

## Эндоскопические особенности слизистой оболочки пищевода при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни

*С.И. Феценко, Л.В. Демешкина, Е.В. Симонова*  
ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины» (Днепропетровск)

Проблема гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) в настоящее время остается актуальной. При выполнении эндоскопических исследований нами замечено, что далеко не всегда эрозивно-язвенные поражения пищевода встречаются на фоне воспаленной слизистой оболочки (СО), часто они наблюдаются на фоне бледной СО.

Химический раздражитель СО пищевода – это содержимое желудка, которое, чаще всего, имеет кислую реакцию  $\text{pH} < 4,0$  при гастроэзофагеальном рефлюксе (ГЭР), или щелочную  $\text{pH} > 7,0$  при дуоденогастрозофагеальном рефлюксе (ДГЭР), что при длительном воздействии приводит к повреждению СО пищевода. СО пищевода, по сравнению со СО желудка, не имеет таких средств защиты от повреждающего воздействия желудочного и дуоденального сока, как желудок и двенадцатиперстная кишка (ДПК).

Диагностика ГЭРБ представляет определенные трудности, т.к. существует значительное число пациентов, не имеющих явных симптомов этого заболевания. В таких случаях одним из основных методов диагностики является рН-мониторинг пищевода. Однако, данное исследование не всегда возможно провести, прежде всего, по техническим причинам (отсутствие аппаратуры на местах, трудоемкость исследования и т.д.). В связи с этим при эндоскопическом исследовании важно обнаружить ранние признаки этого заболевания, в том числе и при бессимптомной ГЭРБ.

Патологический ГЭР (число рефлюксов больше 50) может развиваться после следующих, наиболее часто выполняемых операций и манипуляций: кардиомиотомия по Геллеру, баллонная дилатация кардии, резекция нижней или средней трети пищевода, проксимальная резекция желудка, резекция 2/3 желудка и субтотальная резекция желудка, гастрэктомия.

Для развития ГЭРБ необходимо не только наличие стойкого ГЭР и ДГЭР, но и ослабление защитных механизмов: 1) пищеводного клиренса, 2) поступления слюны, 3) секреции слизи железами пищевода 4) регенерации СО, 5) кровоснабжения пищевода [1-4].

При патологическом ГЭР эндоскопически наблюдаются различные изменения СО пищевода: очаговая гиперемия, эрозии, язвы. Нами замечено, что одним из первых изменений СО пищевода является бледность и утолщение, а не очаговая гиперемия; в то же время эрозивные изменения СО пищевода практически всегда присутствуют на фоне бледной и утолщенной СО пищевода, что не подчеркивается ранее в литературе.

Цель исследования: изучить частоту эндоскопических изменений СО пищевода у больных с различной гастродуоденальной патологией.

Материалы и методы исследования. Обследовано 378 больных с различной гастроэнтерологической патологией, которые находились на лечении в клинике ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», из них 204 женщины и 174 мужчин, в возрасте от 25 до 67 (средний возраст  $46,3 \pm 2,6$  лет). У всех больных имелись клинические проявления ГЭРБ различной степени выраженности.

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) проводилась с помощью эндоскопа фирмы «Olympus» (Япония). Во время эндоскопического исследования проводили детальную оценку состояния СО пищевода, изучали функциональное состояние желудочно – пищеводного перехода (ЖПП), наличие ГЭР и ДГЭР, проводили биопсию СО нижней трети пищевода. Для определения эндоскопической степени эрозивного рефлюкс-эзофагита использовали Лос-Анджелесскую классификацию. У

73 пациентов с эндоскопическим и клиническим подозрением на грыжу пищеводного отверстия диафрагмы (ПОД) было выполнено рентгенологическое исследование пищевода.

Гистологическое исследование СО нижней трети пищевода с окраской по Романовскому-Гимзе проведено у 84 больных.

Результаты. В результате эндоскопического исследования больных с различной гастроэнтерологической патологией (n=378) утолщение, бледность СО разной степени выраженности, отсутствие визуализации папиллярных сосудов выявлены в 62,4% случаев (табл.1). По нашему мнению, эти изменения являются одними из наиболее ранних и достоверных признаков ГЭР. Также у 21,4% пациентов были выявлены эрозивные изменения СО пищевода различной выраженности, которые всегда наблюдались на фоне бледной, утолщенной СО.

Помимо этого зафиксированы различные изменения: нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка и ДПК выявлены у 42,8% всех пациентов, ГЭР – у 40,2%; ДГЭР – у 36,7%; расширение ПОД - у 20,3%; нарушение замыкательной функции ЖПП – у 16,6% обследованных больных, Наиболее часто (81,1%) бледность и утолщение СО нижней трети пищевода наблюдалось при стенозах выходного отдела желудка (101 больной), что сопровождалось нарушениями моторно-эвакуаторной функции желудка, отмеченных при этом в 62,3% случаев; ГЭР – в 44,5%; ДГЭР – в 10,8%; нарушения замыкательной функции ЖПП – в 17,8% случаев.

При грыжах ПОД (68 больных) бледность и утолщение СО нижней трети пищевода наблюдалась у 69,1% больных. Эти изменения сочетались с наличием эрозивных изменений (29,4%), ГЭР (55,8%), нарушениями замыкательной функции ЖПП (27,9%) и моторно-эвакуаторной функции желудка и ДПК (10,2%).

При патологии гепатопанкреатобилиарной системы (хронические гепатиты, холециститы, панкреатиты) бледность и утолщение СО нижней трети пищевода выявлены у 31 пациента (46,9%), из них эрозивные изменения отмечены у 5 (7,6%), ДГЭР - у 43 пациентов (65,1%), ГЭР - у 27 пациентов (40,9%). Нарушение

Таблица 1 – Частота встречаемости ряда эндоскопических изменений при различных заболеваниях гастродуоденальной зоны.

№ п / п	Эндоскопические изменения на ЭГДС	Заболевания, способствующие развитию ГЭРБ (n=378)						Итого
		грыжа ПОД (n=68)	гастро-дуоденопатии (n=35)	гепатопанкреатобилиарная патология (n=66)	язвенная болезнь желудка и ДПК (n=62)	стеноз выходного отдела желудка и ДПК (n=101)	дуоденостаз (n=46)	
1.	нарушение замыкательной функции ЖПП	19 (27,9%)	4 (11,4%)	6 (9,0%)	13 (20,9%)	18 (17,8%)	3 (6,5%)	63 (16,6%)
2.	нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка и ДПК	7 (10,2%)	17 (48,5%)	26 (39,3%)	15 (24,1%)	63 (62,3%)	34 (73,9%)	162 (42,8%)
3.	расширение ПОД	39 (57,3%)	8 (22,8%)	5 (7,5%)	7 (11,2%)	10 (9,9%)	8 (17,3%)	77 (20,3%)
4.	гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР)	38 (55,8%)	14 (40,0%)	27 (40,9%)	19 (30,6%)	45 (44,5%)	9 (19,5%)	152 (40,2%)
5.	дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс (ДГЭР)	17 (25,0%)	12 (34,2%)	43 (65,1%)	18 (29,0%)	11 (10,8%)	38 (82,6%)	139 (36,7%)
6.	бледность и утолщение СО пищевода	47 (69,1%)	15 (42,8%)	31 (46,9%)	34 (54,8%)	82 (81,1%)	27 (58,6%)	236 (62,4%)
7.	эрозивные изменения пищевода	20 (29,4%)	5 (14,3%)	5 (7,6%)	14 (22,6%)	55 (54,5%)	2 (4,3%)	81 (21,4%)

моторно-эвакуаторной функции желудка и ДПК, чаще по типу гипомоторных дискинезий, отмечено у 26 пациентов (39,3%).

Бледность и утолщение СО пищевода наблюдалась у 15 больных (42,8%) с гастродуоденопатиями, преимущественно, эрозивно-геморрагические формы. При этом данные изменения сопровождались нарушением моторики желудка и ДПК чаще по типу гипомоторной дискинезии – у 17 (48,5%), ГЭР – у 14 (40%); ДГЭР – у 12 (34,2%); нарушением замыкательной функции ЖПП – у 4 (11,4%) наблюдаемых больных.

У пациентов с установленным диагнозом дуоденостаз довольно часто эндоскопически определялось побледнение СО пищевода выявлено (n=27, 58,6%), также отмечались следующие изменения: ДГЭР (n=38, 82,6%), нарушение моторики ДПК (n=34, 73,9%); реже наблюдали ГЭР (n=9, 19,5%); расширение ПОД (n=8, 17,3%); нарушение замыкательной функции ЖПП (n=3, 6,5%) и эрозивные поражения СО пищевода (n=2, 4,3%).

При изучении морфологического материала (n=84), взятого в участках бледной и утолщенной СО пищевода в 70,2% случаев (n=59) были выявлены признаки гиперкератоза. Это дает основание предположить, что длительный заброс содержимого желудка в пищевод вызывает защитное утолщение слоя эпителия, которое эндоскопически проявляется бледностью и утолщением СО нижней трети пищевода.

#### Выводы.

Бледность и утолщение СО нижней трети пищевода, являющиеся, по нашему мнению, одними из начальных эндоскопических признаков ГЭРБ, выявлены у 62,4% пациентов с различной гастроэнтерологической патологией. На фоне забросов кислого желудочного или щелочного дуоденального содержимого в 70,2% случаев происходит изменение СО пищевода по типу гиперкератоза, которое эндоскопически проявляется бледностью и утолщением СО нижней трети пищевода. Этот факт может рассматриваться как один из ранних признаков ГЭРБ и быть подспорьем в эндоскопической диагностике.

1. *Передерий В.Г. Изжога. Опасно ли это? / В.Г. Передерий, В.В. Чернявский. - Луганск, 2004. -170 с.*
2. *Пучков К.В. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы : монография / К.В. Пучков, В.В. Филимонов. – М.: Медпрактика, 2003. – 171 с.*
3. *Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов / А.Н. Окороков. – М.: Медицинская литература, 2002. – Т.1. – 560 с.*
4. *Неопухольевые заболевания пищевода : монография / П.Д. Фомин [и др.]. - Киев, 2008. - 303 с.*

### ЕНДОСКОПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ СТРАВОХОДУ ПРИ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНІЙ РЕФЛЮКСНІЙ ХВОРОБИ

С.І. Фещенко, Л.В. Демешкіна, О.В. Сімонова  
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»  
(Дніпропетровськ)

У 236 хворих з різною гастроентерологічною патологією вивчена частота ендоскопічних змін слизової оболонки стравоходу. Блідість та потовщення СО в нижній третині стравоходу виявлені у 62,4% обстежених пацієнтів. При цьому в 70,2% (n=59) випадків спостерігаються морфологічні зміни по типу гиперкератоза в біоптатах. Даний факт може розглядатися як один з ранніх проявів гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби та бути підмогою в ендоскопічній діагностиці.

### ENDOSCOPIC PECULIARITIES OF ESOPHAGEAL MUCOSA IN PATIENTS WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

S. Feshchenko, L. Demeshkina, O. Simonova  
SI "Institute of Gastroenterology of NAMS of Ukraine"  
(Dnipropetrovsk)

The frequency of endoscopic changes in esophageal mucosa was studied in 236 patients. Pale and thickening of mucosa at the lower third of the esophagus were found in 62.4% of the examined patients. In 59 cases (70.2%), hyperkeratosis was observed in biopsy specimens of esophageal mucosa.

This fact can be considered as one of the earliest manifestations of gastroesophageal reflux disease and to help in endoscopic diagnosis.