

DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-164-4-40-45

Дискуссионные вопросы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни на основе клинико-эндоскопических исследований*

Дронова О.Б., Каган И.И., Третьяков А.А., МIRONCHEV А.О.

ФГБОУ ВО Оренбургский государственный медицинский университет Минздрава России, 460000, Оренбургская область, г. Оренбург, Россия

Discussion issues of gastroesophageal reflux disease based on clinical and endoscopic studies*

O. B. Dronova, I. I. Kagan, A. A. Tretyakov, A. O. Mironchev

Orenburg State Medical University (OrSMU), 460000 Orenburg, Russia

Для цитирования: Дронова О.Б., Каган И.И., Третьяков А.А., МIRONCHEV А.О. Дискуссионные вопросы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни на основе клинико-эндоскопических исследований. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019;164(4): 40–45. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-164-4-40-45

For citation: Dronova O. B., Kagan I. I., Tretyakov A. A., Mironchev A. O. Discussion issues of gastroesophageal reflux disease based on clinical and endoscopic studies. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2019;164(4): 40–45. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-164-4-40-45

✉ Corresponding author:

Дронова Ольга Борисовна
Olga B. Dronova
mdc2005@yandex.ru

Дронова Ольга Борисовна, д.м.н., профессор кафедры хирургии

Каган Илья Иосифович, д.м.н., профессор кафедры оперативной хирургии и клинической анатомии им. С.С. Михайлова

Третьяков Анатолий Андреевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургии

МIRONCHEV Антон Олегович, к.м.н., доцент кафедра клинической медицины, доцент кафедры внутренних болезней

Olga B. Dronova, MD, Professor of the Department of Surgery; Scopus Author id: 57205196276

Ilya I. Kagan, MD Professor of the Department of Operative Surgery and Clinical Anatomy. S.S. Mikhailov;

Scopus Author id: 7101823027

Anatoly A. Tretyakov, MD, Professor, Head of the Department of Surgery

Anton O. Mironchev, PhD, Associate Professor, Department of Clinical Medicine; Associate Professor, Department of Internal Diseases

Резюме

Цель исследования: улучшить диагностику гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и ее осложнений.

Материалы и методы: клинические и эндоскопические исследования проведены 1052 пациентам, из них 110 здоровым, 722 — с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, после резекции желудка по Бильрот II, с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, желчно-каменной болезнью и др., 210 детей. Изучены 100 макропрепаратов пищевода-желудочного перехода (ПЖП) и 70 продольных гистотопограмм от пациентов, умерших от заболеваний, не связанных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, гистотопограммы 10 наблюдений с аденокарциномой пищевода и пищевода-желудочного перехода.

Результаты. Расположение Z — линии индивидуально вариабельно, диапазон ограничен двумя уровнями: до 40 мм выше и 18 мм ниже розетки кардии. Наличие слизистой оболочки с цилиндрическим эпителием в дистальном отделе пищевода является вариантом нормы. В области Z-линии в 70% случаев имеется дупликация на расстоянии 10 мм, состоящая из слизистой с многослойным плоским эпителием, покрывающая слизистую оболочку с желудочным эпителием. Выявлена высокая хеликобактерная обсемененность слизистой оболочки с желудочным эпителием, пренеопластические изменения ее у взрослых (17,2%), у детей (10,9%) и пищевод Барретта которые часто обнаруживаются при легких степенях эзофагита, а также имеются косвенные признаки наличия Нр в пищеводе.

Выводы: Наличие слизистой оболочки с цилиндрическим эпителием в пищеводе до 40 мм выше розетки кардии является вариантом нормы. В области Z — линии имеется в 70% случаев дупликация на расстоянии 10 см, состоящая из слизистой оболочки с многослойным плоским эпителием, под которой находится слизистая оболочка с желудочным эпителием, а для диагностики изменений в последней требуется ступенчатая биопсия.

Наличие Нр в слизистой оболочке ПЖП имеет косвенные эндоскопические признаки, способствует развитию пренеопластических изменений слизистой оболочки, которые в большинстве случаев обнаруживаются при легких степенях эзофагии, что требует антихеликобактерной терапии.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, *Helicobacter pylori*, пренеопластические изменения, пищевод Барретта

* Иллюстрации к статье – на цветной вклейке в журнал.

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

Summary

Objective: to improve the diagnosis of gastroesophageal reflux disease and its complications.

Materials and methods: clinical and endoscopic studies were performed on 1052 patients, 110 of them healthy, 722 — with gastric ulcer and duodenal ulcer, after Billroth II stomach resection, with a hiatus hernia, gallstone disease, etc., 210 children. Studied 100 macropreparations of the esophageal-gastric junction and 70 longitudinal histotopograms from patients who died from diseases not related to diseases of the gastrointestinal tract, histotopograms of 10 cases with esophageal adenocarcinoma and esophageal-gastric junction.

Results: The location of the Z-line is individually variable, the range is limited to two levels: up to 40 mm above and 18 mm below the outlet of the cardia. The presence of a mucous membrane with a cylindrical epithelium in the distal esophagus is a variant of the norm. In the area of the Z-line in 70% of cases there is a duplication at a distance of 10 mm, consisting of a mucous membrane with a stratified squamous epithelium, covering the mucous membrane with the gastric epithelium. High *Helicobacter* infection of the mucous membrane with gastric epithelium was detected, its pre-neoplastic changes in adults (17.2%), in children (10.9%) and Barrett's esophagus are often found in mild degrees of esophagitis, and there are also indirect signs of HP in the esophagus.

Conclusions: The presence of a mucous membrane with a cylindrical epithelium in the esophagus up to 40 mm above the outlet of the cardia is a variant of the norm. In the area of the Z — line there is in 70% of cases duplication at a distance of 10 cm, consisting of a mucous membrane with a stratified squamous epithelium, under which there is a mucous membrane with a gastric epithelium, and a step biopsy is required to diagnose changes in it.

The presence of HP in the mucous membrane of gastro-esophageal junction has indirect endoscopic signs, contributes to the development of pre-neoplastic changes of the mucous membrane, which in most cases are found in mild degrees of esophagitis, which requires antihelicobacter therapy.

Keywords: gastro-esophageal junction, gastroesophageal reflux disease, *Helicobacter pylori*, preneoplastic changes, Barrett's esophagus

Введение

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в настоящее время занимает лидирующее место в индустриально развитых странах не только среди заболеваний пищевода, но и в гастроэнтерологии в целом [1; 2]. Она имеет тенденцию к увеличению распространенности [3], утяжелению течения [4]. Известно, что ГЭРБ может осложняться стриктурой пищевода, образованием язв, которые могут быть источником кровотечения, а также пищеводом Барретта [5; 6; 7; 8]. Кроме того, ГЭРБ является маской многих заболеваний других органов: бронхиальной астмы, бронхита, пневмонии, ларингитов, ишемической болезни сердца, нарушением кардиального ритма и др. [9; 10]. Несмотря

на значительное число работ, посвященных гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, остается ряд дискуссионных вопросов, касающихся ее патогенеза и диагностики.

К таким вопросам относятся:

1. Наличие цилиндрического эпителия в нижней трети пищевода – норма или патология?
2. Значение *Helicobacter pylori* в развитии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и ее осложнений.

Цель исследования: улучшить диагностику гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и её осложнений.

Материалы и методы

Клинические и эндоскопические исследования проведены 1052 пациентам, из них 110 – здоровых, 200 – больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, 150 – после резекции желудка, 28 – с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), 210 детей, остальные 354 взрослые – с прочей патологией (с гастритом, желчекаменной болезнью и др.). Биопсия со слизистой оболочкой желудка и пищевода взята у 842 пациентов для цитологического

и гистологического исследований. *Helicobacter pylori* (Hp) определяли гистологически, цитологически и уреазными тестами (на планшете и дыхательные).

Изучено 100 макропрепаратов и 70 продольных гистотопограмм пищеводно-желудочного перехода (ПЖП) от пациентов, умерших от заболеваний, не связанных с заболеванием ПЖП, а также гистотопограммы 10 наблюдений с аденокарциномой пищевода и ПЖП.

Результаты и обсуждение

Наличие цилиндрического эпителия в нижней трети пищевода – норма или патология?

Существуют противоречивые мнения о выстилке дистального отдела пищевода цилиндрическим эпителием, то есть об уровне расположения Z-линии по отношению к кардии.

Н. Барретт в своей статье в 1950 году писал, что «пищевод должен быть ограничен сквамозным эпителием», т.е. Z-линия должна находиться на уровне розетки кардии, а если она выше кардии, то это уже патология. Этого же мнения в настоящее время придерживаются Э. А. Годжелло и Ю. И. Галлингер (2001). Позже (1953) Н. Барретт и Allison пришли к выводу, что в области пищеводно-желудочного перехода может находиться цилиндрический эпителий. Также Д. А. Ионкин (1999) указывает на частое расположение Z-линии выше кардии.

Проведенное нами исследование макропрепаратов пищеводно-желудочного перехода умерших от заболеваний, не связанных с болезнями желудочно-кишечного тракта (норма), и эндоскопические обследования у пациентов, не имевших заболеваний желудочно-кишечного тракта (норма), позволяют сказать, что в норме уровень расположения стыка пищевода и желудка эпителиев (Z-линии) в 62,0% и 71,0% находится выше розетки кардии до 40 мм и лишь в 25,0% и 20,0% случаев соответственно – на уровне розетки кардии и может опускаться ниже нее до 18 мм в 13,0% и 8,2% случаев. У больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью Z-линия в 81,3% находится выше розетки кардии до 60 мм (из них в 2,4% от 40 до 60 мм), спускается ниже в 1,9%, и лишь в 16,8% находится на уровне розетки кардии.

Таким образом, расположение Z-линии индивидуально вариабельно, существует диапазон, ограниченный двумя указанными уровнями, а наличие цилиндрического эпителия в дистальном отделе пищевода до 40 мм выше розетки кардии можно расценивать не как патологическое состояние, не как метаплазию многослойного плоского эпителия, а как вариант нормы. У больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью встречается более высокое расположение Z-линии (до 60 мм).

Важным разделом исследования является изучение взаимоотношений многослойного плоского (пищеводного) и цилиндрического (желудочного) эпителиев в области Z-линии.

Анализ продольных гистотопограмм ПЖП позволил обнаружить уникальность этого отдела в отличие от других переходных зон пищеварительной трубки. Уникальность заключается в том, что соединяющиеся края пищевода и желудка эпителиев почти в 70% случаев образуют дубликатуру на расстоянии до 10 мм из слизистой с пищеводным эпителием (а) и находящейся под ним (б) слизистой с цилиндрическим (желудочным) эпителием. Но в этой области оба эпителия претерпевают морфологические изменения. Пищеводный эпителий может утолщаться, приобретать коническую форму и в виде языка покрывать желудочный эпителий. Желудочный эпителий также утолщается, в нем преобладают glanduloци-

ты, количество и величина кист (в) увеличивается. Выводные протоки желез (г) могут укрупняться, проходить через покрывающий пищеводный эпителий и открываться общим отверстием на его поверхности. Эндоскопически это проявляется в виде островков розового цвета на фоне жемчужно-белого пищеводного эпителия. Таким образом, происходит превращение желудочного эпителия в железистый пласт, расположенный полностью или частично под пищеводным эпителием. Это заслуживает особого внимания, так как подобные изменения при наличии других отрицательных факторов (кислота, желчь, Нр) могут быть тем фоном, на котором развиваются пренеопластические изменения слизистой оболочки (атрофия, кишечная метаплазия, дисплазия) и аденокарцинома.

Учитывая возможность расположения Z-линии ниже розетки кардии и создания дубликатуры из 2-х структурно измененных эпителиев, можно предположить, что кардиоэзофагеальный рак – это и есть тот рак, который может формироваться в цилиндрическом эпителии, находящимся вдоль Z-линии или под многослойным плоским эпителием на этом уровне. Примером может служить продольная гистотопограмма пищеводно-желудочного перехода больного с аденокарциномой ПЖП, на которой видно, что опухоль располагается под многослойным эпителием в области желудочного эпителия, а злокачественно измененный участок желудочного эпителия находится в дефекте пищевода эпителия.

Показательным является эндоскопическое исследование у больного К., 53 лет, у которого Z-линия (а) расположена на 34,0–35,0 см от верхних резцов, кардия (б) – на 38,0 см от верхних резцов. На задней стенке пищевода сразу дистальнее Z-линии – выступающее в просвет блюдцеобразной формы образование (в) до 1,0–1,2 см в диаметре с изъязвлением в центре с участками бело-серого налета на дне, к которому от розетки кардии подтягивается складка слизистой оболочки. Проксимальнее Z-линии на расстоянии 0,8 см на этой же стенке – деформация слизистой оболочки с многослойным плоским эпителием (г), а на расстоянии 33 см от верхних резцов (проксимальнее Z-линии на 1,0–1,2 см участок (д) с прорастающей через эпителий пищевода опухолью. Результаты фотодинамической диагностики подтвердили наличие рака в области Z-линии и прорастания рака через слизистую оболочку пищевода.

При гистологическом исследовании в биоптате из опухоли определяются раковые клетки (перстневидноклеточный рак) на фоне фундально-кардиальной слизистой оболочки с кишечной метаплазией, некротическими массами, воспалительными грануляциями, остатками лимфофолликул, на 33 см от верхних резцов – низкодифференцированная аденокарцинома на фоне кишечной метаплазии и тяжелой дисплазии кардиальных желез. Сразу выше Z-линии прорастания опухоли нет, пищеводный эпителий опухолевым ростом

мало изменен. Кишечной метаплазии слизистой оболочки с цилиндрическим эпителием в области розетки кардии нет.

В связи с этим необходимо помнить о глубине биопсии в области Z-линии, так как в биоптат попадает только многослойный плоский эпителий в области дубликатуры слизистых оболочек, поэтому необходима ступенчатая биопсия для получения материала с целью гистологического исследования желудочного эпителия.

Таким образом, наличие цилиндрического эпителия в нижней трети пищевода является вариантом нормы. Уровень соединения пищевода и желудочного эпителия по отношению к анатомической границе пищевода и желудка подвержен значительным индивидуальным различиям, которые укладываются в диапазон, ограниченный двумя крайними уровнями от 40 мм выше розетки кардии и до 18 мм ниже неё. Соединяющиеся края пищевода и желудочного эпителия почти в 70% случаев образуют дубликатуру на расстоянии до 10 мм из слизистой оболочки с пищеводным эпителием и находящейся под ней слизистой оболочки с цилиндрическим (желудочным) эпителием. Оба эпителия претерпевают морфологические изменения, которые могут быть фоном для развития пренеопластических изменений и аденокарциномы.

Ещё одним вопросом, как мы считаем, является интерпретация понятия «пищевод Барретта». Существуют разные его определения. Так, З. Маржатка с соавт. (1996), а также Э. А. Гаджелло, Ю. И. Галлингер, (2001), Б. К. Поддубный, Ю. П. Кувшинов, О. А. Малихова, (2002) считают пищеводом Барретта наличие желудочного эпителия в дистальном отделе пищевода. В. Т. Ивашкин

с соавт., (2014), В. Wenstonet с соавт. (2017), С. А. Яременко с соавт. (2018) определяют пищевод Барретта как замещение слизистой оболочки с многослойным плоским эпителием на слизистую оболочку с кишечной метаплазией желудочного эпителия, У. А. Дрозд с соавт. (2018) – как кишечная метаплазия многослойного плоского эпителия. С. С. Пирогов, В. В. Соколов (2018) считают пищевод Барретта осложнением ГЭРБ, характеризующимся эндоскопически и морфологически подтвержденной кишечной метаплазией эпителия слизистой оболочки пищевода длиной более 1 см. Комитет Американской коллегии гастроэнтерологов характеризует пищевод Барретта, как «наличие изменений эпителия на любом отрезке пищевода, которые могут быть выявлены при эндоскопическом исследовании, подтверждены наличием кишечной части слизистой оболочки при биопсии для трубчатой части пищевода и при отсутствии кишечной метаплазии в области кардии». Но многослойный плоский эпителий и цилиндрический эпителий имеют разные эмбриональные зачатки в виде эктодермы и энтодермы. Поэтому вряд ли может происходить метаплазия многослойного плоского эпителия пищевода по кишечному типу. Кишечной метаплазии может подвергаться только желудочный эпителий. Поэтому мы считаем оправданным определение пищевода Барретта подобно определению Комитета Американской коллегии гастроэнтерологов с некоторым уточнением: «Наличие кишечной метаплазии желудочного эпителия преимущественно абдоминального отдела пищевода, которая может быть выявлена при эндоскопии и подтверждена гистологически при биопсии трубчатой части пищевода, но при отсутствии кишечной метаплазии в области кардии».

Значение *Helicobacter pylori* в развитии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и ее осложнений

Одной из проблем гастроэзофагеальной рефлюксной болезни является участие хеликобактерной инфекции в развитии заболевания. В настоящее время общепризнана и доказана центральная роль *Helicobacter pylori* в возникновении гастрита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, а также в желудочном канцерогенезе, а в развитии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни окончательно не выявлена. О роли *Helicobacter pylori* в развитии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни существуют 3 мнения: одно – присутствие *Helicobacter pylori* снижает риск развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни; другое – присутствие *Helicobacter pylori* способствует развитию болезни и третье – наличие или отсутствие *Helicobacter pylori* не влияет на частоту возникновения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Это преимущественно касается присутствия *Helicobacter pylori* в желудке.

С целью определения влияния *Helicobacter pylori* на цилиндрический эпителий в пищеводе нами обследовано 485 больных взрослых и 210 детей, больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Среди взрослых больных Нр выявлен у 191 (39,4%), среди детей у 66 (31,4%), пренеопластические осложнения слизистой оболочки с цилиндрическим эпителием ПЖП диагностированы у 64 (13,2%)

взрослых и у 23 (10,9%) детей. При неопластических изменениях в слизистой оболочке ПЖП обнаружен Нр у взрослых в 79,7%, у детей в 82,6% случаев.

Хеликобактерная инфекция имела место у 46 (82,4%) больных с кишечной метаплазией, у 19 (57,6%) больных с атрофией и 4 (50%) с дисплазией слизистой оболочки, не обнаружена при аденокарциноме. Выявленные пренеопластические осложнения в слизистой оболочке с цилиндрическим эпителием ПЖП представлены: кишечной метаплазией у 56 (11,6%), атрофией у 33 (6,8%), дисплазией у 8 (1,7%), аденокарцинома – у 2 (0,4%) больных.

При сопоставлении частоты развития пренеоплазий в антральном отделе, теле желудка и пищеводе у 348 больных с ГЭРБ установлено, что атрофия в этих отделах наблюдается в убывающей последовательности: 30,5; 17,6 и 7,5%, как и дисплазия: 1,8; 1,2 и 0,9%. Кишечная метаплазия в антральном отделе желудка выявлена у 14,4% больных, в теле – 8,3%, в пищеводе – у 11,8%, причем неполная кишечная метаплазия в структуре общей кишечной метаплазии в антральном отделе желудка составляет 32,0%, в теле – 17,2%, в пищеводе – 36,6%.

Из этих больных в пищеводе *h. pyloti* выявлен при кишечной метаплазии в антральном отделе желудка у 66,7%, в теле – у 66,2%, в пищеводе – у 83,3%, при

атрофии – у 56,4; 55,6 и 52,9%, т.е. обсемененность *h. pylori* при атрофических процессах в желудке и пищеводе ниже, чем при кишечной метаплазии, но при этом *H. pylori* при кишечной метаплазии и дисплазии в пищеводе выявляют чаще.

Таким образом, установлен параллелизм между частотой обсемененности *h. pylori* слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода у больных с ГЭРБ и частотой развития в ней пренеопластических процессов. Поскольку в слизистой оболочке с цилиндрическим эпителием этого отдела пищевода имеются значительные морфологические изменения в отличие от подобной слизистой оболочки в желудке, она может служить тем благоприятным фоном, на котором при наличии *h. pylori*, кислого или щелочного рефлюкса развиваются неопластические процессы.

Из этого следует, что антихеликобактерная терапия оправдана в комплексном лечении больных с ГЭРБ в случае обнаружения этого микроорганизма в желудке, а тем более в слизистой оболочке пищеводно-желудочного перехода, т.е. эрадикация *h. pylori* может быть одним из компонентов профилактики развития пренеоплазий и аденокарциномы пищевода. Такое мнение совпадает с выводами Б. Н. Хренникова и Е. Е. Серегиной (2004), В. Д. Пасечникова и С. З. Чукова (2006), Н. А. Wright (1998), Р. Malfertheiner и соавт. (2005). Д. М. Кадыров и соавт. (2004) отмечают, что после резекции желудка по Бильрот-II реинфицирование *h. pylori* и гастроэзофагеальный рефлюкс способствуют развитию воспалительных и атрофических процессов, поэтому необходима эрадикационная терапия, улучшающая функциональную реабилитацию больных.

При определении степени активности воспалительного процесса в слизистой оболочке с цилиндрическим эпителием в пищеводно-желудочном переходе у хеликобактер-положительных больных высокая и средняя степени его активности выявлены

у 51,9 и 39,4%, низкая – у 8,7%, а у хеликобактер-отрицательных установлена преимущественно (у 80,8%) низкая степень воспаления.

Анализ наших исследований обращает внимание на факт обнаружения пренеопластических осложнений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни при менее тяжелых степенях эзофагита: в 75,0% при эзофагите А степени и лишь в 15,9% и в 9,1% при эзофагите В и С степени соответственно, а также не зависит и от возраста: встречаются и в возрасте 20–30 лет (17,2%), и у детей (10,9%). Важной особенностью пренеопластических осложнений является частое отсутствие характерных визуальных признаков кишечной метаплазии, дисплазии, а иногда и интраэпителиального рака в слизистой оболочке с цилиндрическим эпителием в пищеводе при эндоскопическом осмотре в белом свете и без значительного увеличения. По результатам этих исследований можно сказать, что для хеликобактер – положительных больных в сравнении с хеликобактер-отрицательными характерны: отек (82,9% в сравнении с 29,4%), очаговая гиперемия (58,6% в сравнении с 19,1%), рыхлость (62,2% в сравнении с 6,8%), а зернистость, и геморрагический компонент имелись только у хеликобактер-положительных больных.

Таким образом, высокая частота обнаружения Нр у больных с ГЭРБ, у которых развились пренеопластические изменения в слизистой оболочке абдоминального отдела пищевода, может являться одним из ранних признаков развития пренеопластических процессов, что позволяет нам присоединиться к мнению ряда исследователей о возможной патогенетической роли Нр в развитии пренеоплазий в ПЖП. Очаговая гиперемия, рыхлость, ранимость, зернистость, геморрагический компонент слизистой оболочки с цилиндрическим эпителием в пищеводе могут служить косвенными признаками наличия Нр в ней.

Заключение

Наличие цилиндрического эпителия в пищеводе до 40 мм выше розетки кардии надо расценивать как вариант нормы.

Особенность соединения слизистых оболочек в области Z-линии заключается в создании в 70% дубликатуры на протяжении до 10 мм, состоящей из слизистой оболочки с многослойным плоским неороговевающим эпителием, покрывающей слизистую оболочку с желудочным эпителием.

Наличие Нр в слизистой оболочке ПЖП имеет косвенные эндоскопические признаки и способствует развитию пренеопластических изменений слизистой оболочки, что требует антихеликобактерной терапии.

Выявлен параллелизм между высокой частотой обсемененности *Helicobacter pylori* слизистой

оболочки пищеводно-желудочного перехода у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью с пренеопластическими осложнениями в ней.

Пренеопластические осложнения ГЭРБ в слизистой оболочке с цилиндрическим эпителием обнаруживаются на фоне легких степеней эзофагита, что диктует необходимость их морфологического исследования.

Так как слизистая с цилиндрическим эпителием этого отдела пищевода имеет значительные морфологические изменения в отличие от подобной слизистой оболочки в желудке, то она может представлять тот благоприятный фон, на котором при наличии *Helicobacter pylori*, кислого и/или щелочного рефлюкса, развиваются неопластические процессы.

Характеристика слизистой оболочки	Больные без Нр (n=260)		Больные с Нр (n=140)		Всего	
	Абсолютное число	Процентное выражение	Абсолютное число	Процентное выражение	Абсолютное число	Процентное выражение
Гиперемия:	75	34,2	105	75,0	180	45,0
равномерная	33	15,1	23	16,4	56	14,0
очаговая	42	19,1	82	58,6	124	31,0
Отек	65	29,6	97	82,9	162	40,5
С геморрагиями	-	-	7	5,0	7	1,8
Рыхлая	14	6,4	87	62,2	101	25,3
Ранимая	13	5,9	80	57,1	93	23,3
Зернистая	15	6,8	58	41,4	73	10,8
С островками пло- ского эпителия	47	18,1	26	18,6	73	10,8
Без изменений	41	15,8	13	9,3	54	13,5

Таблица 1.
Сравнительная характе-
ристика эндоскопических
изменений в пищеводно-же-
лудочном переходе у боль-
ных гастроэзофагеальной
рефлюксной болезнью
в зависимости от наличия
Helicobacter pylori

Table 1.
Comparative characteristics
of endoscopic changes in the
esophageal-gastric junction in
patients with gastroesophageal
reflux disease, depending on
the presence of *Helicobacter
pylori*

Литература | References

1. Калинин А. В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: методические указания. М.: ГИУВ МО РФ; 2004; 40.
Kalinin A. V. Gastroesophageal'naya refluksnaya bolezni': metodicheskie ukazaniya [Gastro-esophageal reflux disease: methodical guideline]. M.: GIUV MORPH, 2004, p 5, (40p).
2. Старостин Б. Д. Неэрозивная рефлюксная болезнь. Бол. орган. пищевар. 2004; т. 6, № 2: 79–83.
Starostin B. D. Neerosivnaya refluksnaya bolezni' [Non-erosive reflux disease]. Bolesni organov pishavareniya – Diseases of the digestive system. 2004, vol. 6, no 2, pp. 79–83.
3. Лапина Т. Л. Эзомепразол – первый ингибитор протонной помпы париетальных клеток желудка, созданный как моноизомер: новые достижения в терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Росс. журн. гастроэнтер., гепатол., колопроктол. 2002; т. XII, № 1: 23–29.
Lapina T. L. Ezomeprazol – pervyy ingibitor protonnoj pompy parietal'nykh kletok zheludka, sozdannyj kak monoizomer: novye dostizheniya v terapii gastroehzofageal'noj refluksnoj bolezni [Esomeprazole – the first proton pump inhibitor of the parietal cells of the stomach, created as a monoisomer: new advances in the treatment of gastroesophageal reflux disease]. Rossijskij zhurnal gastroehnterologii, gepatologii, koloproktologii – Russian Journal of gastroenterology, hepatology, coloproctology. 2002, vol. 12, no. 1, pp. 23–29.
4. Кайбышева В. О., Кучерявый Ю. А., Трухманов А. С. и соавт. Результаты многоцентрового наблюдательного исследования по применению международного опросника Gerd Q для диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2013; т. 23, № 5: 1–9.
Kaibysheva V. O., Kucheryavyy Yu. A., Trukhmanov A. S. et al. Rezul'taty mnogotsentrovogo nablyudatel'no-go issledovaniya po primeneniyu mezhdunarodnogo oprosnika Gerd Q dlya diagnostiki gastroehzofageal'noj refluksnoj bolezni [The results of a multicenter observational study on the use of the international questionnaire Gerd Q for the diagnosis of gastroesophageal reflux disease]. Rossijskij zhurnal gastroehnterologii, gepatologii,
- koloproktologii – Russian Journal of gastroenterology, hepatology, coloproctology. 2013, vol. 23, no. 5, pp. 1–9
5. Королев М. П. Пищевод Барретта (клиника, диагностика, лечение) Альманах эндоскопии. 2002; № 1: 61–72.
Korolev M. P. Pishchevod Barretta (klinika, diagnostika, lecheniye) [Barrett's esophagus (clinic, diagnosis, treatment)]. Al'manakh endoskopii – Endoscopy Almanac. 2002; no. 1, pp. 61–72.
6. Кубышкин В. А., Корняк В. С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Диагностика, консервативное и оперативное лечение. М.: 1999; 208.
Kubyshkin V. A., Korniyak V. S. Gastroezofageal'naya refluksnaya bolezni'. Diagnostika, konservativnoye i operativnoye lecheniye [Gastroesophageal reflux disease. Diagnosis, conservative and surgical treatment]. Moscow, SPROS Publ., 1999, p 14, (188p).
7. Bu X., Ma Y., Der R., Demeester T. et al. Body mass index is associated with Barrett oesophagus and cardiac mucosal metaplasia. Dig. Dis Sci. 2006. Sep; 51(9):1589–94.
8. Casson A. Z., Williams L., Guernsey D. L. Epidemiology and molecular biology of Barrett esophagus. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2005, Winter; 17 (4): 284–91.
9. Маев И. В. Использование ингибиторов протонной помпы в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Клин. мед. 2003; № 9: 54–58.
Maev I. V. Ispol'zovaniye ingibitorov protonnoj pompy v lechenii gastroezofageal'noy refluksnoj bolezni [The use of proton pump inhibitors in the treatment of gastroesophageal reflux disease]. Klinicheskaya meditsina – Clinical medicine. 2003, no. 9, pp. 54–58.
10. Шумейко Н. К., Кириллов В. И. и соавт. Фаринголарингеальный рефлюкс – симптом гастроэзофагеальной рефлюксной болезни или отдельная нозология. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2007; т. XVII, 447. Прил. № 30: 119.
Shumeiko N. K., Kirillov V. I., Pogoseva I. E. et al. Faringolaringeal'nyy refluks – simptom gastroezofageal'noy refluksnoj bolezni ili otdel'naya nozologiya [Pharyngolaryngeal reflux is a symptom of gastroesophageal reflux disease or a separate nosology]. Rossijskij zhurnal gastroehnterologii, gepatologii, koloproktologii – Russian Journal of gastroenterology, hepatology, coloproctology. 2007, vol. 17, no. 5, p. 119.

К статье

Дискуссионные вопросы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни на основе клинико-эндоскопических исследований (стр. 40–45)

To article

Discussion issues of gastroesophageal reflux disease based on clinical and endoscopic studies (p. 40–45)

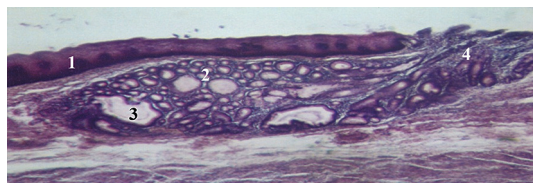


Рисунок 1.

Дупликация пищевода и желудочного эпителия. Продольная гистотопограмма. Окраска гематаксином и эозином. Увеличение $\times 56$. Микрофото.

- 1 – пищевода эпителий
- 2 – желудочный (железистый) эпителий
- 3 – кисты
- 4 – выводные протоки желудочной железы

Figure 1.

Duplication of the esophageal and gastric epithelium. Longitudinal histotopogram. Hematoxylin and eosin staining. An increase of $56\times$. Microphoto

- 1 – esophageal epithelium
- 2 – gastric (glandular) epithelium
- 3 – cysts
- 4 – excretory ducts of the gastric gland

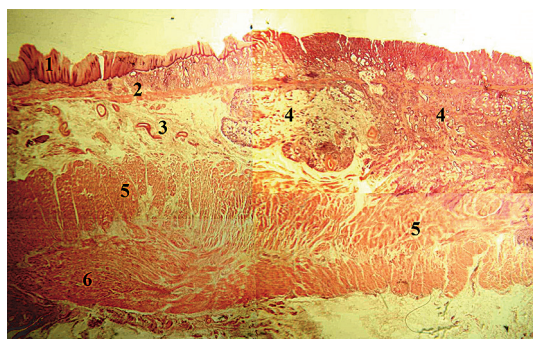


Рисунок 2.

Аденокарцинома, прорастающая в абдоминальный отдел пищевода. Продольная гистотопограмма. Окраска гематаксином и эозином. Увеличение $\times 56$. Составное микрофото.

- 1 – пищевода эпителий;
- 2 – желудочный эпителий;
- 3 – подслизистая основа пищевода;
- 4 – аденокарцинома;
- 5 – мышечная оболочка абдоминального отдела пищевода;
- 6 – регионарный метастаз аденокарциномы в мышечную оболочку пищевода.

Figure 2.

Adenocarcinoma, germinating in the abdominal esophagus. Longitudinal histotopogram. Hematoxylin and eosin staining. An increase of $56\times$. Composite microphoto.

- 1 – esophageal epithelium;
- 2 – gastric epithelium;
- 3 – submucosa of the esophagus;
- 4 – adenocarcinoma;
- 5 – the muscular layer of the abdominal esophagus;
- 6 – regional metastasis of adenocarcinoma in the muscle membrane of the esophagus.

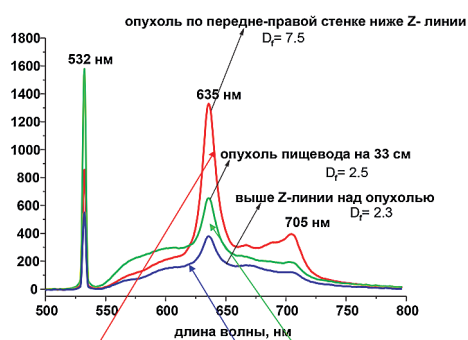


Рисунок 3.

Эндоскопическая (Б и В) и фотодинамическая (А) диагностика аденокарциномы пищевода Барретта.

А – спектры фотодинамической диагностики аденокарциномы пищевода Барретта;

Б – рак в области Z – линии;

1 – Z – линия;

2 – кардия;

3 – аденокарцинома (перстневидноклеточный рак) дистальнее Z – линии;

В – рост аденокарциномы под пищеводным эпителием;

4 – деформация слизистой оболочки с многослойным плоским (пищеводным) эпителием над аденокарциномой ($\approx$ на 0,8 см проксимальнее Z – линии);

5 – прорастание аденокарциномы сквозь пищеводный эпителий на 33 см от верхних резцов.

Figure 3.

Endoscopic (B and C) and photodynamic (A) diagnostics of Barrett's adenocarcinoma.

A – spectra of photodynamic diagnosis of esophageal adenocarcinoma Barrett;

B – cancer in the area of Z – line:

1 – Z – line;

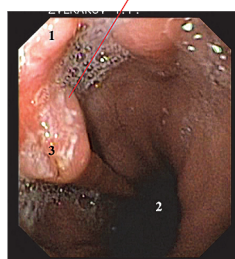
2 – cardia;

3 – adenocarcinoma (ring-shaped cancer) distal to the Z-line;

C – the growth of adenocarcinoma under the esophageal epithelium:

4 – deformation of the mucous membrane with a stratified squamous (esophageal) epithelium over adenocarcinoma ($\approx$ 0.8 cm proximal to the Z-line);

5 – germination of adenocarcinoma through the esophageal epithelium 33 cm from the upper incisors.



Б



В

Рисунок 4.

Изменения слизистой оболочки пищевода между Z-линией и кардией.

- 1 – отек;
- 2 – геморрагический компонент;
- 3 – зернистость;
- 4 – очаговая гиперемия;
- 5 – равномерная гиперемия.

Figure 4.

Changes in the mucous membrane of the esophagus between the Z-line and cardia.

- 1 – swelling;
- 2 – hemorrhagic component;
- 3 – grain;
- 4 – focal hyperemia;
- 5 – uniform hyperemia.

