

Эндоскопическая диагностика хронического эзофагита

А.Г. Короткевич, Я.Я. Маринич, П.В. Аксенов

Институт усовершенствования врачей, МГКБ №29, г. Новокузнецк, Россия

Статья посвящена эндоскопической диагностике не рефлюксного хронического эзофагита. На основании эндоскопических и гистологических исследований у 3312 больных определены основные признаки хронического эзофагита. Морфологические исследования биоптатов подтвердили идентичность изменений независимо от эндоскопических признаков эзофагита. Используются методы виртуальной и комбинированной хромоэндоскопии которые дополняют друг друга и позволяют выявить различные структурные изменения.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Понятие хронического эзофагита (ХЭ) традиционно предполагает клиническую оценку давности заболевания — анамнез характерных жалоб более 3–6 месяцев позволяет говорить о хроническом эзофагите [4, 8]. Эндоскопические признаки хронического эзофагита описаны по-разному, зачастую подменяя понятие хронического эзофагита изменениями характерными для рефлюкс-эзофагита [3, 12, 13]. Если изменения слизистой оболочки при рефлюксной болезни в период ремиссии известны, то право на существование заключения «хронический эзофагит» без признаков ГЭРБ и острого воспаления не декларируется, в том числе и единой терминологией заболеваний органов ЖКТ [7]. В руководствах по эндоскопии описание видимых критериев диагностики хронического не рефлюксного эзофагита скудно [10].

ЦЕЛЬ

Систематизировать и обосновать эндоскопические критерии диагностики не рефлюксного хронического эзофагита

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены результаты осмотра 3312 больных ХЭ (без признаков ГЭРБ, острого алиментарного, инфекционного и грибкового повреждения слизистой оболочки пищевода) за 2000–2009 гг. Исследование пищевода выполняли аппаратами Олимпас GIF-Q40 и GIF-Q150, Fujinon 4400 EG-590WR под местным обезболиванием. При осмотре оценивали характер и плотность сосудистого рисунка, расположение и наличие зубчатой линии, поверхность и цвет слизистой, рельеф просвета пищевода, функцию кардии, протяженность и локализацию выявленных изменений. У части больных использовали приемы витальной комбинированной и виртуальной хромокопии. Методика комбинированной хромокопии включала

последовательное орошение слизистой оболочки пищевода растворами уксуса, Люголя и метиленовой синьки с отмыванием после каждого этапа окраски водой. Виртуальная хромокопия проводилась с помощью программного обеспечения FICE (Fujinon) в последовательных спектральных тонах. Из очагов выявленных изменений брали биоптаты, которые фиксировали в растворе нейтрального формалина. Окраска биоптатов проводилась гематоксилин-эозином и по ван Гизону. Оптическая микроскопия выполнена при увеличении $\times 300$ и $\times 600$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Клиническое рецидивирующее течение эзофагита без признаков ГЭРБ имелось у 1259 (38%) больных, постоянные длительно существующие жалобы у 927 (28%) больных, бессимптомное течение у 1126 (34%) пациентов. Распределение больных с не рефлюксным ХЭ по полу и возрасту представлено в таблице 1.

Как видно, не было различий по частоте ХЭ между мужчинами и женщинами во всех возрастных группах (кроме 55–70 лет, где женщин оказалось достоверно больше). Вместе с тем, «пик» выявленных признаков ХЭ без признаков ГЭРБ пришелся на работоспособный возраст.

Распределение больных с рефлюксным ХЭ (ГЭРБ в период ремиссии) по полу и возрасту представлено в таблице 2.

Как видно, в возрастных группах от 15 до 40 лет достоверно преобладали мужчины, в возрастных группах от 40 лет и старше 70 — достоверно преобладали женщины.

Признаки хронического воспаления слизистой оболочки пищевода при сохранной функции кардии были представлены лейкоплакией, плотным сосудистым рисунком, стирающим Z-линию, стертой зубчатой линией (2-цветная окраска пищеводно-желудочного

Таблица 1. Распределение больных хроническим эзофагитом по полу и возрасту

| Возраст | Пол | | | | Всего | |
|------------|------|------|------|------|-------|-------|
| | муж. | | жен. | | | |
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| 15–25 лет | 246 | 13% | 109 | 7% | 355 | 10,7% |
| 25–40 лет | 371 | 20% | 232 | 16% | 603 | 18,3% |
| 40–55 лет | 624 | 34% | 463 | 31% | 1087 | 32,8% |
| 55– 70 лет | 427 | 23% | 488 | 33%* | 915 | 27,6% |
| >70лет | 167 | 9% | 185 | 13% | 352 | 10,6% |
| Итого | 1835 | 100% | 1477 | 100% | 3312 | 100% |

Примечание: (%) – значение в строке, * – $p < 0,05$, $\chi^2=75,936$, число степеней свободы = 4, $p = 0,000$

Таблица 2. Распределение больных хроническим рефлюкс- эзофагитом по полу и возрасту

| Возраст | Пол | | | | Всего | |
|-----------|------|------|------|------|-------|------|
| | муж. | | жен. | | | |
| | абс | % | абс | % | абс | % |
| 15-25 лет | 804 | 21% | 249 | 10%* | 1053 | 16% |
| 25-40 лет | 1004 | 27% | 585 | 22% | 1589 | 25% |
| 40-55 лет | 1302 | 35% | 1054 | 41%* | 2356 | 37% |
| 55-70 лет | 539 | 14% | 545 | 21%* | 1084 | 17% |
| >70лет | 126 | 3% | 163 | 6% | 289 | 5% |
| Итого | 3775 | 100% | 2596 | 100% | 6371 | 100% |

Примечание: (%) – значение в строке, * $p < 0,05$, $\chi^2=223,348$, число степеней свободы = 4, $p = 0,000$

перехода), обеднением сосудистого рисунка, белесой окраской слизистой оболочки, рубцами, деформацией, очагами метаплазии (табл. 3).

Как видно, преобладающими визуальными признаками ХЭ и ГЭРБ оказались исчезновение характерной зубчатой линии и замена ее на 2-цветную границу эпителиев, обеднение сосудистого рисунка. При ХЭ изменение цвета слизистой оболочки – матовая белесая слизистая, при ГЭРБ – появление очагов метаплазии.

Примеры эндоскопической картины представлены на рисунках 1–9.

Клинические обострения эзофагита (эндоскопически – острый, эрозивный эзофагит) сопровождались появлением дефектов и/или участков гиперемии слизистой оболочки в 14% наблюдений на фоне хронических изменений (обычно после эпизодов рвоты и/или приема алкогольных напитков).

Гистологические исследования биоптатов 62 больных рефлюксным и нерефлюксным ХЭ с различными сочетаниями эндоскопических признаков показали сходные изменения разной степени выраженности от кератоза, гиперплазии базального слоя, легкого фи-

броза и полнокровия с лимфоцитарной инфильтрацией до фиброза и лимфоплазматической инфильтрации слизистой, формирования очагов пищевода Барретта (табл. 4). В каждом гистологическом заключении имелось сочетание не менее 3 вышеуказанных признаков.

Как видно, преобладающими визуальными признаками ХЭ и ГЭРБ оказались паракератоз и лейкокератоз, очаги вакуолизации эпителиоцитов, умеренная лимфоплазматическая инфильтрация глубоких слоев. Основные морфологические признаки оказались одинаковы по частоте встречаемости у больных с рефлюксным и нерефлюксным ХЭ.

Примеры микроскопической картины ХЭ представлены на рисунках 10–14.

Хромоскопия подтвердила возможности метода в уточнении диагностики хронического эзофагита и его осложнений. Виртуальная хромоскопия по своим возможностям отличается от витальной хромоскопии, позволяя оценить как утолщение слизистой, так и изменения сосудистого рисунка, выявить очаги желудочной эктопии и дисплазии. Каждый цветовой

Таблица 3. Эндоскопические признаки хронического эзофагита

| Признаки | ХЭ | | ГЭРБ | | всего | |
|--|------|--------|------|--------|-------|-------|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Стертая зубчатая линия | 2949 | 89,04% | 5624 | 88,3% | 8573 | 88,5% |
| Обедненный сосудистый рисунок | 2452 | 74,03% | 5256 | 82,5%* | 7708 | 79,6% |
| Белесая окраска слизистой | 2449 | 73,94% | 3678 | 57,7%* | 6127 | 63,2% |
| Лейкоплакия | 761 | 22,98% | 2145 | 33,7%* | 2906 | 30% |
| Просовидные высыпания (фолликулы) | 602 | 18,18% | 1106 | 17,4% | 1708 | 17,6% |
| Очаги метаплазии | 597 | 18,02% | 4978 | 78,1%* | 5575 | 57,5% |
| Неровная белесая слизистая | 465 | 14,04% | 2354 | 36,9%* | 2819 | 29,1% |
| Плотный сосудистый рисунок | 398 | 12,01% | 198 | 3,1%* | 596 | 6,1% |
| Исчезновение зубчатой линии за счет усиленного продольного сосудистого рисунка | 231 | 6,97% | 586 | 9,1% | 817 | 8,4% |
| Появление гипертрофии в проекции зубчатой линии | 132 | 3,99% | 243 | 3,8% | 375 | 3,9% |
| Пристеночные рубцы | 67 | 2,02% | 145 | 2,3% | 212 | 2,2% |
| Деформация просвета пищевода | 67 | 2,02% | 86 | 1,4% | 153 | 1,6% |
| Фиброзное кольцо (кольцо Шацкого – тип Б) в нижней трети пищевода | 67 | 2,02% | 93 | 1,5% | 160 | 1,7% |
| Всего | 3312 | 100% | 6371 | 100% | 9683 | 100% |

Примечание: * $p < 0,05$ в строке. Количество признаков не соответствует числу больных из-за сочетания разных признаков у одного пациента.

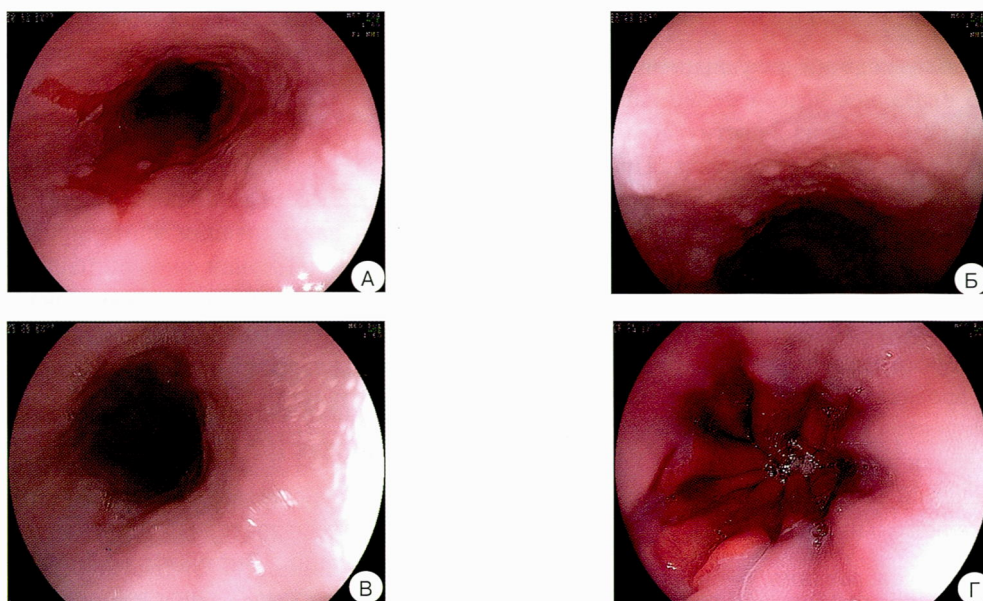


Рис. 1. Фиброзные изменения слизистой оболочки А, Б – ГЭРБ; В, Г – не рефлюксный ХЭ

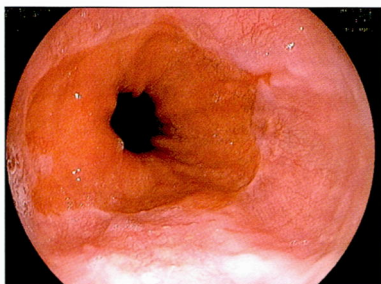


Рис. 2. Исчезновение зубчатой линии

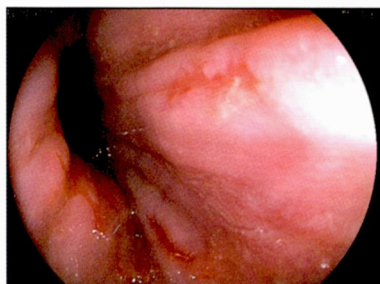
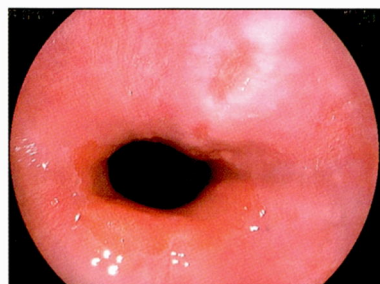


Рис. 4. Очаги метаплазии, неравномерный сосудистый рисунок

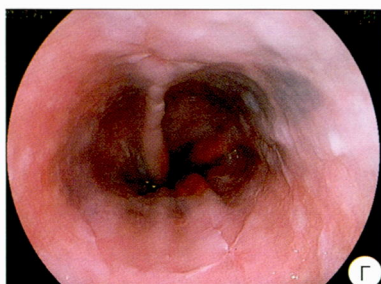
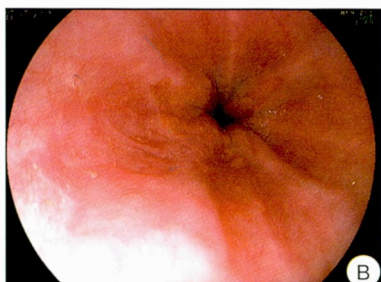


Рис. 3. Неровная слизистая оболочка, исчезновение зубчатой линии А, Б – ГЭРБ, В, Г – не рефлюксный ХЭ

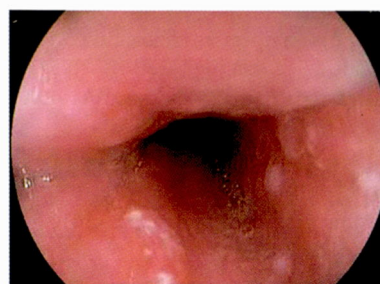
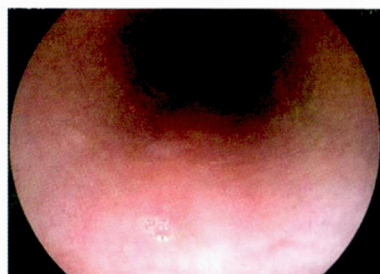


Рис. 5. Очаги лейкоплакий

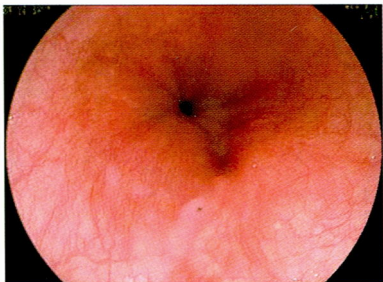


Рис. 6. Плотный сосудистый рисунок, стертая зубчатая линия

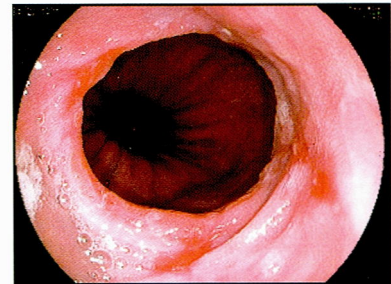
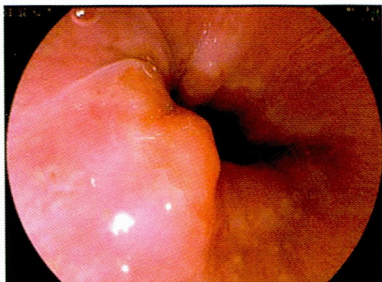


Рис. 7. Рубцовые полукольца

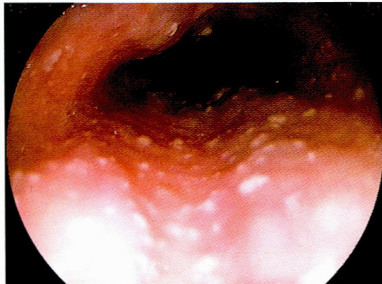


Рис. 8. Эозинофильный эзофагит

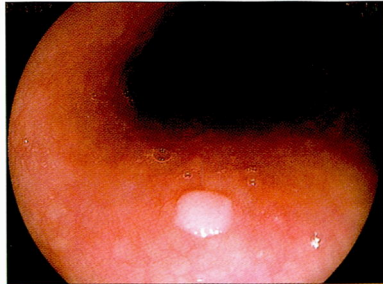


Рис. 9. Сочетание лейкоплакий и фолликулов

Таблица 4. Гистологические признаки хронического эзофагита

| Признаки | ХЭ | | ГЭРБ | | Всего | |
|--|------|------|------|-------|-------|-------|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Паракератоз и лейкокератоз | 53 | 85,5 | 197 | 93,4% | 250 | 91,6% |
| Очаги вакуолизации эпителиоцитов | 47 | 75,8 | 135 | 64% | 182 | 86,3% |
| Умеренная лимфоплазмоцитарная инфильтрация глубоких слоев | 37 | 59,7 | 169 | 80%* | 206 | 75,5% |
| Утолщение слоя эпителия | 25 | 40,3 | 42 | 20% | 67 | 24,5% |
| Выраженная очаговая лимфоплаз-моцитарная инфильтрация глубоких слоев и стромы | 12 | 19,4 | 39 | 18,5% | 51 | 18,7% |
| Склероз стромы | 9 | 14,5 | 27 | 12,8% | 36 | 13,2% |
| Формирование лимфоидных фолликулов | 6 | 9,7 | 10 | 4,7% | 16 | 5,9% |
| Замещение многослойного плоского эпителия высоким призматическим гипермукоидным с наличием в подлежащей строме желез типа желудочных | 6 | 9,8 | 99 | 46,9% | 105 | 38,5 |
| Гиперплазия базального слоя | 5 | 8,1 | 8 | 3,8% | 13 | 4,8% |
| Выраженная лимфоплазмоцитарная инфильтрация стромы | 3 | 4,8 | 5 | 2,4% | 8 | 2,9% |
| Итого | 62 | 100% | 211 | 100% | 273 | 100% |

Примечание: * $p < 0,05$ в строке; количество признаков не соответствует числу больных из-за сочетания разных признаков у одного пациента

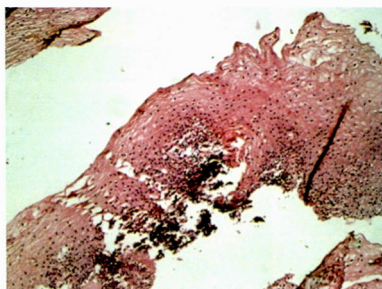


Рис. 10. Хронический эзофагит – пласт многослойного плоского неороговевшего эпителия с явлениями лейкокератоза и очаговой выраженной лимфоплазмочитарной инфильтрацией глубоких слоёв (увеличение $\times 300$, окраска гематоксилин-эозин)

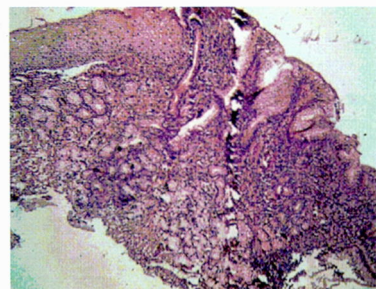


Рис. 14. Пищевод Барретта при хроническом эзофагите – замещение многослойного плоского неороговевшего эпителия высоким призматическим гипермукоидным эпителием тонкокишечного типа, диффузная лимфоплазмочитарная инфильтрация стромы, очаговые кровоизлияния (увеличение $\times 300$, окраска гематоксилин-эозин)

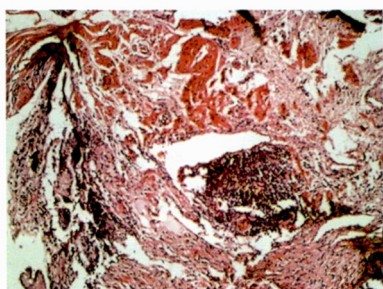


Рис. 11. Хронический эзофагит – очаговая лимфоплазмочитарная инфильтрация подслизистого слоя с формированием структур типа лимфоидных фолликулов. Очаговый фиброз стромы (увеличение $\times 300$, окраска гематоксилин-эозин)

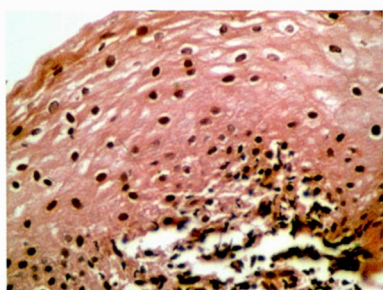


Рис. 12. Хронический эзофагит – вакуолизация части эпителиоцитов, лимфоплазмочитарная инфильтрация глубоких слоёв (увеличение $\times 600$, окраска гематоксилин-эозин)

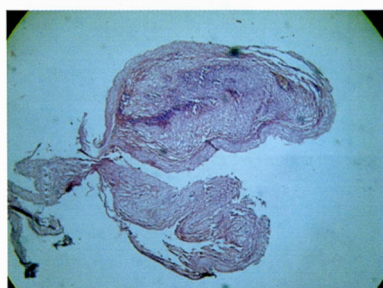


Рис. 13. Хронический эзофагит – утолщение эпителиального пласта, явления очагового лейкокератоза, вакуолизация части эпителиоцитов, лимфоплазмочитарная инфильтрация глубоких слоёв (увеличение $\times 300$, окраска гематоксилин-эозин)

спектр позволяет оценить отдельные признаки: гиперкератоз, плотность или отсутствие сосудистого рисунка, наличие фолликулов, структуру слизистой, присутствие очагов дисплазии и раннего рака. Варианты окраски при ХЭ представлены в таблице 5 и на рисунках 15–22.

Как видно, преобладающими признаками ХЭ и ГЭРБ оказались равномерное утолщение слизистой с потерей сосудистого рисунка, потеря Z-линии, очаги утолщения пищевода эпителия. При ГЭРБ часто встречающимся признаком были очаги кишечной и/или желудочной метаплазии, но основные визуальные признаки встречались у больных с рефлюксным и нерефлюксным ХЭ.

Витальная эндоскопия позволяет дополнить методику виртуальной хромокопии. Варианты изменения окраски представлены на рисунке 22.

ОБСУЖДЕНИЕ

Терминология ОМЕД трактует эзофагит как гистологический диагноз, который можно установить на основании признаков воспаления [7]. Вместе с тем, в литературе описан хронический эзофагит как воспалительное заболевание пищевода, продолжающееся более 3 или 6 месяцев [4, 8]. В литературе выделяют первичные (из-за заболеваний пищевода) и вторичные ХЭ, представленные в основном вторичными хроническими эзофагитами, а рефлюкс-эзофагит как основная составляющая ХЭ, который по этиологии может быть: инфекционный (бактериальный, вирусный, грибковый), химический, физический (травматический, алиментарный) [4, 6, 8, 28]. По современным представлениям, ГЭРБ – заболевание, характеризующееся развитием, в том числе, воспалительных изменений слизистой оболочки дистальных отделов пищевода [3]. Но в литературе описаны и другие формы хронических изменений в пищеводе, например, первичный эозинофильный эзофагит – хронический

Таблица 5. Результаты виртуальной хромокопии при ХЭ

| Признаки | ХЭ | | ГЭРБ | | Всего | |
|---|------|-------|------|-------|-------|-------|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Равномерное утолщение слизистой с потерей сосудистого рисунка | 22 | 61,1% | 44 | 84,6% | 66 | 75% |
| потеря Z-линии | 30 | 83,3% | 46 | 88,5% | 76 | 86% |
| Гипертрофия Z-линии | 8 | 22,2% | 6 | 11,5% | 14 | 15,9% |
| очаги утолщения пищевого эпителия | 28 | 77,7% | 44 | 84,6% | 72 | 81,8% |
| Повышенная плотность палисадных сосудов | 7 | 19,4% | 12 | 23,1% | 19 | 21,6% |
| Продолжение сосудистого рисунка на зону желудочного эпителия | 5 | 13,9% | 8 | 15,4% | 13 | 14,8% |
| Фолликулы | 9 | 25% | 11 | 21,2% | 20 | 22,7% |
| Очаги кишечной и/или желудочной метаплазии | 8 | 22,2% | 19 | 36,5% | 27 | 30,7% |
| Итого | 36 | 100% | 52 | 100% | 88 | 100% |

Примечание: количество признаков не соответствует числу больных из-за сочетания разных признаков у одного пациента. Достоверных различий в строках не выявлено.

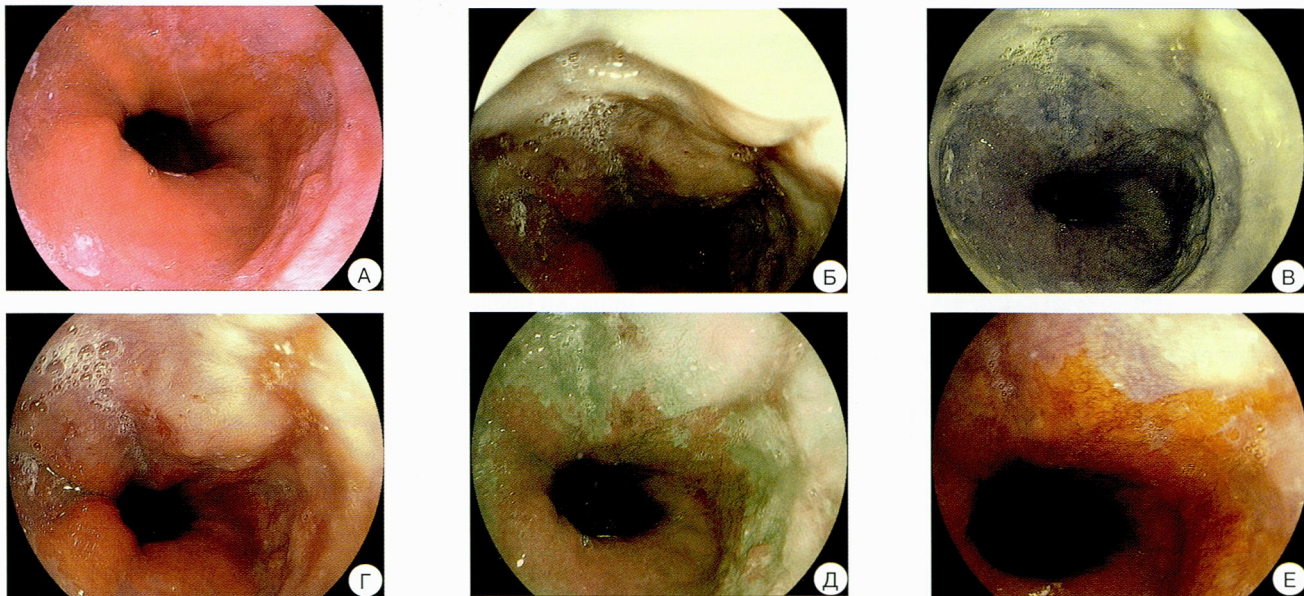


Рис. 15. Последовательная виртуальная окраска пищевода. Равномерное утолщение слизистой, потеря Z-линии, очаги желудочной и кишечной метаплазии, обеднение сосудистого рисунка А – осмотр в белом свете, Б–Е – виртуальная хромокопия

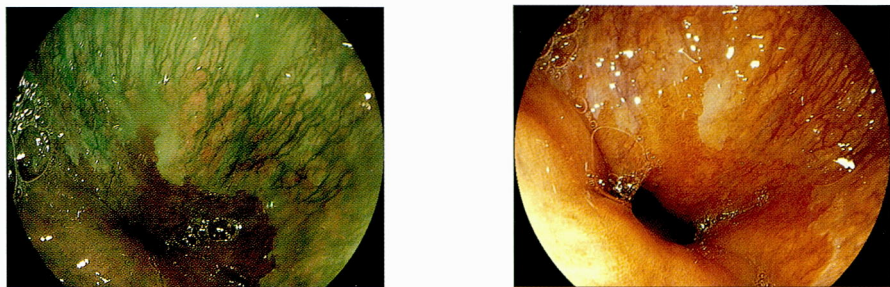


Рис. 16. Повышенная плотность палисадных сосудов, продолжение сосудистого рисунка на зону желудочного эпителия, потеря Z-линии, очаги утолщения пищевого эпителия



Рис. 17. Гипертрофия Z-линии, усиление палисадного рисунка и переход его на зону желудочного эпителия



Рис. 18. Усиление плотности сосудистого рисунка, выявление очагов метаплазии и лейкоплакий, неравномерное утолщение пищевода эпителия: А – осмотр в белом свете; Б–Д – виртуальная хромокопия

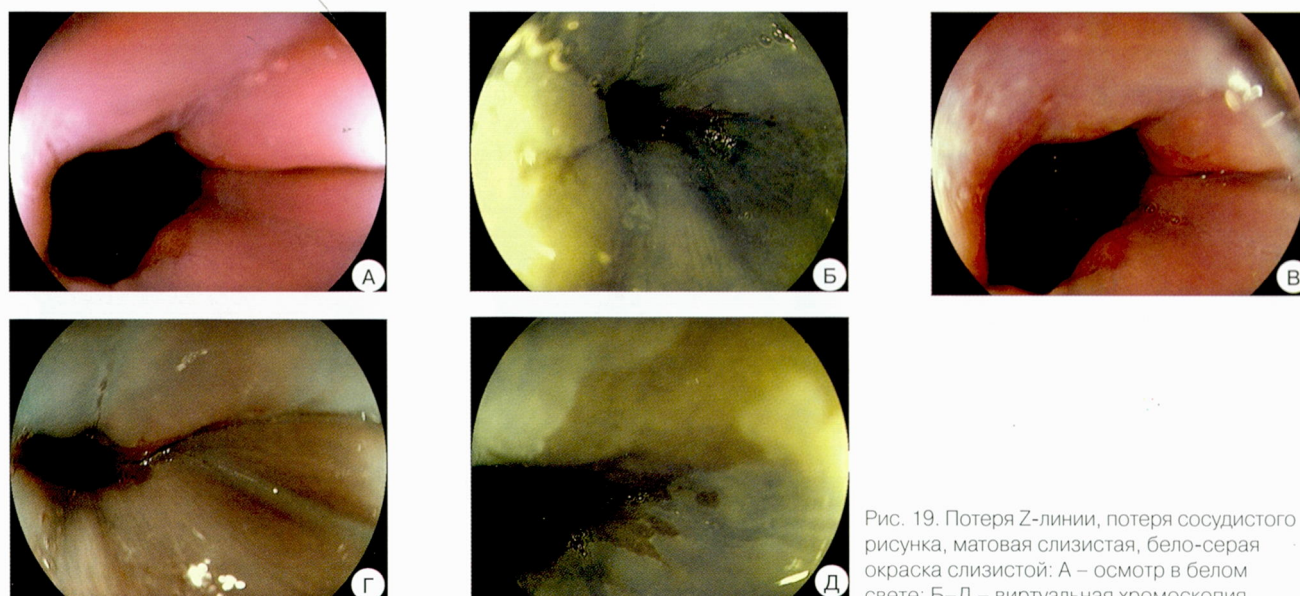


Рис. 19. Потеря Z-линии, потеря сосудистого рисунка, матовая слизистая, бело-серая окраска слизистой: А – осмотр в белом свете; Б–Д – виртуальная хромокопия

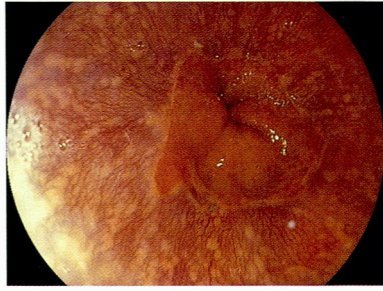


Рис. 20. Утолщение зубчатой линии, плотный сосудистый рисунок, фолликулы

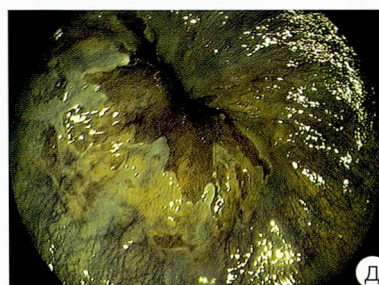
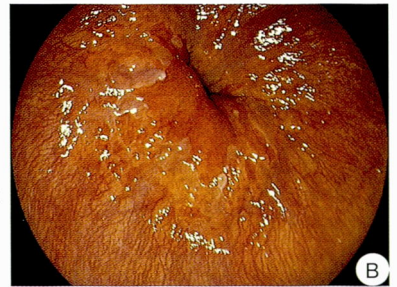
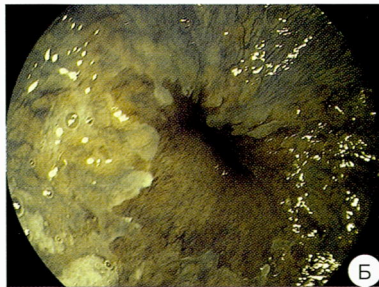
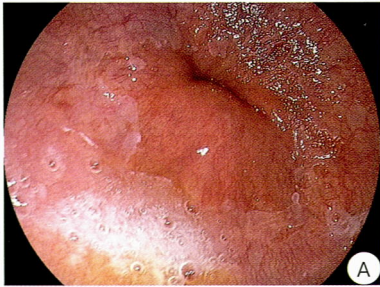


Рис. 21. Потеря Z-линии, неравномерное усиление сосудистого рисунка, выявление очагов желудочной метаплазии, утолщение пищевого эпителия: А – осмотр в белом свете; Б–Г – виртуальная хромокопия

Витальная эндоскопия позволяет дополнить методику виртуальной хромокопии. Варианты изменения окраски представлены на рисунке 22.

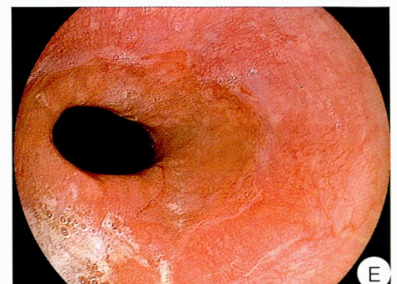
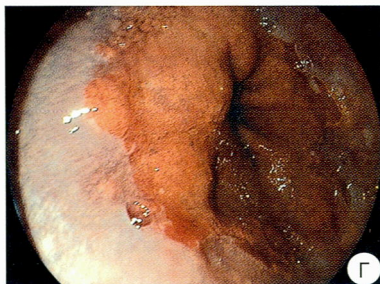
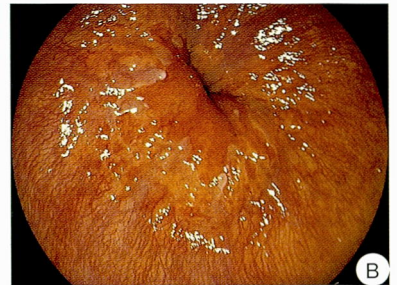
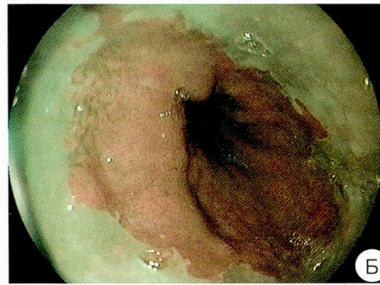
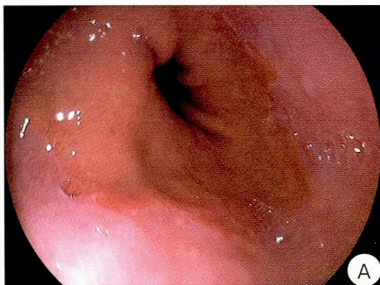
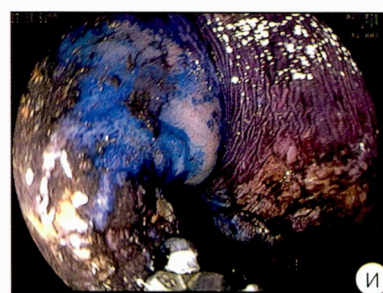
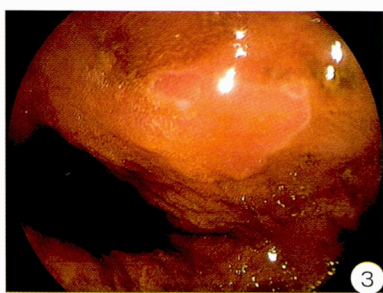


Рис. 22. Виртуальная и комбинированная хромокопия при хроническом эзофагите: А – эндоскопия в обычном свете, Б–Д – виртуальная хромокопия (FICE), признаки хронического эзофагита; Е – после орошения раствором уксуса изменений не выявлено



(Продолжение рис. 22) Ж – после орошения раствором Люголя очаги пищеводной метаплазии; З – желудочной метаплазии (не окрашенные выступающие); И – после орошения раствором метиленовой синьки очаги пищевода Баррета

воспалительный процесс в пищеводе, который вызывает рецидивирующую дисфагию, лимфоцитарный и псевдомембранозный эзофагиты [20, 26, 28]. Вместе с тем, изменения слизистой пищевода у пациентов, не имеющих характерных жалоб, но имевших в анамнезе эпизод острого эзофагита любой этиологии, остаются вне зоны интереса и интерпретации эндоскопистов и морфологов. Наш интерес к проблеме обоснован высокой составляющей эндоскопических признаков бессимптомного хронического эзофагита в структуре характерных для хронического воспаления в пищеводе изменений – более 30%.

Вместе с тем, клинически значимый ХЭ занимает первое место среди всех болезней пищевода, среди которых лидирует ГЭРБ [4]. Известно, что хронический эзофагит с проявлениями плоскоклеточной гиперплазии и дисплазии несет предраковый потенциал, характерный для плоскоклеточного рака [15], в том числе на фоне ГЭРБ [1], а отношение хронического эзофагита к последнему никогда не подчеркивалось [21]. Сегодня хронический эзофагит различной этиологии, которому всегда сопутствует пролиферативный фон с частой дисплазией эпителия, является общепризнанным предрасполагающим фоном малигнизации [1, 8], а дисплазия и лейкоплакии являются доказанным предраком [8].

Наиболее частая причина клинически значимого хронического эзофагита – рефлюкс желудочного содержимого. Вторая значимая причина эзофагита – инфекция – бактерии, грибы, вирусы. [9, 12, 23, 28]. Эозинофильный эзофагит диагностируется редко – как и лекарственный, идиопатический или аллергический. Гранулематозный хронический эзофагит может быть при болезни Крона, туберкулезе, склеродермии, грибковом поражении [9, 12, 28].

По данным Р. Ponsot с соавторами, редко хронический эзофагит возникает из-за воздействия ионизирующего излучения. Еще реже хронические изменения слизистой оболочки пищевода возникают при кожных болезнях [16].

Проблемой остается единообразная оценка изменений слизистой оболочки и диагностика именно хронического неспецифического воспаления в пищеводе. Эндоскопическое описание проявлений ХЭ вне обострения в стадии ремиссии включает гиперпластические последствия воспаления – зернистый или узловатый вид слизистой, воспалительные полипы. Хроническая стадия эзофагита, вызванного едкими веществами, описывается как пестрая слизистая оболочка с рубцовыми стриктурами (короткими или тубулярными) [7]. В отечественной литературе описание ХЭ включает гранулярные разрастания, утолщение складок слизистой оболочки, которые плохо расправляются, белесоватые пятна или налеты, обусловленные лейкоплакией или кандидамикозом [10]. В наших наблюдениях частота выявленных признаков была различной, но основными оказались изменения зубчатой линии, сосудистого рисунка и окраски слизистой оболочки. Структурные изменения, выявленные при эозинофильном эзофагите, могут включать равномерное протяженное сужение пищевода, отдельные или множественные кольца, пристеночные неровности [17]. Первичный эозинофильный эзофагит характеризуется хрупкой слизистой оболочкой с контактной кровоточивостью, эритемой, отеком, потерей сосудистого рисунка, ранимостью и изъязвлениями слизистой оболочки. Признак «сфере-бумага» может помочь в диагностике эозинофильного эзофагита [20]. Без лечения хронический эозинофильный эзофагит может закончиться формированием сужения. Множественные концентрические кольца, вовлекающие весь пищевод, описаны как хроническая форма эозинофильного эзофагита [22, 23].

Гистологически выявляемые признаки хронического эзофагита – это пара или гиперкератоз, выросты эпителия в строму, полнокровие сосудов, лимфоцеллюлярная инфильтрация. При исследовании эрозивно-язвенных изменений в пищеводе при гатро-эзофагеальном рефлюксе авторы во всех случаях выявляли признаки хронического воспаления с диффузной лимфоцеллюлярной инфильтрацией, фиброзом стромы, очагами плазмор-

рагии [2]. Исследования пептических стриктур при ГЭРБ выявляли признаки хронического воспаления и перестройки слизистой оболочки в виде гиперплазии покровного эпителия с очагами папилломатоза и полосовидной лимфоцитарной инфильтрацией субэпителиальной ткани, очагами дисплазии легкой степени с базально-клеточной пролиферацией и единичными атипичными митозами, в том числе многополюсным [1]. Гистологические изменения при ХЭ неспецифичны, изъязвления подвергаются реэпителизации, утолщается эпителий [12]. В своих исследованиях мы получили аналогичные описанным выше изменения, характерные для хронического воспаления при отсутствии клинических проявлений заболевания. Обращает внимание высокая частота выявленной метаплазии эпителия – 18%, сравнимая с частотой формирования пищевода Барретта при ГЭРБ.

Основными классификациями хронического рефлюкс эзофагита остаются шкала Савари-Миллера и лос-анджелесская классификация [3, 24]. Хронический эзофагит, не связанный с ГЭРБ, не имеет эндоскопических классификаций. По нашему мнению, важен факт диагностики хронического процесса как предракового состояния. Для хронического эзофагита характерно исчезновение 3-цветной зубчатой линии или появление гипертрофии в ее проекции, исчезновение границы между пищеводным и желудочным эпителием за счет усиленного продольного сосудистого рисунка, обеднение сосудистого рисунка в пищеводе, появление фиброзных изменений слизистой (серый цвет, потеря блеска, появление неровностей), рубцов, лейкоплакий. Все эти состояния сопровождаются обеднением микроциркуляторного русла, лимфо- и моноцитарной инфильтрацией, нарушением процессов формирования эпителия и появлением очагов дисплазии. Перечисленные признаки встречаются в разных сочетаниях. Провести дифференциальную диагностику между хроническими специфическими процессами без гистологического исследования, как правило, невозможно. В нашем исследовании мы не выявили достоверных различий по частоте визуальных и гистологических признаков между рефлюкс-эзофагитом в стадии ремиссии и нерефлюксным эзофагитом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хронический эзофагит существует как самостоятельная форма изменений пищевода вне связи с рефлюксной болезнью, может быть диагностирован эндоскопически с высокой степенью вероятности и подтвержден гистологически. Нет необходимости выделять стадии или выраженность не рефлюксного ХЭ, достаточно констатации факта хронического эзофагита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллахвердян А.С., Мазурин В.С., Казанцева И.А., Исаков В.А. Гастроэзофагеальный рефлюкс – фактор риска малигнизации послеожоговых и пептических стриктур пищевода. *Consilium Medicum* 2006 Том 08/N 2
2. Галанкина И.Е., Абакумов М.М., Пинчук П.П., Погодина А.Н. Клинико-морфологические особенности гастроэзофагеального рефлюкса. *PMЖ* 2004; 5: 19–24
3. Гастроэнтерология: национальное руководство/ под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапшиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 704 с.
4. Гончарик И.И. Клиническая гастроэнтерология (болезни пищевода, желудка, кишечника): Практ. Пособие/ И.И. Гончарик. – Мн.: Ураджай, 2002 – 335 с.
5. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Справочное руководство по гастроэнтерологии. 2-е изд. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003 – 480 с.
6. Иоскевич Н.Н. Практическое руководство по клинической хирургии: Болезни пищеварительного тракта, брюшной стенки и брюшины/ Н.Н. Иоскевич; под ред. П.В. Гарелика. – Мн.: Выш. Шк., 2001 – 685 с.
7. Маржатка З. Терминология, определения терминов и диагностические критерии в эндоскопии пищеварительного тракта: эндоскопия пищеварительного тракта: номенклатура ОМЕД – Normed Verlag, 1996.
8. Руководство по гастроэнтерологии: В 3 томах/ Под общей редакцией Ф.И. Комарова и А.Л. Гребенева. Т.1. Болезни пищевода и желудка/ Ф.И. Комаров, А.Л. Гребенев, А.А. Шептулин и др.: Под ред. Ф.И. Комарова, А.Л. Гребенева, А.А. Шептулина. – М.: Медицина, 1995 – 672 с.
9. Справочник хирурга под редакцией проф. В. Г. Астапенко – Минск: Беларусь, 1980.
10. Чернеховская Н.Е. Эндоскопическая диагностика заболеваний пищевода, желудка и тонкой кишки: Учебное пособие/ Н.Е. Чернеховская, В.Г. Андреев, Д.П. Черепянцева, А.В. Поваляев. – 2-е изд., доп. и перераб. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 192 с.
11. Acute exacerbation of a chronic esophagitis/ Winkler-Budenhofer U.C.; Ihrler S.; Goke B.; Kolligs F.T.// *Deutsche medizinische Wochenschrift* 2009-Jul; vol 134 (30) : 1517–9.
12. Atlas of Gastrointestinal Endoscopy@ Endoscopic Biopsies/ T.S. Emory, H.A. Carpenter, C/J/ Gostout, L.H. Sobin - Washington, DC, 2000.
13. Block B., Schachschal G., Schmidt H. Endoscopy of the Upper GI Tract – Thieme, 2004.
14. Chronic esophagitis and subsequent morphological changes of the esophageal mucosa in Barret's esophagus: A histological study of esophagectomy specimens/ T. Nishimaki¹, A.H. Holscher, M. Schuler et al.// *Surgery Today* 1994 Vol. 24 (3): 203–209.
15. Chronic esophagitis evolving to verrucous squamous cell carcinoma: possible role of exogenous chemical carcinogens/ Kavin H., Yaremko L., Valaitis J., Chowdhury L.// *Gastroenterology* 1996; 110:904–14.
16. Chronic esophagitis dissecans: an unrecognized clinicopathologic entity?/ P. Ponsot, G. Molas, J-Y. Scoazec et al.// *Gastrointest Endosc* 1997; 45 (1): 38–45.
17. Eosinophilic esophagitis in adults: an emerging problem with unique esophageal features/ Potter JW, Saeian K, Staff D. et al.// *Gastrointest Endosc* 2004; 59:355–61.

18. Esophageal dysplasia and chronic esophagitis: detection at upper gastrointestinal tract endoscopy/ Gruber AC, de Barros SG, Putten AC. et al.// *Arq Gastroenterol* ; 1998 35:258–63
19. Esophageal involvement in scleroderma: gastroesophageal reflux, the common problem/ Ntoumazios SK, Voulgari PV, Potsis K. et al.// *Semin Arthritis Rheum* 2006; 36: 173–81
20. Fragility of the esophageal mucosa: A pathognomonic endoscopic sign of primary eosinophilic esophagitis?/ A. Straumann, L. Rossi, H-U. Simon et al.// *Gastrointestinal Endoscopy* 2003; 57 (3): 407–413
21. Kay E.B.; Cross F. S. Chronic Esophagitis A Possible Factor in the Production of Carcinoma of the Esophagus// *AMA Arch Intern Med.* 1956;98(4):475–481
22. Multiple esophageal rings: an association with eosinophilic esophagitis: case report and review of the literature/ Siafakas CG, Ryan CK, Brown MR, Miller TL// *Am J Gastroenterol* 2000; 95:1572–5
23. Multiple rings of the esophagus: a consequence of chronic esophagitis?/ A. Bedford, I. Waxmen, S.J. Rosenbarg et al.// *Gastrointestinal Endoscopy* 1997; 45 (4): AB63
24. Nayar D.S., Vaezi M.F. Classifications of esophagitis: Who needs them?// *Gastrointestinal Endoscopy* 2004; 60 (2): 253–257
25. Omeprazole for treatment of chronic erosive esophagitis in children: a multicenter study of efficacy, safety, tolerability and dose requirements. International Pediatric Omeprazole Study Group/ Hassall E, Israel D, Shepherd R. et al.// *J Pediatr* 2000; 137:800–7
26. Pseudomembranous esophagitis/ A.K. Nayyar, C. Royston, D.N. Slater, K.D. Bardhan// *Gastrointest Endosc* 2001;54:730–5
27. Rasmussen C.W. A New Endoscopic Classification of Chronic Esophagitis// *The American Journal of Gastroenterology* 2008 Vol. 65 (5): 409–415
28. Rubio C.A., Sj'dahl K., Lagergren J. Lymphocytic Esophagitis: A Histologic Subset of Chronic Esophagitis// *American Journal of Clinical Pathology.* 2006;125(3):432–437
29. Weerasuriya N, Snape J. A study of candida esophagitis in elderly patients attending a district general hospital in the UK// *Dis Esophagus* 2006; 19:189–92

КОНТАКТЫ

Короткевич Алексей Григорьевич – д.м.н., профессор
кафедры хирургии, урологии и эндоскопии
ГОУ ДПО «Новокузнецкий ГИУВ»,
заведующий отделением эндоскопии МГКБ №29
г. Новокузнецка

Маринич Яна Ярославовна – врач-эндоскопист
отделения эндоскопии МГКБ №29
г. Новокузнецка

Аксенов Павел Викторович – врач патологоанатом
патологоанатомического отделения МГКБ №29,
ассистент кафедры клинической анатомии ГОУ
ДПО «Новокузнецкий ГИУВ»