен курс эндоскопического бужирования, начиная с бужей Soehendra 8,5 Fg и затем бужами Savary до № 45 (15 мм), после которого выполнено адекватное эндоскопическое исследование.

На 1 см ниже уровня стриктуры – на 25 см от резцов – определялась ровная зубчатая линия (рис. 3 а, б), очаги эктопии желудочной слизистой с ней не были связаны. Протяженность циркулярного сегмента плоского эпителия между гетеротопией желудочной слизистой и зубчатой линией составила 2 см. Ниже зубчатой линии и до кардии слизистая пищевода была представлена цилиндрическим эпителием (рис. 4 а, б). Слизистая в замещенном сегменте имела регулярную структуру, характерную для желудочной метаплазии по кардиальному типу, а ближе к зубчатой линии имелись участки с удлиненными бороздами, характерными для кишечной метаплазии. Верхняя граница желудочных складок (пищеводно-желудочный переход) определялась на 41 см от резцов, на 44 см от резцов отмечено циркулярное сужение просвета желудка на уровне пищеводного отверстия диафрагмы. В просвете желудка был желудочный сок с примесью желчи, что свидетельствовало о дуоденогастральном рефлюксе.

Для подтверждения диагноза выполнена множественная 4-квadrантная биопсия измененной слизистой оболочки пищевода, начиная от пищеводно-желудочного перехода до зубчатой линии по 4 фрагмента по окружности на 12, 3, 6 и 9 часах по условному циферблату на 40 см, 38 см, 35–36 см, 33 см, 29–30 см и 25–26 см от резцов. Биопсия была взята и из очагов эктопии желудочной слизистой в верхней трети пищевода, в том числе прицельно – из участков слизистой с удлиненными волнистыми гребнями. Эндоскопическое заключение: длинный сегмент пищевода Барретта C16M16, гетеротопия

желудочной слизистой в верхнюю треть пищевода, короткая рубцовая стриктура верхней трети пищевода 3 степени, возможно, пептического генеза.

По данным морфологического исследования фрагментов гетеротопии желудочной слизистой в верхней трети пищевода была выявлена слизистая оболочка, выстланная цилиндрическим эпителием желудочного типа с гиперплазией желез. В строме – умеренное хроническое воспаление в виде незначительной лимфоидной инфильтрации и полнокровия мелких сосудов. В 4 кусочках наблюдается метаплазия эпителия по кишечному типу с наличием бокаловидных клеток и гиперплазией желез. В строме склероз и слабая лимфоплазмочитарная инфильтрация. При исследовании множественных биоптатов слизистой из длинного замещенного сегмента определялась слизистая оболочка с цилиндрическим эпителием с гиперплазией желез и кишечной метаплазией с наличием бокаловидных клеток с дисплазией эпителия желез слабой степени, в строме склероз и незначительное воспаление в виде слабой лимфоидной инфильтрации. Таким образом, по результатам гистологического исследования верифицирован длинный сегмент пищевода Барретта со слабой степенью дисплазии эпителия, возможно, на фоне воспаления.

В курсе поддерживающего эндоскопического бужирования до 45 бужа (15 мм) один раз в неделю выяснилось, что стриктура довольно плотная и склонна к быстрому рестенозу. Поэтому через 1 месяц вместо 80 мг эзомепразола был назначен деклансопразол в дозе 60 мг, а для коррекции дуоденогастрального рефлюкса и снижения агрессивных свойств желчи – урсодезоксихолиевая кислота по 250 мг 2 раза в день и фосфалюгель 1 пакет на ночь, так как рефлюкс мог быть дуоденогастроэзофагеальным и вызывать кислотностолочное повреждение слизистой пищевода. Курс бужирования дополнили трехкратными интрамуральными инъекциями дексаметазона по 8 мг из 4 точек. Через 6 месяцев восстановился обычный пассаж пищи, далее рецидивов дисфагии в течение 5 месяцев не было. Таким образом, через 10–11 месяцев основного и поддерживающего курсов эндоскопического бужирования с интрамуральными инъекциями дексаметазона удалось добиться стабилизации просвета пищевода на уровне 12 мм, что привело к разрешению дисфагии. Пациенту рекомендован постоянный прием деклансопразола и эзофагогастроэзофагоскопия 1 раз в 6 месяцев в течение первого года динамического наблюдения с последующим долгосрочным наблюдением.

Обсуждение

Эктопия желудочной слизистой представляет собой участки гетеротопического желудочного цилиндрического эпителия в шейном отделе пищевода. Они часто обнаруживаются случайно при эндоскопическом исследовании, истинная распространенность неизвестна, варьирует от 1% до 20%. Эзофагит диагностируется у 25% пациентов с эктопированной желудочной слизистой, пищевод

Барретта – у 20% [1]. Наиболее распространенной теорией происхождения эктопии является неправильное расположение или секвестрация эндодермы в развивающемся пищеводе. Считается, что этот процесс происходит на 4-й неделе эмбрионального развития, когда примитивный желудок находится в области шеи. Исследователи предполагают, что локальная дифференцировка или метаплазия

существующих плюрипотентных клеток может привести к гетеротопии слизистой оболочки желудка [2]. В эмбриональной стадии многослойный плоский эпителий появляется в средней части пищевода и замещает предшествующий ему цилиндрический эпителий, распространяясь в краиниальном и каудальном направлении; при нарушении этого процесса в пищеводе могут сохраняться фрагменты желудочного эпителия [3, 4]. По мнению G. E. Feurle и соавт. (1990) [5], слизистая в очагах гетеротопии является эмбриональной желудочной слизистой. Авторы предполагают, что в случаях повреждения плоскоклеточного эпителия последующее заживление происходит за счет эктопированного желудочного эпителия, присутствующего как врожденная аномалия в собственной пластинке слизистой (*lamina propria*). Еще была выдвинута гипотеза о том, что эктопия может развиваться в многоступенчатом процессе из окклюзированных пищеводных желез в проксимальном отделе пищевода, приводя к ретенционным кистам пищевода, которые в конечном итоге могут лопнуть и привести к очагам гетеротопической слизистой оболочки желудка. У 5 из 10 пациентов с симптомами гетеротопиями желудочной слизистой была обнаружена метаплазия Барретта в дистальном отделе пищевода. Эта ассоциация хорошо сочеталась бы как с теорией стволовых клеток, так и с теорией кист [2].

Морфологически биоптаты из очагов эктопии, как правило, представлены слизистой оболочкой желудочного типа, содержащей главные и париетальные клетки, которые могут продуцировать кислоту. P. Tang с соавт. (2004) отметили, что у пациентов с эктопией желудочной слизистой в верхней трети пищевода при биопсии ни в одном случае не было выявлено кишечной метаплазии [1]. Однако в нашем исследовании гистологическое исследование показало наличие метаплазии эпителия по кишечному типу, бокаловидные клетки, гиперплазию желез и незначительное воспаление, хотя эти участки не имели связи с зубчатой линией и находились на 2 см проксимальнее нее. Учитывая критерии пищевода Барретта по данным Пражской классификации S&M (2004) островки метаплазии слизистой проксимальнее зубчатой линии, не связанные с замещенным сегментом пищевода Барретта, не могут считаться относящимися к нему [6].

Кислотопродукция в участках эктопии желудочной слизистой может вызывать образование язв пищевода [1] или рубцовых стриктур [7]. В литературе описаны и другие осложнения эктопии – колонизация *H. pylori*, кровотечение, перфорация, трахеопищеводный свищ, единичные случаи аденокарциномы. При определении инфицирования *H. pylori* в зонах эктопии результаты коррелировали с таковыми в антральном отделе [1].

S. M. Williams и соавт. (1987) описывают гетеротопию слизистой оболочки желудка в верхней трети пищевода и короткую стриктуру диаметром 3 мм на 18 см от резцов у пациента 40 лет с жалобами на дисфагию. При гистологическом исследовании выявлен цилиндрический эпителий, желудочные железы, содержащие париетальные

клетки [8]. В 1979 г. G.A. Weaver (1979) опубликовал клиническое наблюдение, в котором у пациента с дисфагией при эндоскопическом исследовании был выявлен пищевод Барретта в нижней трети, а в верхней трети пищевода – участок фундального эпителия с изъязвлением и циркулярным рубцовым сужением [9]. Исследователи указывают, что пищевод Барретта одинаково часто встречается как у пациентов с пептическими стриктурами, так и без них. Связи между пищеводом Барретта и пептическими стриктурами не обнаружено [10].

Патогенез стриктур, связанных с гетеротопией желудочной слизистой, плохо изучен, поэтому неясна и оптимальная терапия для лечения этих пациентов. В литературе описано клиническое наблюдение пациента с длительной дисфагией, вызванной гетеротопией желудочной слизистой, который получал комбинированное лечение высокой дозой ингибитора протонной помпы (омепразол 60 мг ежедневно) и абляцией эктопии электрокоагуляцией. Дисфагия была разрешена и через 15 месяцев в этой зоне восстановился нормальный плоский эпителий, что было подтверждено при гистологическом исследовании биопсийного материала [11].

Стриктуры, возникающие как осложнение пищевода Барретта или гетеротопии желудочной слизистой в проксимальном отделе пищевода, поддаются дилатации, как и другие доброкачественные стриктуры [12]. В нашем наблюдении стриктура имела склонность к быстрому рестенозу, несмотря на антисекреторную терапию. В таких случаях не следует забывать, что аденокарцинома также может представлять собой стриктуру, устойчивую к дилатации [13, 14], но при гистологическом исследовании никаких признаков малигнизации выявлено не было. Пациент был успешно пролечен методом длительного поддерживающего эндоскопического бужирования с инъекциями дексаметазона для лечения рестеноза в комплексе с ингибиторами протонной помпы и антацидами с холеретиками. Рецидива дисфагии в течение 5 месяцев наблюдения после завершения курса бужирования нет.

Есть мнение, что при гетеротопии желудочной слизистой клинические проявления «комка» или першения в горле в первую очередь связаны с продукцией слизи кардиальным эпителием, а не секрецией кислоты даже при гистологическом подтверждении кислотопродуцирующих клеток, хотя саму слизь пациент часто может вообще не чувствовать. У 80% таких пациентов консервативная терапия ингибиторами протонной помпы неэффективна, однако некоторым из них успешно проводилась поведенческая или психотропная медикаментозная терапия. Следовательно, нет четко определенной патофизиологической связи между гетеротопией и симптомами «комка». Таким больным рекомендуется эндоскопическая аргоноплазменная или радиочастотная абляция в зависимости от размера очага [2].

Приводимое нами клиническое наблюдение свидетельствует, что кроме длинного сегмента пищевода Барретта, проявляющегося замещением слизистой пищевода на большом протяжении и протекающего без осложнений, на фоне эктопии

желудочной слизистой в вышележащих отделах возможно развитие рубцовых стриктур в верхней трети пищевода. Наличие кишечной метаплазии без дисплазии среди гетеротопированной желудочной слизистой заставляет думать об осложненном течении гетеротопии. Так, появление кишечной метаплазии настораживает в плане последующего возможного развития дисплазии и аденокарциномы и требует регулярного динамического наблюдения. Рубцовую стриктуру, вероятно, следует рассматривать не как пептическую на фоне пищевода

Барретта, которую скорее можно было бы ожидать в нижней трети пищевода, а как осложнение гетеротопии. Возможно, это связано с появлением кишечной метаплазии, что может сопровождаться более активной секрецией либо продукцией секрета, несколько отличного по составу от типичного желудочного сока, и стать значимым фактором агрессии для незащищенного неизмененного плоского эпителия верхней трети пищевода. Вполне вероятно, имеющиеся изменения слизистой пищевода следует трактовать как врожденные.

Литература | References

1. Tang P., McKinley M.J., Sporrer M., Kahn E. Inlet patch: prevalence, histologic type, and association with esophagitis, Barrett esophagus, and antritis. *Arch Pathol Lab Med.* 2004 Apr; 128(4): 444–7. doi: 10.1043/1543-2165(2004)128<444: IPPHTA>2.0.CO;2.
2. Meining A, Bajbouj M. Gastric inlet patches in the cervical esophagus: what they are, what they cause, and how they can be treated. *Gastrointest Endosc.* 2016 Dec;84(6):1027–1029. doi: 10.1016/j.gie.2016.08.012. PMID: 27855791.
3. Zabrodsky A. N. Gastrointestinal endoscopy in children. Moscow. "The medicine" Publ. 2003, 288 p.
Забродский А. Н. Гастроинтестинальная эндоскопия у детей. – Москва. «Медицина». – 2003. – 288 с.
4. Behrens C., Yen P. P. W. Esophageal inlet path. *Radiology research and practice.* 2011; 2011: 460890 doi: 10.1155/2011/460890.
5. Feurle G. E., Helmstaedter V., Buehring A., Bettendorf U., Eckardt V. F. Distinct immunohistochemical findings in columnar epithelium of esophageal inlet patch and of Barrett's esophagus. *Dig Dis Sci.* 1990; 35(1): 86–92. doi: 10.1007/BF01537228.
6. Sharma P., Dent J., Armstrong D. et al. The development and validation of an endoscopic grading system for Barrett's esophagus: the Prague C & M criteria. *Gastroenterology.* 2006; 131: 1392–9.
7. Karnak İ., Şenocak M. E., Akçören Z., Büyükpamukçu N., Hiçsönmez A. Ectopic Gastric Mucosa Causing Dysphagia Due to Strictures in a Boy. *Eur J Pediatr Surg.* 1999; 9(6): 413–415. DOI: 10.1055/s-2008-1072295.
8. Williams S. M., May C., Krause D. W. Symptomatic congenital ectopic gastric mucosa in the upper esophagus. *American J. radiology.* 1987;148: 147–148.
9. Weaver G. A. Upper esophageal web due to a ring formed by a squamocolumnar junction with ectopic gastric mucosa. *Dig Dis Sci.* 1979; 24: 959–963.
10. Kim S., Wo J., Hunter J., Davis L., Waring P. The Prevalence of Intestinal Metaplasia in Patients With and Without Peptic Strictures. *American Journal of Gastroenterology.* january 1998;93(1):53–55, DOI: 10.1111/j.1572-0241.1998.053_c.x PMID: 9448174.
11. Ward EM, Achem SR. Gastric heterotopia in the proximal esophagus complicated by stricture. *Gastrointest Endosc.* 2003 Jan;57(1):131–3. doi: 10.1067/mge.2003.44. PMID: 12518154.
12. Bolla G., Bernardini D., Licursi A., Panizzolo C., Suman A., Costa L., Cattarozzi G. Heterotopic gastric mucosa in the upper esophagus causing dysphagia. A case report. *Pediatr Med Chir.* Jul-Aug 2003; 25(4): 285–8. PMID: 15070274.
13. Lamoria S., De A., Agarwal S., Lamba B. M. S., Sharma V. Peptic esophageal stricture in an adolescent with Barrett's esophagus. *Int J Adolesc Med Health.* 2016 Feb 27; 29(5):j/ijamh.2017.29.issue-5/ijamh-2015-0106/ijamh-2015-0106.xml. doi: 10.1515/ijamh-2015-0106.
14. Oguma J., Ozawa Soji., Kazuno A., Nitta M., Ninomiya Y., Tomita S. Two-year follow-up period showing the natural history of a superficial esophageal adenocarcinoma arising in a long segment of Barrett's esophagus. *Clin J Gastroenterol.* 2016;9:289–292. DOI: 10.1007/s12328-016-0681-4.

К статье

Гетеротопия слизистой желудка и длинный сегмент пищевода Барретта, осложненные рубцовой стриктурой верхней трети пищевода (стр. 92–96)

To article

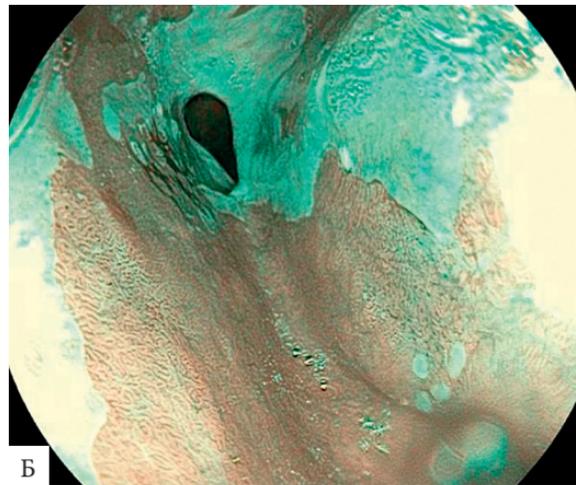
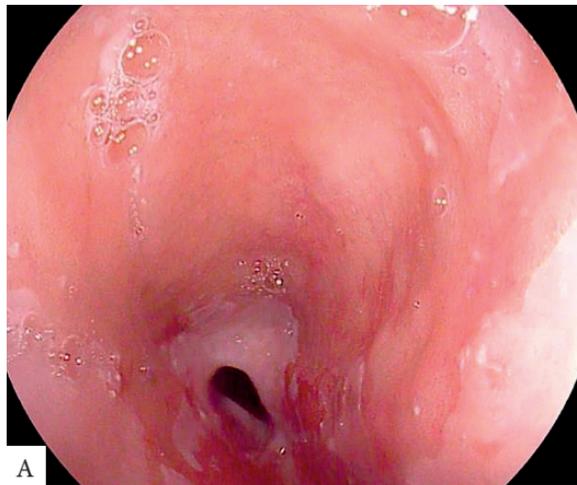
Heterotopia of gastric mucosa and long segmental Barrett' oesophagus complicated by cicatricial stricture of the upper third of the oesophagus (p. 92–96)

Рисунок 1 (а, б).

Очаги эктопированной желудочной слизистой в верхней трети пищевода выше рубцовой стриктуры: а – эндоскопическая картина при осмотре в белом свете; б – с использованием режимов улучшенного качества изображения и виртуальной хромокопии i-scan.

Figure: 1. (a, b).

Foci of ectopic gastric mucosa in the upper third of the esophagus above the cicatricial stricture: a – endoscopic picture in white light; b – using image-enhanced endoscopy and virtual chromoendoscopy i-scan.



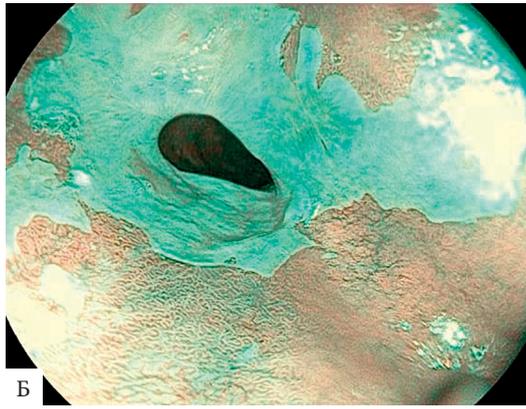
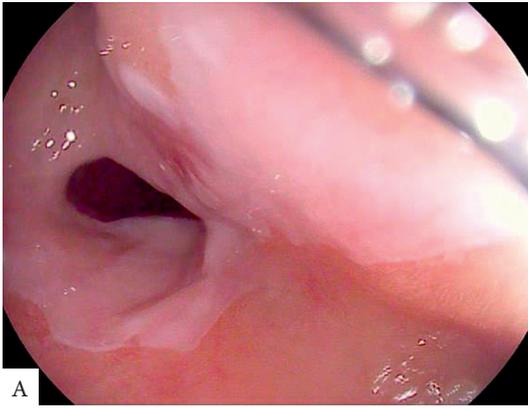


Рисунок 2 (а, б).

Рубцовая стриктура пищевода в зоне плоского эпителия: а – эндоскопическая картина при осмотре в белом свете; б – с использованием режимов улучшенного качества изображения и виртуальной хромоскопии i-scan.

Figure: 2. (a, b).

Cicatricial stricture of the esophagus in the area of squamous epithelium: a – endoscopic picture in white light; b – using image-enhanced endoscopy and virtual chromoendoscopy i-scan.

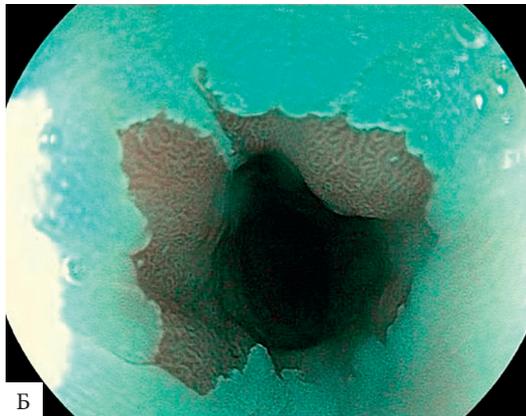
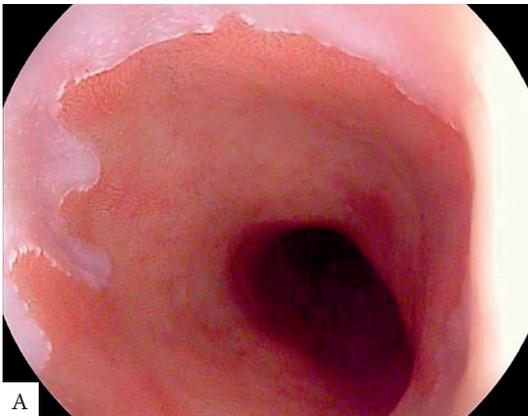


Рисунок 3 (а, б).

Зубчатая линия ниже рубцовой стриктуры пищевода, очаги эктопии желудочной слизистой с ней не связаны: а – эндоскопическая картина при осмотре в белом свете; б – с использованием режимов улучшенного качества изображения и виртуальной хромоскопии i-scan.

Figure: 3. (a, b).

Z-line below the cicatricial stricture of the esophagus, foci of ectopia of the gastric mucosa are not associated with it: a – endoscopic picture in white light; b – using image-enhanced endoscopy and virtual chromoendoscopy i-scan.

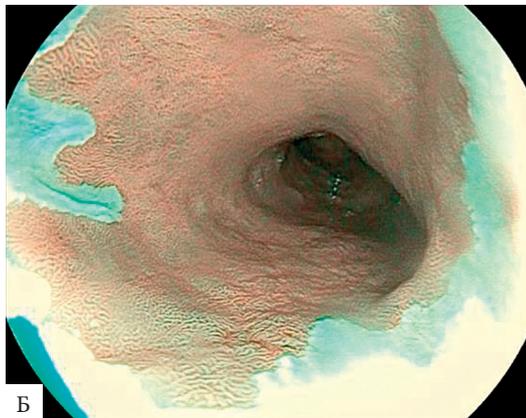


Рисунок 4 (а, б).

Цилиндрический эпителий замещенной слизистой пищевода ниже зубчатой линии вплоть до кардии:

а – эндоскопическая картина при осмотре в белом свете; б – с использованием режимов улучшенного качества изображения и виртуальной хромоскопии i-scan.

Figure: 4. (a, b).

Columnar epithelium of the replaced esophageal mucosa below the z-line up to the cardia: a – endoscopic picture in white light; b – using image-enhanced endoscopy and virtual chromoendoscopy i-scan.