

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-237-5-18-23>

Неоплазии пищевода Барретта: современные представления об эндоскопической диагностике и опыт МНИОИ им. П.А. Герцена*

Рябцева В.И., Пирогов С.С., Сухин Д.Г., Волченко Н.Н.

Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России, (2-й Боткинский пр-д, 3, г. Москва, 125284, Россия)

Для цитирования: Рябцева В.И., Пирогов С.С., Сухин Д.Г., Волченко Н.Н. Неоплазии пищевода Барретта: современные представления об эндоскопической диагностике и опыт МНИОИ им. П.А. Герцена. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(5): 18–23
doi: 10.31146/1682-8658-ecg-237-5-18-23

✉ Для переписки:

Рябцева

Валерия Игоревна

valeryappv@gmail.com

Рябцева Валерия Игоревна, врач-ординатор отдела эндоскопии

Пирогов Сергей Сергеевич, д.м.н., профессор, заведующий отделом эндоскопии

Сухин Дмитрий Гарриевич, к.м.н., старший научный сотрудник отдела эндоскопии

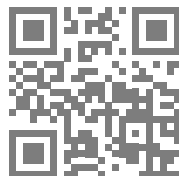
Волченко Надежда Николаевна, д.м.н., профессор, заведующая отделом патоморфологии

Резюме

* Иллюстрации к статье – на цветной вклейке в журнал (стр. IV–VI).

Пищевод Барретта (ПБ) – факультативное предраковое состояние, при котором плоский эпителий пищевода трансформируется в цилиндрический под влиянием, в первую очередь, постоянного рефлюкса кислого желудочного содержимого. Пищевод Барретта предшествует развитию аденокарциномы, заболеваемость которой, по оценкам разных авторов, значительно возросла за последние десятилетия. Однако при своевременном выявлении и лечении пищевода Барретта и дисплазии эпителия на его фоне, возможно остановить неопластическую прогрессию и, в последующем, повлиять на снижение смертности населения от инвазивной аденокарциномы пищевода. В отделе эндоскопии МНИОИ им. П.А. Герцена за период 2012–2024 гг. проходили обследование 760 пациентов, у которых в ходе эзофагогастродуоденоскопии был выявлен пищевод Барретта. При этом, у мужчин заболевание закономерно выявлялось в 2 раза чаще, чем у женщин (526 против 254). Более чем у половины пациентов мы выявили длинный сегмент ПБ (55,3% [ДИ 95%: 51,7–58,8%]). Неопластические изменения эпителия были зарегистрированы нами у 177 обследуемых больных, что составило 23% от общего количества пациентов с ПБ. Установлено, что наибольшее количество неоплазий ПБ было выявлено на фоне длинного сегмента метаплазии (74,5% [ДИ 95%: 68,1%–80,9%]). Менее чем в 24% случаев [ДИ 95%: 17,4%–30,0%] неоплазии определялись в пределах короткого сегмента ПБ. Мы выделили ряд признаков, характерных для слабой и тяжелой дисплазии эпителия, а также неинвазивной аденокарциномы пищевода Барретта.

EDN: EIBWFP



Ключевые слова: пищевод Барретта, дисплазия эпителия, рак на фоне пищевода Барретта, эзофагогастродуоденоскопия

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Neoplasia of Barrett's esophagus: modern concepts of endoscopic diagnostics and experience of the P.A. Herzen Moscow Oncology Research Institute*

V.I. Ryabtseva, S.S. Pirogov, D.G. Sukhin, N.N. Volchenko

P.A. Herzen Moscow Oncology Research Institute – branch of the National Medical Research Radiological Centre of the Ministry of Health of Russia, (3, 2nd Botkinsky drive, Moscow, 125284, Russia)

For citation: Ryabtseva V.I., Pirogov S.S., Sukhin D.G., Volchenko N.N. Neoplasia of Barrett's esophagus: modern concepts of endoscopic diagnostics and experience of the P.A. Herzen Moscow Oncology Research Institute. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(5): 18–23. (In Russ.)
doi: 10.31146/1682-8658-ecg-237-5-18-23

✉ Corresponding author:

Valeriia I. Ryabtseva

valeryappv@gmail.com

Valeriia I. Ryabtseva, department of endoscopy, trainee; ORCID: 0000–0003–3174–7695

Sergey S. Pirogov, M.D., Ph.D., professor, head of department of endoscopy; ORCID: 0000–0002–8101–2155

Dmitry G. Sukhin, M.D., department of endoscopy, senior researcher; ORCID: 0000–0001–7580–5039

Nadezhda N. Volchenko, M.D., Ph.D., professor, head of department of pathology; ORCID: 0000–0002–4873–4455

Summary

* Illustrations to the article are on the colored inset of the Journal (p. IV–VI).

Barrett's esophagus (BE) is an precancerous condition in which the squamous epithelium of the esophagus is transformed into a columnar epithelium under the influence of the constant reflux of acid. Barrett's esophagus precedes the development of adenocarcinoma, the incidence of which, according to various authors, has increased significantly over the past decades. However, with timely detection and treatment of Barrett's esophagus and dysplasia, it is possible to stop neoplastic progression and, subsequently, affect the reduction of mortality from invasive adenocarcinoma of the esophagus. In the endoscopy department of the P.A. Herzen Moscow Oncology Research Institute, 760 patients were examined in 2012–2024, in whom Barrett's esophagus was detected during upper endoscopy. The disease was detected in men 2 times more often than in women (526 vs 254). In more than half of the patients, we observed a long segment of BE metaplasia (55.3% [95% CI: 51.7%–58.8%]). Different types of epithelial neoplasia were detected in 177 examined patients, which accounted for 23% of the total number of patients with BE. It was found that the greatest number of be changes were detected within a long segment of metaplasia (74.5% [95% CI: 68.1%–80.9%]). In less than 24% of cases [95% CI: 17.4%–30.0%], neoplasias were found within the short segment of BE. We identified a number of signs of low- and high-grade dysplasia, as well as non-invasive Barrett's carcinoma.

Keywords: Barrett's esophagus, epithelial dysplasia, cancer associated with Barrett's esophagus, upper endoscopy

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Актуальность проблемы

Пищевод Барретта (ПБ) – факультативное предраковое состояние, при котором плоский эпителий пищевода трансформируется в цилиндрический под влиянием, в первую очередь, постоянного рефлюкса кислого желудочного содержимого, поддерживающего воспаление слизистой оболочки пищевода [1]. Многоцентровые исследования подтверждают – диагноз ПБ может быть установлен только при протяженности сегмента кишечной метаплазии эпителия более 1 см, в остальных случаях, изменения принято расценивать как нерегулярную форму Z-линии [2, 3]. Пищевод Барретта, по оценкам разных авторов, увеличивает риски развития аденокарциномы пищевода (АКП) в 10–55 раз [4].

Согласно актуальным мировым данным, общее число выявленных в 2024 году случаев рака пищевода составляет 510 910, заболеваемость населения составляет 5,0 на 100 000 человек [5]. Известно, что основным гистологическим типом злокачественных новообразований пищевода является плоскоклеточный рак (82,2% случаев). Однако за последние десятилетия в Северной Америке, северной Европе и Австралии произошел эпидемиологический сдвиг, и лидирующую позицию занял аденогенный рак пищевода – 67%, 61% и 57% пациентов соответственно [5]. Подтверждением этому является работа группы американских ученых, продемонстрировавших истинный рост заболеваемости АКП более чем в шесть раз за период с 1975 по 2001 год [6].

Несмотря на значительные достижения в области диагностики заболеваний органов желудочно-кишечного тракта, в большинстве случаев диагноз аденокарциномы пищевода устанавливается на поздней стадии опухолевого процесса и характеризуется неблагоприятным прогнозом, с 5-летней выживаемостью больных не более 20% [7]. Однако при своевременном выявлении и лечении пищевода Барретта и дисплазии на его фоне, возможно

остановить неопластическую прогрессию и, в последующем, повлиять на снижение смертности населения от аденокарциномы пищевода.

Доказано, что развитие аденогенного рака пищевода осуществляется через ряд последовательных изменений слизистой оболочки (рис. 1), включающих кишечную метаплазию, слабую дисплазию эпителия (LGD), а также тяжелую дисплазию эпителия (HGD), непосредственно предшествующую развитию аденокарциномы [8]. При этом, ежегодный риск прогрессирования этих изменений слизистой оболочки пищевода до АКП составляет 0,3%, 1% и 8% соответственно, что подтверждает необходимость их раннего выявления и проведения последующего – как консервативного, так внутриспросветного эндоскопического малоинвазивного лечения [9].

Так, эндоскопическое исследование с применением уточняющих методов визуализации, в первую очередь – узкоспектрального режима и увеличения, играет ведущую роль в диагностике всех вариантов неоплазий пищевода Барретта, особенно – его плоских макроскопических форм. Согласно современным взглядам, к понятию «раннего» рака ПБ можно относить аденокарциному с глубиной инвазии в пределах слизистой оболочки (T1a) и/или внутренней части подслизистого слоя (T1b1) без поражения регионарных лимфатических узлов (N0) и наличия отдаленного метастазирования (M0). С клинических позиций дисплазию эпителия тяжелой степени (HGD) ПБ следует также рассматривать как неинвазивный cancer in situ однако с патоморфологических позиций эти понятия не тождественны [10, 11]. Несмотря на диагностические возможности современного эндоскопического оборудования, выявление «раннего» рака ПБ, в большинстве случаев, представляет значительные сложности, что подтверждается и нашим опытом наблюдения пациентов с пищеводом Барретта.

Современные представления о диагностике неоплазий пищевода Барретта

Для наиболее эффективного выявления дисплазии и «раннего» рака пищевода Барретта, согласно актуальным мировым клиническим рекомендациям, необходимо придерживаться определенных правил, включающих в себя достаточное время осмотра всего сегмента метаплазии эпителия, применение уточняющих методов эндоскопической визуализации (узкоспектральный режим, близкий фокус), а также – фотофиксацию всех подозрительных участков, выполнение их таргетированной биопсии и подробное протоколирование выявленных изменений с использованием современных классификаций (Пражская классификация, Парижская классификация, BING классификация) [10–13].

Установлено, что ведущим критерием качественного эндоскопического исследования пациентов с ПБ является длительное время осмотра сегмента метаплазии (около 1 минуты на 1 см сегмента) [14]. Также считается, что применение узкоспектрального режима с увеличением и таргетированной биопсией по сравнению с эндоскопией высокого разрешения в белом свете и биопсией по Сиэтлскому протоколу наиболее эффективно для диагностики дисплазии эпителия [15]. Кроме того, в ряде исследований показано преимущество использования электронной хромоэндоскопии для визуализации неоплазий ПБ и точного определения их границ [16, 17].

Для подробной унифицированной характеристики как ПБ, так и новообразований в его пределах необходимо прибегать к использованию общепринятых классификаций. Так, в Пражской классификации предлагается стандартизированный подход к описанию сегмента кишечной метаплазии эпителия – он включает определение его циркулярной (С) и максимальной (М) протяженности. Такой подход демонстрирует высокие коэффициенты надежности (0,95 и 0,94 для С- и М-критерия соответственно) [18, 19]. При этом, коэффициент надежности применения Пражских критериев в отношении ультракороткого сегмента метаплазии эпителия длиной менее 1 см составляет всего 0,22 [19]. Также, в зависимости от протяженности сегмента метаплазии, выделяют длинный (более 3 см) и короткий (менее 3 см) его варианты. Установлено, что риски развития диспластических изменений и их ежегодного прогрессирования до аденокарциномы пищевода достоверно выше на фоне длинного сегмента ПБ [20].

Для макроскопической характеристики выявленных новообразований в пределах сегмента ПБ широко применяется Парижская классификация эпителиальных новообразований органов

желудочно-кишечного тракта, позволяющая унифицировать описание эндоскопических находок [21]. Так, еще в начале 2000-х годов, все поверхностные новообразования, формирующиеся из эпителия пищевода, желудка, тонкой и толстой кишки, были разделены на полиповидные (0-Is, 0-Ip), плоские (0-IIa, 0-IIb, 0-IIc), углубленные (0-III), а также комбинированные типы новообразований в различных их сочетаниях.

С целью выявления неопластических изменений эпителия в пределах сегмента метаплазии ПБ широко применяется узкоспектральный режим эндоскопической визуализации (в частности – Narrow-band imaging (NBI) с оптическим увеличением изображения или близким фокусом (Dual Focus), позволяющий более точно определить структуру ямочного и капиллярного рисунка слизистой оболочки. На основе применения этих технологий учеными были разработаны две валидированные, широко применяемые в практике системы оценки пищевода Барретта: классификация BING (Barrett's International NBI Group) и диагностический алгоритм JES-BE (Japan Esophageal Society – Barrett's esophagus working group) [22, 23].

Согласно классификации BING-J, выделяют три типа рисунка ямок и капилляров пищевода Барретта при их осмотре в узкоспектральном режиме (рис. 2): тип А (пищевод Барретта без дисплазии) – с регулярными ямками и регулярными капиллярами; тип В («плоский»/«атрофичный» пищевод Барретта) – с отсутствием ямок, удлиненными «древовидными» капиллярами и утолщенными зелеными микрососудами; тип С (пищевод Барретта с дисплазией) – полиморфные ямки и патологически извитые капилляры. Классификация BING демонстрирует достаточно высокие показатели чувствительности и специфичности, которые составляют 80% и 88% соответственно [22]. На основании применения классификации BING-J был разработан алгоритм диагностики пищевода Барретта JES-BE, предлагаемый в качестве стандартного Японским обществом по изучению заболеваний пищевода (JES) [23].

Таким образом, применение рекомендованных правил эндоскопического осмотра пациентов с ПБ, особенно – с его длинным сегментом, а также современных уточняющих методов визуализации позволяют с высокой точностью установить наличие дисплазии эпителия или «раннего» рака, подлежащих эндоскопическому лечению.

Целью нашего исследования стало обобщение эндоскопических признаков, характерных для различных вариантов неоплазий пищевода Барретта.

Материалы и методы

В отделе эндоскопии МНИОИ им. П.А. Герцена за период 2012–2024 гг. проходили обследование 760 пациентов, у которых в ходе эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) был выявлен пищевод Барретта. При этом, у мужчин заболевание выявлялось в 2 раза

чаще, чем у женщин (526 против 254). С 2015 по 2024 год более чем 70% пациентов с ПБ (542 человека) была проведена эзофагогастродуоденоскопия с использованием оборудования экспертного класса – видеоэндоскопических систем Olympus

EVIS Exera III и Olympus EVIS X1 (Япония) и видеоэндоскопы Olympus GIF-HQ190 и Olympus GIF-EZ1500 (Япония) с технологией близкофокусной эндоскопии (Dual Focus). В период 2012–2015 гг. применялись видеоэндоскопические системы экспертного (на тот момент) класса Olympus EVIS Exera II (Япония) и видеоэндоскопы Olympus GIF-Q160Z, Olympus GIF-H180. В условиях внутривенной

анестезии были выполнены 12% всех исследований. Среднее время осмотра пищевода составило 6 минут 30 секунд. Также 415 обследуемым (54,5% от всех пациентов) была выполнена таргетированная биопсия из подозрительных в отношении неоплазии зон слизистой оболочки ПБ. Патоморфологическое исследование биоптатов проводилось с использованием рутинных окрасок и световой микроскопии.

Результаты

У более половины пациентов мы обнаружили длинный сегмент ПБ (55,3% [ДИ 95%: 51,7–58,8%]). В отдельных случаях (1,7% [ДИ 95%: 0,79–2,63%]) нам не удалось классифицировать протяженность сегмента ПБ ввиду ранее проведенного эндоскопического лечения (радиочастотная абляция) или распространенности опухоли в пищеводе, не позволяющей достоверно определить его проксимальную границу.

Неопластические изменения эпителия были выявлены у 177 обследуемых больных, что составило 23% от общего количества пациентов с ПБ. С целью более детального анализа мы разделили их на группы:

- пациенты со слабой дисплазией эпителия ПБ, подлежащие, на первом этапе, консервативному лечению;
- пациенты с тяжелой дисплазией эпителия ПБ или неинвазивной аденокарциномой, которым возможно выполнение органосохраняющей внутрипросветной эндоскопической операции;
- больные с инвазивным (локализованным, местно-распространенным и метастатическим) раком ПБ.

Установлено, что наибольшее количество неопластических изменений ПБ было выявлено на фоне длинного сегмента метаплазии (74,5% [ДИ 95%: 68,1%-80,9%]). В менее чем 24% случаев [ДИ 95%: 17,4%-30,0%] неоплазии определялись в пределах короткого сегмента ПБ (табл. 1).

У 98 пациентов, по данным эндоскопического исследования с применением уточняющих методов визуализации, была заподозрена слабая дисплазия железистого эпителия ПБ. Соотношение мужчин и женщин в этой группе обследуемых составило 2:1 соответственно. Согласно результатам ряда исследований, в 50% случаев эндоскопический осмотр в белом свете не позволяет достоверно выявить LGD – верификация таких изменений возможна лишь при патоморфологическом исследовании

[24, 25]. У трети наших пациентов с подозрением на слабую дисплазию нам удалось подтвердить ее наличие благодаря детальному осмотру сегмента ПБ в узкоспектральном режиме с близким фокусом (NBI Dual Focus) – так, в пределах подозрительных в отношении LGD зон слизистой оболочки визуализировались, как правило, нерегулярные ямки и нерегулярные нерасширенные капилляры (рис. 4). Неподтвержденные гистологические результаты мы связываем с наличием воспалительных изменений в пищеводе, вызванных постоянным гастроэзофагеальным рефлюксом кислого содержимого. Так, точная диагностика LGD до сих пор представляет трудности, связанные не только с ее эндоскопическим выявлением, но и с отсутствием достаточного уровня согласия врачей-патоморфологов [26].

У 35 наших пациентов (4,6% [ДИ 95%: 3,1–6,1%]) мы выявили эндоскопические признаки «раннего» рака в пределах метаплазированного железистого эпителия ПБ, к которому мы отнесли не только верифицированную при патоморфологическом исследовании аденокарциному различной степени дифференцировки с подтвержденной с помощью эндосонографии глубиной инвазии до 1/3 подслизистого слоя, но и тяжелую дисплазию эпителия (рис. 5). В половине случаев новообразования представляли собой плоские опухоли, 0-Пб типа по Парижской классификации, которые локализовались преимущественно по задней стенке пищевода и имели средний размер 1,57±1,2 см [ДИ 95%: 1,16–1,98].

Эндоскопическим признаком таких изменений, при осмотре в узкоспектральном режиме с близким фокусом (NBI Dual Focus), в первую очередь, нарушение регулярности архитектоники ямок – их полиморфизм, а также появление зон со стертым ямочным рисунком, что соответствует типу С по BING-J-классификации. Микрососудистый рисунок также видоизменяется – при его детальном осмотре в узкоспектральном режиме NBI Dual Focus определялись патологически извитые,

Таблица 1. Неоплазии пищевода Барретта и их частота встречаемости на фоне разных типов сегментов метаплазии – данные отдела эндоскопии МНИОИ им. П.А. Герцена.

Сегмент метаплазии	Группа 1 — слабая дисплазия, пациент (%)	Группа 2 – неинвазивный рак, пациент (%)	Группа 3 – инвазивный рак, пациент (%)
Длинный сегмент (более 3 см)	70 (71,4%)	23 (65,7%)	39 (88,6%)
Короткий сегмент (менее 3 см)	28 (28,6%)	10 (28,6%)	4 (9,1%)
Неклассифицируемый сегмент	0	2 (5,7%)	1 (2,3%)

расширенные капилляры, характеризующие не-оангиогенез (рис. 6, 7). У некоторых наших пациентов мы выявили специфический признак, характерный, согласно литературным данным, для раннего рака желудка (рис. 8) – White Globe Appearance (WGA), определяющийся как некротический детрит (некротические эпителиальные фрагменты и эозинофилы) в просвете расширенных желез [27, 28].

Как правило, диагностика распространенных опухолей на фоне ПБ не представляет трудностей

ввиду их размеров. В нашем центре было выявлено и пролечено 44 пациента с инвазивной аденокарциномой пищевода, у большей части из которых опухоли были выявлены на фоне длинного сегмента ПБ (88,6% [ДИ 95%: 79,2%–98,0%]). В более чем половине случаев, согласно результатам данных анализа, в структуре таких новообразований определялись глубокие изъязвления, покрытые налетом детрита и фибрина. (рис. 9, 10). Соотношение мужчин и женщин в этой группе больных составило 6,3:1 соответственно.

Заключение

Эндоскопическая диагностика неоплазий пищевода Барретта, особенно его ранних форм, представляет значительные трудности, связанные, как правило, с недостаточным временем осмотра сегмента метаплазии и отсутствием технической возможности применения уточняющих методов визуализации. Мы выделили ряд признаков характерных для слабой и тяжелой дисплазии эпителия, и неинвазивной

аденокарциномы пищевода. Важно отметить, часть этих признаков уже была описана в литературе, но в этих исследованиях применялась увеличительную (ZOOM) узкоспектральная эндоскопия [18, 20–23], в то время, использование технологии NBI Dual Focus для диагностики неопластических изменений ПБ, осуществленное в настоящем исследовании на репрезентативном материале – первое в мире.

Литература | References

- Spechler S.J., Souza R.F. Barrett's esophagus. *N Engl J Med.* 2014 Aug 28;371(9):836–45. doi: 10.1056/NEJMra1314704.
- Jung K.W., Talley N.J., Romero Y. et al. Epidemiology and natural history of intestinal metaplasia of the gastroesophageal junction and Barrett's esophagus: a population-based study. *Am J Gastroenterol.* 2011 Aug;106(8):1447–55; quiz 1456. doi: 10.1038/ajg.2011.130.
- Thota P.N., Vennalaganti P., Vennalaganti S. et al. Low Risk of High-Grade Dysplasia or Esophageal Adenocarcinoma Among Patients With Barrett's Esophagus Less Than 1 cm (Irregular Z Line) Within 5 Years of Index Endoscopy. *Gastroenterology.* 2017 Apr;152(5):987–992. doi: 10.1053/j.gastro.2016.12.005.
- Cook M.B., Coburn S.B., Lam J.R. et al. Cancer incidence and mortality risks in a large US Barrett's oesophagus cohort. *Gut.* 2018 Mar;67(3):418–529. doi: 10.1136/gutjnl-2016-312223.
- Huang J., Wang M., Li Z. et al. IDDF2024-ABS-0424 Global incidence of oesophageal cancer by histological and anatomical subtypes: a systematic analysis. *Gut* 2024;73: A378-A379 doi: 10.1136/gutjnl-2024-IDDF.337.
- Pohl H., Welch H.G. The role of overdiagnosis and reclassification in the marked increase of esophageal adenocarcinoma incidence. *J Natl Cancer Inst.* 2005 Jan 19;97(2):142–6. doi: 10.1093/jnci/dji024.
- Beydoun A.S., Stabenau K.A., Altman K.W., Johnston N. Cancer Risk in Barrett's Esophagus: A Clinical Review. *Int J Mol Sci.* 2023 Mar 23;24(7):6018. doi: 10.3390/ijms24076018.
- Anaparthi R., Sharma P. Progression of Barrett oesophagus: role of endoscopic and histological predictors. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2014 Sep;11(9):525–34. doi: 10.1038/nrgastro.2014.69.
- Singh S., Manickam P., Amin A.V. et al. Incidence of esophageal adenocarcinoma in Barrett's esophagus with low-grade dysplasia: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc.* 2014 Jun;79(6):897–909.e4; quiz 983.e1, 983.e3. doi: 10.1016/j.gie.2014.01.009.
- Weusten B.L.A.M., Bisschops R., Dinis-Ribeiro M. et al. Diagnosis and management of Barrett esophagus: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy.* 2023 Dec;55(12):1124–1146. doi: 10.1055/a-2176-2440.
- Rajendra S. Diagnosis and Management of Barrett's Esophagus: An Updated ACG Guideline. *Am J Gastroenterol.* 2022 Nov 1;117(11):1880. doi: 10.14309/ajg.0000000000001896.
- Rubenstein J.H., Sawas T., Wani S. et al. AGA Clinical Practice Guideline on Endoscopic Eradication Therapy of Barrett's Esophagus and Related Neoplasia. *Gastroenterology.* 2024 Jun;166(6):1020–1055. doi: 10.1053/j.gastro.2024.03.019.
- Qumseya B., Sultan S., Bain P. et al. ASGE Standards of Practice Committee Chair. ASGE guideline on screening and surveillance of Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc.* 2019 Sep;90(3):335–359.e2. doi: 10.1016/j.gie.2019.05.012.
- Gupta N., Gaddam S., Wani S.B. et al. Longer inspection time is associated with increased detection of high-grade dysplasia and esophageal adenocarcinoma in Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc.* 2012 Sep;76(3):531–8. doi: 10.1016/j.gie.2012.04.470.
- Sharma P., Hawes R.H., Bansal A. et al. Standard endoscopy with random biopsies versus narrow band imaging targeted biopsies in Barrett's oesophagus: a prospective, international, randomised controlled trial. *Gut.* 2013 Jan;62(1):15–21. doi: 10.1136/gutjnl-2011-300962.
- de Groof A.J., Fockens K.N., Struyvenberg M.R. et al. Blue-light imaging and linked-color imaging improve visualization of Barrett's neoplasia by nonexpert endoscopists. *Gastrointest Endosc.* 2020 May;91(5):1050–1057. doi: 10.1016/j.gie.2019.12.037.
- Everson M.A., Lovat L.B., Graham D.G. et al. Virtual chromoendoscopy by using optical enhancement improves the detection of Barrett's esophagus-associated neoplasia. *Gastrointest Endosc.* 2019 Feb;89(2):247–256.e4. doi: 10.1016/j.gie.2018.09.032.

18. 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 Nov;131(5):1392–9. doi: 10.1053/j.gastro.2006.08.032.
19. Clermont M., Falk G.W. Clinical Guidelines Update on the Diagnosis and Management of Barrett's Esophagus. *Dig Dis Sci*. 2018 Aug;63(8):2122–2128. doi: 10.1007/s10620-018-5070-z.
20. Hamade N., Vennelaganti S., Parasa S. et al. Lower Annual Rate of Progression of Short-Segment vs Long-Segment Barrett's Esophagus to Esophageal Adenocarcinoma. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2019 Apr;17(5):864–868. doi: 10.1016/j.cgh.2018.07.008.
21. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon: November 30 to December 1, 2002. *Gastrointest Endosc*. 2003 Dec;58(6 Suppl): S3–43. doi: 10.1016/s0016-5107(03)02159-x.
22. Sharma P., Bergman J.J., Goda K. et al. Development and Validation of a Classification System to Identify High-Grade Dysplasia and Esophageal Adenocarcinoma in Barrett's Esophagus Using Narrow-Band Imaging. *Gastroenterology*. 2016 Mar;150(3):591–8. doi: 10.1053/j.gastro.2015.11.037.
23. Goda K., Takeuchi M., Ishihara R. et al. Diagnostic utility of a novel magnifying endoscopic classification system for superficial Barrett's esophagus-related neoplasms: a nationwide multicenter study. *Esophagus*. 2021 Oct;18(4):713–723. doi: 10.1007/s10388-021-00841-1.
24. He T., Iyer K.G., Lai M. et al. Endoscopic features of low-grade dysplastic Barrett's. *Endosc Int Open*. 2023 Aug 7;11(8): E736-E742. doi: 10.1055/a-2102-7726.
25. Tsoi E.H., Fehily S., Williams R. et al. Diffuse endoscopically visible, predominantly low-grade dysplasia in Barrett's esophagus (with video). *Endosc Int Open*. 2019 Dec;7(12): E1742-E1747. doi: 10.1055/a-1031-9327.
26. van der Wel M.J., Coleman H.G., Bergman J.J.G.H.M. et al. BOLERO working group. Histopathologist features predictive of diagnostic concordance at expert level among a large international sample of pathologists diagnosing Barrett's dysplasia using digital pathology. *Gut*. 2020 May;69(5):811–822. doi: 10.1136/gutjnl-2019-318985.
27. Yoshida N., Doyama H., Nakanishi H. et al. White globe appearance is a novel specific endoscopic marker for gastric cancer: A prospective study. *Dig Endosc*. 2016 Jan;28(1):59–66. doi: 10.1111/den.12519.
28. Kubota Y., Tanabe S., Harada Y. et al. Barrett's Esophageal Adenocarcinoma Involving a White Globe Appearance within the Long-Segment Barrett's Esophagus. *Case Rep Gastroenterol*. 2020 Oct 22;14(3):510–515. doi: 10.1159/000508861.

К статье

Неоплазии пищевода Барретта: современные представления об эндоскопической диагностике и опыт МНИОИ им. П.А. Герцена (стр. 18–23)

To article

Neoplasia of Barrett's esophagus: modern concepts of endoscopic diagnostics and experience of the P.A. Herzen Moscow Oncology Research Institute (p. 18–23)

Рисунок 1.

Схема поэтапных изменений слизистой оболочки пищевода, приводящих к развитию аденокарциномы (переведено Anaparthi R., Sharma P. (2014) [8]):

а – нормальный многослойный плоский эпителий пищевода;

б – кишечная метаплазия

эпителия – замещение многослойного плоского эпителия столбчатым, содержащим бокаловидные клетки;

с – слабая дисплазия эпителия – умеренное увеличение в размерах и удлинение ядер эпителиоцитов, структура желез пищевода сохранена;

Figure 1.

Scheme of stage-by-stage changes in the esophageal mucosa leading to the development of adenocarcinoma (translated by Anaparthi R., Sharma P. (2014) [8]):

a – normal stratified squamous epithelium of the esophagus;

b – intestinal metaplasia of the epithelium – replacement of stratified squamous epithelium with columnar epithelium containing goblet cells;

c – low-grade dysplasia of the epithelium – moderate increase in the size and elongation of the nuclei of epithelial cells, the structure of the glands of the esophagus is preserved;

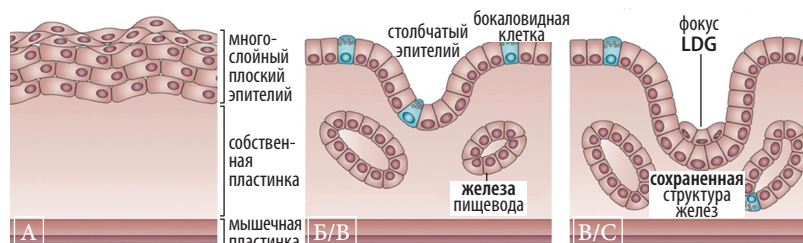


Рисунок 1. d – тяжелая дисплазия эпителия – значительное увеличение в размерах ядер эпителиоцитов, скученность желез пищевода, утрата ядерной полярности их клеток; e – аденокарцинома – увеличение числа и объема измененных эпителиоцитов, их распространение за пределы мышечной пластинки.

Figure 1. d – high-grade dysplasia of the epithelium – significant increase in the size of the nuclei of epithelial cells, crowding of the glands of the esophagus, loss of nuclear polarity of their cells; e – adenocarcinoma – increase in the number and volume of altered epithelial cells, their spread beyond the muscularis propria.

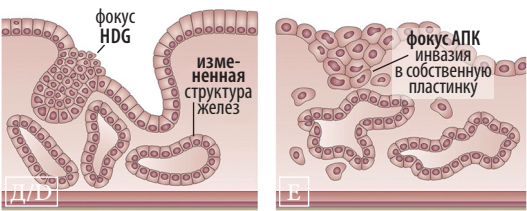


Рисунок 2. Классификация BING-J (осмотр в узкоспектральном режиме с увеличением (NBI Dual Focus): a – тип А (пищевод Барретта без дисплазии); b – тип В («плоский»/«атрофичный» пищевод Барретта); c – тип С (пищевод Барретта с дисплазией); d – схема «плоского»/«атрофичного» пищевода Барретта, где зеленый – зеленые микрососуды, красный – древовидные капилляры.

Figure 2. BING classification (examination in narrow-band imaging with magnification (NBI Dual Focus): a – type A (Barrett’s esophagus without dysplasia); b – type B (Barrett’s esophagus “flat”/“atrophic”); c – type C (Barrett’s esophagus with dysplasia); d – scheme of “flat”/“atrophic” Barrett’s esophagus, where green is green microvessels, red is dendritic capillaries.

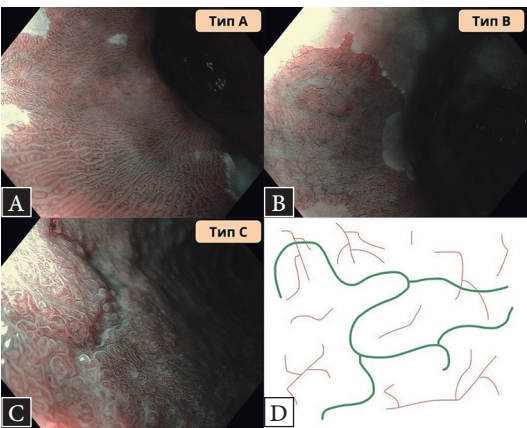


Рисунок 3. Диагностический алгоритм дисплазии эпителия пищевода Барретта JES-BE.

Figure 3. Diagnostic algorithm for Barrett’s esophageal dysplasia JES-BE.

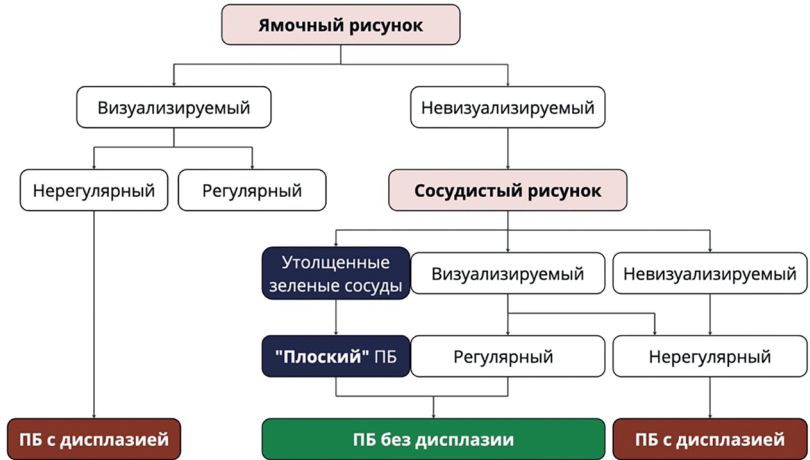


Рисунок 4. Figure 4.
Рисунок 5. Figure 5.
Рисунок 6. Figure 6.
Рисунок 7. Figure 7.



Эндоскопия. Осмотр в узкоспектральном режиме с увеличением (NBI Dual Focus). Фокус слабой дисплазии эпителия на фоне длинного сегмента пищевода Барретта.

Эндоскопия. Осмотр в узкоспектральном режиме с увеличением (NBI Dual Focus). Фокус тяжелой дисплазии эпителия на фоне длинного сегмента пищевода Барретта.

Эндоскопия. Осмотр в белом свете (WLI). «Ранний» рак на фоне длинного сегмента пищевода Барретта.

Эндоскопия. Осмотр в узкоспектральном режиме с увеличением (NBI Dual Focus). «Ранний» рак на фоне длинного сегмента пищевода Барретта.

Endophoto. Examination in narrow-band imaging with magnification (NBI Dual Focus). Focus of low-grade dysplasia of the epithelium a long segment of Barrett’s esophagus.

Endophoto. Examination in narrow-band imaging with magnification (NBI Dual Focus). Focus of high-grade dysplasia of the epithelium a long segment of Barrett’s esophagus.

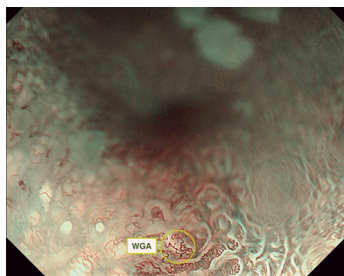
Endophoto. White light imaging (WLI). “Early” cancer a long segment of Barrett’s esophagus.

Endophoto. Examination in narrow-band imaging with magnification (NBI Dual Focus). “Early” cancer a long segment of Barrett’s esophagus.

Рисунок 8.
Figure 8.

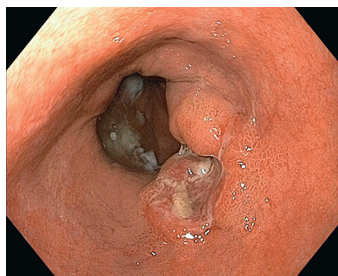
Рисунок 9.
Figure 9.

Рисунок 10.
Figure 10.



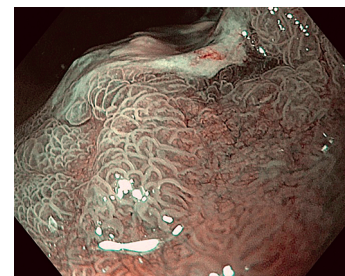
Эндоскопия. Осмотр в узкоспектральном режиме с оптическим увеличением (NBI ZOOM). «Ранний» рак на фоне длинного сегмента пищевода Барретта, White Globe Appearance (WGA).

Endophoto. Narrow band imaging with optical magnification (NBI ZOOM). "Early" cancer a long segment of Barrett's esophagus, White Globe Appearance (WGA).



Эндоскопия. Осмотр в белом свете (WLI). Инфильтративно-язвенный рак на фоне длинного сегмента пищевода Барретта.

Endophoto. White light imaging (WLI). Infiltrative-ulcerative cancer a long segment of Barrett's esophagus.



Эндоскопия. Осмотр в узкоспектральном режиме с увеличением (NBI Dual Focus). Инфильтративно-язвенный рак на фоне длинного сегмента пищевода Барретта.

Endophoto. Examination in narrow-band imaging with magnification (NBI Dual Focus). Infiltrative-ulcerative cancer a long segment of Barrett's esophagus.