

МОРФОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА СТРАВОХОДУ БАРРЕТТА ПРИ СКРИНІНГОВОМУ ЕНДОСКОПІЧНОМУ ДОСЛІДЖЕННІ

Терещенко Т.В.¹, Курик О.Г.^{1,2}

¹Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, кафедра патологічної анатомії №1, м. Київ, Україна, ORCID ID: /0000-0002-9031-7647, e-mail: tereshchenkotanya3@gmail.com

²Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної і клінічної медицини» Державного управління справами, науковий відділ малоінвазивної хірургії, м. Київ, Україна, ORCID ID: 0003-3093-4325-0000, e-mail: O_Kurik@ukr.net

Резюме. Морфологічною основою стравоходу Барретта (СБ) є циліндричний епітелій, з якого можливий розвиток аденокарциноми. Діагноз СБ встановлюється за умов морфологічного підтвердження.

Мета – аналіз частоти виявлення СБ за результатами морфологічного дослідження із визначенням типу метапластичних і ступеня диспластичних змін при скринінговій езофагогастроскопії.

Матеріали та методи. Проведений ретроспективний аналіз випадків діагностики СБ за 2011-2016 роки із визначенням типів метаплазії і ступенів дисплазії. Представлений 95 % довірчий інтервал.

Результати дослідження. СБ діагностований у 241 (4,2 %) випадку з 5686 (100%) ЕГДС з біопсією; відношення шансів – 95 % (241/5686), довірчий інтервал – 3,7-4,7 %. Гістологічно кардіальна метаплазія виявлена у 84 (34,9 %) пацієнтів; фундальна – у 50 (20,7 %); спеціалізована кишкова метаплазія у 107 (44,4 %) пацієнтів. У 44 (18,3 %) випадках виявлено дисплазію епітелію. У 44 (18,3 %) випадках виявлено дисплазію епітелію (відношення шансів 95 % (44/241); довірчий інтервал 13,4-23,2 %). У 12 (27 %) випадках з 44 (100 %) дисплазія була високого ступеня, в 32 (73 %) випадках – низького ступеня. Випадків аденокарциноми стравоходу не спостерігалось.

Висновки. Морфологічне заключення є основним об'єктивним критерієм верифікації СБ. СБ діагностований у 4,7 % скринінгової ЕФГДС, що співпадає з частотою виявлення СБ в популяції (2-7 %). Визначається високий відсоток дисплазії епітелію у СБ (18,3 %), що підтверджує потенційний ризик його малігнізації.

Ключові слова: стравохід Барретта, ендоскопічна діагностика, морфологічна діагностика, метаплазія, дисплазія.

Вступ. Стравохід Барретта (СБ) визначається як ускладнення гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, що проявляється метаплазією епітелію стравоходу у відповідь на дію хімічно агресивного шлункового або дуоденального рефлюктату. Метапластичні зміни епітелію стравоходу – це заміщення багат шарового плоского епітелію циліндричним стовпчастим епітелієм, який є морфологічною основою стравоходу СБ. СБ вважається потенційно передраковим захворюванням, з багатоступовою неопластичною прогресією і через певний час може призвести до аденокарциноми стравоходу. Сучасні ендоскопічні дослідження дозволяють діагностувати метаплазію, а також виявити безструктурні ділянки епітелію, що вказує на наявність дисплазії або пухлинного процесу. Разом з тим, діагноз СБ встановлюється лише за умов морфологічного підтвердження.

На сьогоднішній день існують розбіжності у трактуванні поняття СБ, зумовлені відмінностями в поглядах на роль різних типів метаплазії в розвитку аденокарциноми стравоходу. Включення в поняття «стравохід

Барретта» не тільки кишкової, але і шлункової метаплазії слизової оболонки стравоходу відображає сучасні уявлення про патогенез захворювання, як у стадійному процесі, і дозволяє включити в групу спостереження пацієнтів з будь-якими типами змін, які несуть потенційний ризик розвитку аденокарциноми [1, 2].

Статистичний ризик виникнення аденокарциноми стравоходу при циліндроклітинній кишковій метаплазії становить 0,2-0,8 % в рік, ризик малігнізації за наявності у сегменті стравоходу Барретта дисплазії зростає від 0,9 до 7 % в рік [3, 4].

З сучасних позицій розвиток альтерації і метаплазії плоского епітелію як основних проявів СБ пов'язують з дією жовчних кислот, які при рН від 3 до 6 знаходяться в іонізованому стані і здатні проникати крізь мембрану епітеліальних клітин і спричиняти токсичну дію на органели [5]. Також вважають, що однією з причин ініціації дуодено-гастро-езофагеального рефлюкса, а в подальшому і диспластичних механізмів в метаплазованому епітелії стравоходу є *Helicobacter pylori* [6, 7].

Розвиток СБ в наш час пов'язують не з проксимальною міграцією циліндричного епітелію з кардіального відділу шлунка, а з багатоступовим процесом порушення диференціювання стовбурових клітин багат шарового плоского незроговілого епітелію стравоходу, а також езофагеальних залоз і їх проток під впливом гастроєзофагеального рефлюксу на фоні хронічного рефлюкс-езофагіту і певної генетичної схильності [8, 9].

Доведено, що кислота діє в основному як «ключ», що руйнує міжклітинні контакти і «дозволяє» доступ багатьом молекулам до стовбурових клітин базального шару плоского епітелію. На роль молекул, що мають вплив на диференціювання, претендують насамперед холева і дигідрохолева жовчні кислоти, які збільшують активність промоторів генів *Cdx1* та *Cdx2* і продукцію білків *CDX1* та *CDX2* кератиноцитами стравоходу [10]. Доведено, що саме кишкова метаплазія стравоходу є найбільш чутливим типом слизової оболонки до дії канцерогенних речовин рефлюктата, і саме в ній виникають фокуси дисплазії [11].

Впровадження нових ендоскопічних технологій дозволило підвищити ефективність діагностики СБ [12, 13]. Ендоскопічне дослідження в білому світлі може бути доповнене хромоскопією, при якій використовують такі барвники, як розчин Люголя, індигокармін, розчин метиленового синього і розчин оцтової кислоти, генціан-фіолет. Розчин Люголя використовують для уточнення границь регенерації епітелію у пацієнтів із СБ. Розчин метиленового синього активно поглинається тканинами тонко- і товстокишкового епітелію, при цьому плоский епітелій стравоходу і залозистий шлунковий епітелій не забарвлюються. Ділянки епітелію з дисплазією або неоплазією виглядають більш світлими на синьому фоні кишкової метаплазії. Розчин оцтової кислоти забезпечує

підсилення структури поверхні слизової. При контакті з оцтовою кислотою виникає зворотня денатурація білків слизової оболонки, яка набухає, ділянки метаплазії стають більш контурними. Індигокармін затікає у проміжки між клітинами, в ямки, і підкреслює малюнок слизової оболонки [14].

Вузькоспектральна ендоскопія (NBI) дає можливість здійснювати огляд у вузькому спектрі світлової хвилі (415 нм), яка проникає переважно у слизовий і частково в підслизовий шари стінки стравоходу, покращує візуалізацію поверхневих структурних змін слизової оболонки. Також світлова хвиля краще поглинається гемоглобіном, що дозволяє детально дослідити судини поверхневих шарів стінки і визначити ділянки з порушенням судинного малюнка. При NBI дослідженні виділяють різні типи «ямкового малюнка» слизової оболонки при СБ, характерні для метаплазії по кардіальному типу – округлі овальні ямки; по фундальному типу – прямі овальні ямки; по типу спеціалізованої кишкової метаплазії – видовжені гострокінцеві ямки у вигляді мозкових борозд або ворсин [15]. При великому збільшенні по краю ворсин спостерігається феномен «світло-блакитних гребнів» (Light blue crest – LBC), що відповідає циліндричному епітелію. Відсутність чіткого ямкового малюнка, безструктурність можуть свідчити про наявність дисплазії [16].

Основним і об'єктивним критерієм верифікації СБ є морфологічне закінчення після вивчення біопатів слизової оболонки дистального відділу стравоходу, взятих при ендоскопічному дослідженні. При цьому слід враховувати, що прогностичне значення має не лише факт метаплазії слизової оболонки стравоходу, але й поширеність цих змін [17]. Встановлено, що вірогідність розвитку диспластичних порушень і малігнізації прогресивно зростає із збільшенням сумарної площі зони метаплазії, тобто необхідно оцінювати зміни епітелію не лише у вертикальному, але й у поперечному (циркулярному) напрямку, згідно з класифікацією С&М (Прага, 2004) [18].

Діагностика СБ потребує систематичної біопсії зміненої слизової оболонки для підтвердження метаплазії і дисплазії. Забір матеріалу необхідно проводити прицільно з усіх підозрілих на метаплазію ділянок і чотирьох квадрантів стінки стравоходу через кожні 2 см вздовж всього сегмента метаплазії [19].

За гістологічною класифікацією виділяють три типи епітелію, що може замінювати плаский епітелій стравоходу: I – кардіальний тип епітелію, що має фовеоларну поверхню з наявністю муцин-продукуючих клітин; II – фундальний, при якому, окрім муцин-продукуючих клітин, наявні специфічні головні і обкладочні клітини; III – циліндроклітинний – з муцин-продукуючими клітинами, що утворює ворсинчасті складки з включенням келихоподібних клітин – спеціалізована стовпчаста кишкова метаплазія (СКМ) – тип, найбільш схильний до малігнізації [20].

Обґрунтування дослідження. Не дивлячись на те, що в останні десятиліття СБ активно вивчається у світі, питання його визначення і діагностичні підходи постійно дискутуються, і хоча і не кардинально, але змінюються.

У 1990-х роках СБ визначали як заміщення слизової стравоходу шлунковим епітелієм з переміщенням зубчастості лінії догори відносно стравохідно-шлункового переходу більше 3 см. Діагностували СБ ендоскопічно, морфологічне підтвердження не вважали обов'язковим.

З кінця 1990-х до 2010 року діагноз СБ встановлювали при гістологічному дослідженні, але лише в тих випадках, коли мала місце спеціалізована кишкова метаплазія, незалежно від довжини сегмента метаплазії [21].

У 2010-2015 роках, у зв'язку із змінами тенденцій у світовій гастроентерології і світовій діагностиці, до СБ стали відносити обидва типи метаплазії слизової – кишкової і шлункової. Морфологічна верифікація келихоподібних клітин як ознака кишкової метаплазії більше не є обов'язковою складовою діагностики СБ [22].

Враховуючи ці дані, є доцільним провести аналіз діагностики СБ згідно з сучасними підходами.

Мета дослідження – аналіз частоти виявлення СБ за результатами морфологічного дослідження із визначенням типу метапластичних і ступеня диспластичних змін при скринінговій езофагогастроуденоскопії (ЕГДС).

Матеріали і методи. Проведений ретроспективний аналіз випадків діагностики СБ за даними протоколів ендоскопічних досліджень і патогістологічних висновків за 2011-2016 роки на базі Центрального госпітально військово-медичного управління Служби безпеки України, м. Київ. ЕГДС з біопсією проводилась апаратом Olympus EVIS EXERA II, у режимі вузькосмугового дослідження (NBI), із збільшенням 115. Взяття матеріалу проводили згідно з прийнятими на сьогоднішній день протоколами, а саме прицільно з усіх підозрілих на метаплазію ділянок і чотирьох квадрантів стінки стравоходу через кожні 2 см вздовж всього сегмента метаплазії. Біоптати фіксувалися у 10 % розчині нейтрального формаліну, далі матеріал проводили згідно з загальноприйнятими методиками. Гістологічні препарати зафарбовували гематоксиліном – еозином. По гістологічних препаратах визначена кількість випадків різних типів метаплазії і ступенів дисплазії. Представлений 95 % довірчий інтервал (CI).

Результати. СБ був діагностований у 241 (4,2 %) випадку з 5686 (100 %) ЕГДС з біопсією; відношення шансів – 95 % (241/5686), довірчий інтервал – 3,7-4,7 %. При використанні відеоезофагогастрокопії з функцією покращеної візуалізації спостерігали п'ять підтипів ендоскопічної картини слизової оболонки нижньої третини стравоходу при СБ: 1) круглі ямки, регулярна мікроеваскуляризація; 2) овальні ямки, регулярна мікроеваскуляризація; 3) ворсинчасті/ зморшкуваті (мозкоподібні) ямки, регулярна мікроеваскуляризація; 4) відсутність ямок, регулярна мікроеваскуляризація; 5) зруйновані ямки, нерегулярна мікроеваскуляризація. 1-й тип відповідає фундальному типу епітелію при гістологічному дослідженні, 2-й – кардіальному, 3-й – спеціалізованій кишкової метаплазії (рис. 1), 4 та 5 типи відповідають дисплазії епітелію дистальної частини стравоходу.

Гістологічно кардіальна метаплазія була виявлена у 84 (34,9 %) пацієнтів; фундальна – у 50 (20,7 %) випадках; спеціалізована кишкова метаплазія (рис. 2) – у 107 (44,4 %) пацієнтів. В 44 (18,3 %) випадках виявлено дисплазію епітелію (рис. 3) (відношення шансів 95 % (44/241); довірчий інтервал 13,4-23,2 %). У 12 (27 %) випадках з 44 (100 %) дисплазія була високого ступеня, в 32 (73 %) випадках – низького ступеня. Випадків аденокарциноми стравоходу не спостерігалось.

Обговорення. Донедавна перші два типи шлункової метаплазії не вважали передраковими станами і не включали в групи спостереження. Лише кишковий тип метаплазії – спеціалізований циліндричний епітелій був віднесений до облігатних передраків. Однак в останні роки в літературі з'явилися повідомлення, що перші два типи метаплазії епітелію стравоходу є перехідною фазою до спеціалізованого циліндричного епітелію, а в подальшому до дисплазії і аденокарциноми стравоходу [23].

Дисплазія циліндричного епітелію стравоходу низького ступеня характеризується папілярними виростами слизової оболонки з подовженими ямками.

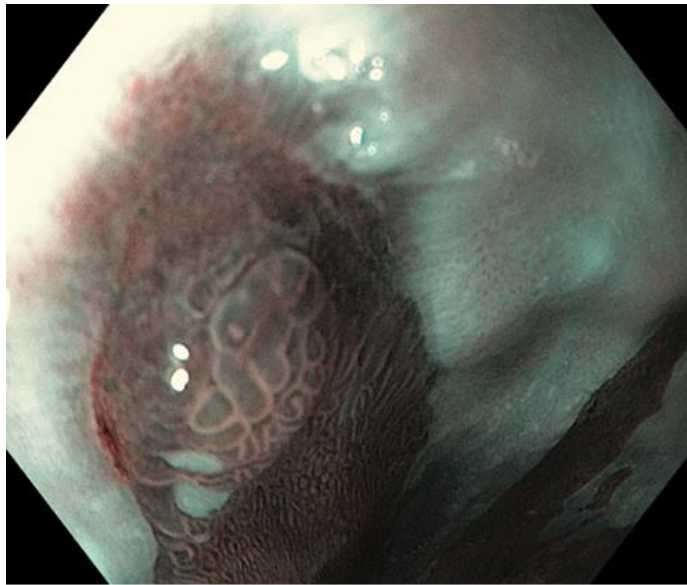


Рис. 1. СБ - ендоскопічна картина. Мозковидний ямковий малюнок, властивий спеціалізованій кишковій метаплазії. Огляд у режимі вузькосмугового дослідження (NBI) і збільшення 115

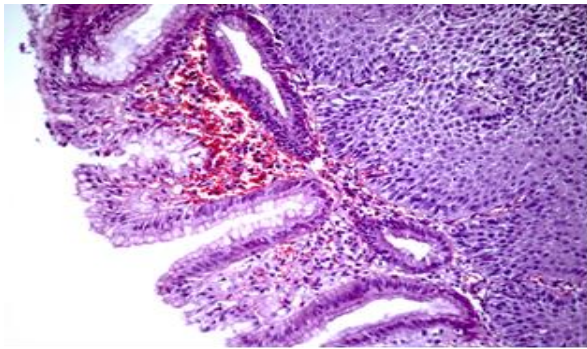


Рис. 2. СБ - спеціалізована стовпчаста кишкова метаплазія епітелію стравоходу. Заб. гематоксиліном-еозином. 36.x200

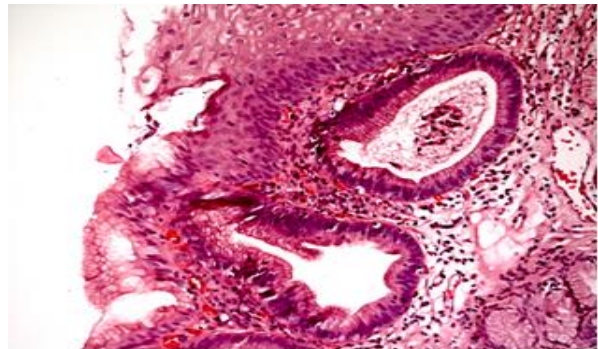


Рис. 3. СБ – дисплазія залозистого епітелію низького ступеня. Заб. гематоксиліном-еозином. 36.x200

Відмічається виражена проліферація клітин камбіального шару. На світловому рівні визначається слабка атипія епітелію: гіперхроматоз ядер і збільшення ядерно-цитоплазматичного співвідношення. Ядра виглядають витягнутими, поляризованими, розташованими базально. Має місце слабка або помірна мітотична активність. Разом з тим загальна архітектоніка епітелію не порушується. Багаторядне розташування клітин практично не зустрічається [24].

При дисплазії високого ступеня відзначаються більш виражені ознаки клітинної атипії: анізокаріоз, гіперхроматоз ядер, різке збільшення ядерно-цитоплазматичних співвідношень, висока мітотична активність з фігурами патологічних мітозів [25].

Інтраепітеліальна карцинома відрізняється від неоплазії високого ступеня інвазією за межі базальної мембрани у власну пластинку слизової оболонки. Визначення відмінностей між цими стадіями канцерогенезу на світловому рівні являє значні труднощі [26].

На сьогоднішній день вважають, що саме наявність дисплазії і її ступінь визначають тактику лікування СБ [27,28].

Висновки. 1) Морфологічне заключення є основним об'єктивним критерієм верифікації СБ, що має важливе значення у виборі тактики лікування і певне значення у визначенні прогнозу захворювання. 2) СБ діагностований у 4,7 % скринінгової ЕФГДС, що співпадає з частотою виявлення СБ в популяції (2-7 %). 3) Визначається високий відсоток дисплазії епітелію у СБ

(18,3 %), що підтверджує потенційний ризик його малигнізації.

References:

1. Bhat S., Coleman H.G., Yousef F. et al. Risk of malignant progression in Barrett's esophagus patients: results from a large population-based study. *J Natl Cancer Inst* 2011;103:1049-57.
2. Bhat S.K., McManus D.T., Coleman H.G. et al. Oesophageal adenocarcinoma and prior diagnosis of Barrett's esophagus: a population-based study. *Gut* 2015; 64: 20 – 25.
3. Hvid-Jensen F., Pedersen L., Drewes A.M. et al. Incidence of adenocarcinoma among patients with Barrett's esophagus. *N Engl J Med* 2011;365:1375-83.
4. Spechler S.J. Barrett esophagus and risk of esophageal cancer: a clinical review. *JAMA* 2013;310:627-36.
5. Quante M., Bhagat G., Abrams J.A. et al. Bile acid and inflammation activate gastric cardia stem cells in a mouse model of Barrett-like metaplasia. *Cancer Cell* 2012; 21:36-51.
6. Fischbach L.A., Graham D.Y., Kramer J.R. et al. Association between *Helicobacter pylori* and Barrett's esophagus: a case-control study. *Am Gastroenterol* 2014; 109: 357 – 68.
7. Rubenstein J.H., Inadomi J.M., Scheiman J. et al. Association between *Helicobacter pylori* and Barrett's esophagus, erosive esophagitis, and gastro esophageal reflux symptoms. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014; 12:239 – 45.
8. Watanabe N., Shimizu M., Kochi T. et al. Esophageal carcinogenesis. *Op J Pathol* 2014; 4: 151-170.

9. Ek W.E., Levine D.M., D'Amato M. et al. Germline genetic contributions to risk for esophageal adenocarcinoma, Barrett's esophagus, and gastroesophageal reflux. *J Natl Cancer Inst* 2013; 105: 1711 – 8.
10. Levine D.M., Ek W.E., Zhang R. et al. A genome-wide association study identifies new susceptibility loci for esophageal adenocarcinoma and Barrett's esophagus. *Nat Genet* 2013; 45: 1487 – 93.
11. Burke Z.D., Tosh D. Barrett's metaplasia as a paradigm for understanding the development of cancer. *Curr Opin Genet Dev* 2012; 22: 494-9.
12. Sharma P., Hawes R.H., Bansal A. et al. Standard endoscopy with random biopsies vs. narrow band imaging targeted biopsies in Barrett's oesophagus: a prospective, international, randomised controlled trial. *Gut* 2013; 62: 15 – 21.
13. Qumseya B.J., Wang H., Badie N. et al. Advanced imaging technologies increase detection of dysplasia and neoplasia in patients with Barrett's esophagus: a meta-analysis and systematic review. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013; 11: 1562 – 70.
14. Yakovenko V.O., Kuryk O.G. Stravohid Barretta. *Ukrainskiy zhurnal maloinvazyvnoi i endoscopichnoi chirurgii*. 2012; 16(3):17–22. [in Ukrainian].
15. Boerwinkel D.F., Swager A.F., Curvers W.L., Bergman J.J. The clinical consequences of advanced imaging techniques in Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 2014; 146:622-9.
16. Sami S.S., Dunagan K.T., Johnson M.L. et al. A randomized comparative effectiveness trial of novel endoscopic techniques and approaches for Barrett's esophagus screening in the community. *Am J Gastroenterol* 2015; 110: 148 – 58.
17. Kariyawasam V.C., Bourke M.J., Hourigan L.F. et al. Circumferential location predicts the risk of high-grade dysplasia and early adenocarcinoma in short-segment Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc* 2011; 75: 938 – 44.
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; 131: 1392–1399.
19. Fitzgerald R.C., di Pietro M., Ragunath K. et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of Barrett's oesophagus. *Gut* 2014;63:7-42.
20. Chandrasoma P.T. Histologic definition of gastroesophageal reflux disease. *Curr Opin Gastroenterol* 2013;29:460-7.
21. Godzhello T.A., Khrustalyova M.V., Bulganina N.A. et al. Pischevod Barretta – predvestnik neoplazii ili net? *Klinicheskaya i experimentalnaya chirurgia* 2017; 2:21-28 [in Russian].
22. Khandwalla H.E., Graham D.Y., Kramer J.R. et al. Barrett's Esophagus suspected at endoscopy but no specialized intestinal metaplasia on biopsy, what's next. *Am J Gastroenterol* 2014; 109 : 178 – 82.
23. Bandla S., Peters J.H., Ruff D. et al. Comparison of cancer-associated genetic abnormalities in columnar-lined esophagus tissues with and without goblet cells. *Ann Surg* 2014; 260 : 72 – 80.
24. Horvath B., Singh P., Xie H. et al. Risk for esophageal neoplasia in Barrett's esophagus patients with mucosal changes indefinite for dysplasia. *J Gastroenterol Hepatol* 2014; 30: 262 – 7.
25. Duits L.C., Phoa K.N., Curvers W.L. et al. Barrett's oesophagus patients with low-grade dysplasia can be accurately risk-stratified after histological review by an expert pathology panel. *Gut* 2015; 64: 700 – 6.
26. 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; 79: 897 – 909
27. Voltaggio L., Montgomery E., Lam-Himlin D. A Clinical and Histopathologic Focus on Barrett Esophagus and Barrett-Related Dysplasia *Arch Pathol Lab Med*. 2011;135:1249–1260.
28. 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; 76: 531 – 8.

УДК 616.329 – 007.21

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПИЩЕВОДА БАРРЕТТА ПРИ СКРИНИНГОВОМ ЭНДОСКОПИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ

Терещенко Т.В.¹, Курик Е.Г.^{1,2}

¹Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина, ORCID ID: 0000-0002-9031-7647, e-mail: tereshchenkotanya3@gmail.com

^{1,2}ГНУ «Научно-профилактический центр профилактической и клинической медицины» Государственного управления делами, г. Киев, Украина, ORCID ID: 0003-3093-4325-0000, e-mail: O_Kurik@ukr.net

Резюме. Морфологической основой пищевода Барретта (ПБ) является цилиндрический эпителий, из которого возможно развитие аденокарциномы. Диагноз ПБ устанавливается при условии морфологического подтверждения.

Цель – анализ частоты выявления ПБ по результатам морфологического исследования с определением типа метапластических и степени диспластических изменений при скрининговой эзофагогастроскопии.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ случаев диагностики ПБ за 2011-2016 годы с определением разных типов метаплазии и степени дисплазии. Представлен 95 % доверительный интервал.

Результаты исследования. ПБ диагностирован в 241 (4,2 %) случае из 5686 (100 %) эзофагогастроскопий; отношение шансов 95 % (241/5696), доверительный интервал 3,7-4,7 %. Гистологически – кардиальная метаплазия обнаружена 84 (34,9 %) из 241 пациентов, фундальная – в 50 (20,7 %) случаях; специализированная кишечная метаплазия – в 107 (44,4 %). Диагноз дисплазии установлен в 44 (18,3 %) случаях (отношение шансов 95 % (44/241); доверительный интервал 13,4-23,2 %). В 12 (27%) случаях из 44 (100 %) дисплазия была высокой степени, в 32 (73 %) – низкой степени. Случаев аденокарциномы ПБ не наблюдалось.

Выводы. Морфологическое заключение является основным объективным критерием верификации ПБ. ПБ диагностирован у 4,7 % скрининговой эндоскопии, что совпадает с частотой выявления его в популяции (2-7 %). Определяется высокий процент дисплазии эпителия ПБ (18,3 %), что подтверждает потенциальный риск его малигнизации.

Ключевые слова: пищевод Барретта, эндоскопическая диагностика, морфологическая диагностика, метаплазия, дисплазия.

UDC 616.329 – 007.21

MORPHOLOGICAL DIAGNOSTIC OF BARRETT'S ESOPHAGUS IN SCREENING ENDOSCOPY EXAMINATIONT.V. Tereshchenko ¹, O.G. Kuryk ^{1,2}*1Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine, ORCID ID: 0000-0002-9031-7647,**e-mail: tereshchenkotanya3@gmail.com**1,2State Scientific Institution "Scientific-Practical Centre of Preventive and Clinical Medicine" State Administration of Affairs, Kyiv, Ukraine,**ORCID ID: 0003-3093-4325-0000,**e-mail: O_Kurik@ukr.net*

Abstract. Barrett's esophagus (BE) is characterized by the replacement of the normal stratified squamous epithelium lining of the esophagus by simple columnar epithelium. The medical significance of Barrett's esophagus is its strong association with progression from intestinal metaplasia to low-grade dysplasia, high-grade dysplasia and finally to esophageal adenocarcinoma. The main method of diagnostic of BE is an endoscopy, but the diagnosis of BE must be confirmed by morphological examination.

The Aim is to analyze the frequency of detection of BE according to the results of morphological study with the definition of the type of metaplastic and the degree of dysplastic changes in screening esophagogastrosocopy.

Materials and methods. A retrospective analysis of cases of diagnosis of BE for the years 2011-2016 with the definition of different types of metaplasia and degrees of dysplasia was conducted. 95% confidence interval is presented.

Results. BE was diagnosed in 241 (4.2%) cases of 5686 (100%) esophagogastrosocopies; the odds ratio is 95% (241/5696), the confidence interval is 3.7-4.7%. Five subtypes of endoscopic features of the esophagus mucosa in BE were found: 1) circular fosses, regular fosses; 2) oval fosses, regular microvascularisation; 3) villous/ wrinkled fosses, regular microvascularisation; 4) absence of fosses, regular microvascularisation; 5) destroyed fosses, irregular microvascularisation. 1st st type corresponds fundus type of epithelium histologically, 2nd nd – cardiac type, 3rd - specialized intestinal metaplasia, 4th and 5th types correspond to the types of epithelial dysplasia of epithelium of distal part of esophagus.

Histologically cardiac metaplasia was detected in 84 (34.9%) of 241 patients, fundal metaplasia in 50 (20.7%) cases; specialized intestinal metaplasia in 107 (44.4%) patients. The diagnosis of dysplasia was established in 44 (18.3%) cases (odds ratio 95% (44/241), confidence interval 13.4-23.2%). In 12 (27%) cases of 44 (100%) dysplasia was high grade, in 32 (73%) cases it was low grade. There were no cases of adenocarcinoma from BE.

Conclusions. Morphological conclusion is the main objective criterion for the verification of the BE, which is important in choosing treatment tactics and a certain value in determining the prognosis of the disease. BE was diagnosed in 4.7% of the screening endoscopy, which coincides with the frequency of detection of PB in the population (2-7%). A high percentage of dysplasia of the epithelium PB (18.3%) is determined, which confirms the potential risk of malignancy.

Keywords: Barrett's esophagus, endoscopic diagnostics, morphological diagnostics, metaplasia, dysplasia.

Стаття надійшла до редакції 02.07.2018 р