



УДК 616.329-002.2+616-072.1/616.329-008.843.3+612.014.24



КРИЛОВА О.О., МОСІЙЧУК Л.М., КУШНІРЕНКО І.В., ДЕМЕШКІНА Л.В.  
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕНДОСКОПІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ З ВИСОКОЮ РОЗДІЛЬНОЮ ЗДАТНІСТЮ, ЗБІЛЬШЕННЯМ, ХРОМОСКОПІЄЮ ТА NBI В ДІАГНОСТИЦІ ПАТОЛОГІЇ СЛИЗОВОЇ ОРГАНІВ ЕЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ У ХВОРИХ ІЗ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ

**Резюме.** У статті показані особливості стану слизової оболонки стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу. Показано, що застосування вузькоспектрального дослідження та збільшення дозволяє виявляти метаплазований циліндричний епітелій у стравоході, атрофію та кишкову метаплазію слизової оболонки шлунка, тобто використання ендоскопії зі збільшенням, хромоскопії та вузькоспектральної ендоскопії значно покращує якість огляду, скорочує час дослідження й число виконуваних біопсій.

**Ключові слова:** вузькоспектральна ендоскопія, мікроструктура поверхні слизової, внутрішньоепітеліальні папілярні капілярні петлі, капілярна субепітеліальна мережа.

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) — цим терміном позначають усі випадки патологічного закидання (рефлюксу) вмісту шлунка в стравохід — належить до числа найбільш частих захворювань у клініці внутрішніх хвороб. Її симптоми (у першу чергу печія) того чи іншого ступеня вираженості виявляються у 20–40 % усього населення. Рефлюкс-езофагіт (прояв гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, коли виникають вже запальні зміни слизової оболонки дистального відділу стравоходу) виявляється у 6–12 % осіб, яким проводиться ендоскопічне дослідження верхніх відділів шлунко-кишкового тракту.

При езофагогастроуденоскопії (ЕГДС) характерними ознаками ГЕРХ є запальні та деструктивні зміни слизової оболонки (СО) стравоходу: гіперемія СО, іноді з фібринозним нальотом, дефекти СО, контактна

кровоточивість. Тонус нижнього стравохідного сфінктера (НСС) ослаблений, сфінктер не змикається, зяє, може спостерігатися ретроградний закид у стравохід вмісту шлунка. Округла форма НСС може бути змінена (щільова) при наявності грижі стравохідного отвору діафрагми (ГСОД), СО сфінктера гіперемована, складки потовщені, набряклі.

Для уніфікації ендоскопічних змін СО стравоходу, які виявляються під час ЕГДС, за рекомендаціями Всесвітньої організації ендоскопії травної системи, використовується Лос-Анджелеська класифікація вираженості рефлюкс-езофагіту:

© Крилова О.О., Мосійчук Л.М., Кушніренко І.В.,  
Демешкіна Л.В., 2015

© «Гастроентерологія», 2015  
© Заславський О.Ю., 2015

- ступінь А — дефекти СО локалізуються в межах верхівок складок і протяжність їх не перевищує 5 мм;
- ступінь В — дефекти СО локалізуються в межах верхівок складок і протяжність їх перевищує 5 мм;
- ступінь С — дефекти СО поширюються за межі верхівок складок, однак займають менше ніж 75 % окружності стравоходу;
- ступінь D — дефекти СО займають понад 75 % окружності стравоходу.

Лос-Анджелеська класифікація рефлюкс-езофагіту найбільш широко використовується для ендоскопічної характеристики ступеня езофагіту. Слід пам'ятати при цьому, що більшість хворих на ГЕРХ (55 %) не мають ендоскопічних ознак езофагіту, а серед хворих на ерозивну рефлюксну хворобу більше ніж у 80 % спостерігається езофагіт ступенів А чи В. Езофагіт ступеня D спостерігається тільки в 5–6 % випадків ерозивної ГЕРХ. За даними деяких досліджень, частка хворих на неерозивну рефлюксну хворобу в структурі ГЕРХ останім часом збільшилася до 65–70 %.

Деякі лікарі дотепер використовують у роботі інші класифікації рефлюкс-езофагіту (наприклад, Savary — Miller). Однак більшість вважає Лос-Анджелеську класифікацію рефлюкс-езофагіту найбільш обґрунтованою, оскільки ступінь ураження стравоходу корелює зі ступенем рефлюксу.

У нормі слизова оболонка стравоходу характеризується чіткою межею між плоским і циліндричним епітелієм, тонкою зоною палісадоподібно розташованих судин та однорідним забарвленням глікогену йодом. Як ранні патологічні зміни можуть розглядатися переривчаста зубчаста межа між плоским і циліндричним епітелієм, трикутні вдавлення циліндричного епітелію в зоні плоского епітелію, порушений сітчастий рисунок і мікроскопічні рубчики, нерівномірність забарвлення розчином Люголя, ненормальна васкуляризація, ворсинчасті прояви нижче від Z-лінії.

Ендоскопічна діагностика ускладнень ГЕРХ:

- кровотеча — ерозивно-виразкові ураження слизової, іноді з наявністю ознак кровотечі;
- пептична стриктура — звуження просвіту стравоходу, ознаки запалення та ерозування;
- виразка стравоходу — в основному виявляють поодинокі пептичні дефекти, витягнуті по осі стравоходу, розміри їх від 1 до 10 см, але частіше до 1 см. Виразка частіше неглибока, дно її прикрите білуватим нальотом. При таких виразках збережена перистальтика стравоходу й відсутня ригідність його стінок. Після загоєння виразки у стравоході залишається грубий лінійний або зірчастий рубець або груба деформація стінки та звуження просвіту;
- вистелений циліндричним епітелієм стравохід (columnar lined esophagus — CLE) — має вигляд вельветоподібної слизової оболонки червоного кольору, що дистально непомітно переходить у звичайну слизову оболонку проксимального відділу шлунка, а проксимально — у плоскоклітинний епітелій стравоходу світло-рожевого кольору. Стравохід Барретта (СБ) — циліндричний епітелій (тобто CLE) з кишковою метаплазією та

келихоподібними клітинами. У всіх пацієнтів зі стравоходом Барретта виявляють езофагіт різного ступеня, інколи виразки, виразкові стриктури, ознаки раку стравоходу.

Для діагностики CLE та СБ необхідно виконати три послідовних кроки. Перше: правильно встановити місце шлунково-стравохідного з'єднання (EGJ), ним є проксимальний кінець складок шлунка. Далі необхідно розпізнати межу між плоским і циліндричним епітелієм і, нарешті, описати протяжність змін [9].

Стравохід Барретта визначається як ускладнення ГЕРХ, що проявляється метаплазією епітелію стравоходу у відповідь на дію хімічно агресивного шлункового або дуоденального рефлюкату. Метаплазія — це заміщення нормального епітелію, у даному випадку плоского незроговілого епітелію стравоходу, клітинами іншої будови — циліндричним шлунковим або кишковим епітелієм, що більш стійкий до дії кислого або лужного рефлюкату, тобто метаплазія є проявом захисної реакції організму. Основними факторами, що пошкоджують епітелій нижньої третини стравоходу та призводять до метаплазії, є як соляна кислота і пепсин, так і компоненти дуоденального вмісту — жовчні кислоти, лізолецитин і трипсин, причому дія головного пошкоджуючого агента — кон'югованих жовчних кислот — реалізується лише в умовах кислого рН. Тому саме поєднання дуоденогастрального й кислотного гастроєзофагеального рефлюксів призводить до розвитку CLE та СБ [5, 10]. СБ асоціюється з підвищеним ризиком розвитку аденокарциноми стравоходу, що спостерігається в 0,5–1 % випадків [18].

При виявленні CLE вона вимірюється згідно з Празькою класифікацією С&М. Біопсія проводиться в усіх випадках CLE для визначення наявності спеціалізованого кишкового епітелію. Її рекомендується виконувати після одномісячного курсу лікування стандартними дозами інгібіторів протонної помпи. CLE, згідно з Празькою класифікацією С&М, вимірюється (у сантиметрах) як відстань від EGJ до верхнього краю циркулярного сегмента CLE (С) і до найбільш проксимального рівня язиків метапластичного епітелію (максимальний сегмент — М). Оцінку виконують з мінімальною інсуфляцією для уникнення помилок через згладження шлункових складок. Сегмент протяжністю < 1 см має назву «CLE в EGJ». На сьогодні залежно від зміщення Z-лінії відносно стравохідно-шлункового переходу виділяють ультракороткий сегмент CLE/СБ (менше ніж 1 см), короткий сегмент (до 3 см) і довгий сегмент CLE/СБ (більше ніж 3 см). З урахуванням критеріїв класифікації С&М такий підхід дозволяє максимально точно й індивідуально описувати кожен випадок CLE чи СБ [6].

CLE зі спеціалізованою кишковою метаплазією (є синонімом стравоходу Барретта) може виявлятися з частотою до 5 % у пацієнтів з ГЕРХ групи високого ризику (наприклад, чоловіки похилого віку), яким роблять ендоскопію. Ризик прогресування до дисплазії та інвазивного раку може бути пов'язаним з протяжністю сегмента метапластичного епітелію. Тому важливою є документація протяжності й локалізації слизової лосо-

севого кольору під час ендоскопії. З іншого боку, кишкова метаплазія нижче за EGJ трапляється з частотою до 18 % у осіб без достатніх доказів суттєвого підвищення ризику раку. Тому потрібно чітко визначити розташування шлунково-стравохідного з'єднання шляхом зіставлення розміщення палісадних судин і верхньої межі шлункових складок, визначених при мінімальній інсуфляції для правильного виконання біопсії.

Діагноз вистеленого циліндричним епітелієм стравоходу зі спеціалізованою кишковою метаплазією (стравоходу Барретта) вимагає підтвердження наявності спеціалізованого кишкового епітелію (СКЕ) шляхом біопсії. Тільки наявність СКЕ супроводжується підвищеним ризиком аденокарциноми, а ці хворі є кандидатами для протоколу динамічного нагляду. Хоча ендоскопічна картина дозволяє виявляти CLE та запідозрити наявність СКЕ (при виконанні дослідження ендоскопом з функціями збільшення та електронної хромоскопії чи хромоскопії з 0,1–0,5% розчином індигокарміну, 2–3% розчином Люголя, 1–3% розчином оцтової кислоти, 0,2% розчином альціанового синього), чіткий діагноз неможливо встановити без гістологічного підтвердження. Біопсія проводиться після місячного курсу прийому інгібіторів протонної помпи. При встановленому діагнозі CLE з кишковою метаплазією адекватна кількість біоптатів необхідна для уточнення наявності дисплазії, раку.

Ендоскопічний огляд СО стравоходу направлений також на виявлення:

- ендоскопічних ознак грижі стравохідного отвору діафрагми, якими є: збільшення відстані між EGJ та межею СО кардії та стравоходу (зубчастою лінією), пролабування СО шлунка в стравохід, неповне змикання НСС;

- ендоскопічних ознак дивертикулів стравоходу: у стравоході розрізняють 3 типи дивертикулів — глотково-стравохідні, біфуркаційні та наддіафрагмальні. У більшості випадків дивертикули стравоходу мають округлу або злегка видовжену форму, інколи з великим звуженням у ділянці перешийку. Слизова звичайно бліда, з вираженим судинним рисунком, іноді настільки інтенсивним, що слизова дивертикулу забарвлюється від яскраво-блакитного до насиченого синього. Дивертикули середньої третини стравоходу та наддіафрагмальні рідко мають звуження у ділянці перешийку, внаслідок чого часто спостерігається затримка їжі. Випорожнення дивертикулу утруднене й у ньому часто спостерігається набряк та запалення слизової оболонки, іноді — ерозії;

- ендоскопічних ознак ахалазії кардії: на ранніх стадіях відсутні ендоскопічні ознаки, ендоскоп вільно проходить крізь кардіальну розетку. На пізніх стадіях з'являються явища застійного езофагіту, ендоскоп із затрудненням проходить крізь кардіальну розетку. Наявне розширення, нерідко викривлення стравоходу. Характерно, що деякі пацієнти після ендоскопії відзначають зменшення дисфагії.

Ендоскопічна діагностика патології стравоходу на сьогодні включає: езофагогастроскопію у білому світлі, у вузькосмуговому спектрі (NBI — narrow band

imaging), ендоскопію зі збільшенням, хромоендоскопію з обов'язковою прицільною політопною біопсією [3, 4, 8, 10, 11]. Ендоскопічне дослідження в білому світлі може бути доповнене хромоскопією, при якій використовують такі барвники, як розчин Люголя, індигокармін, розчин метиленового синього й розчин оцтової кислоти, генціанвіолет. Розчин Люголя використовують для уточнення межі регенерації епітелію в пацієнтів із СБ. Розчин оцтової кислоти забезпечує підсилення структури поверхні слизової. При контакті з оцтовою кислотою виникає зворотня денатурація білків слизової оболонки, що набухає, ділянки метаплазії стають більш контурними. Індигокармін затікає в проміжки між клітинами, у ямки й підкреслює рисунок слизової оболонки. Ендоскопія з високим збільшенням і вузькосмуговим дослідженням дозволяє з високою вірогідністю припустити тип метаплазії на основі аналізу тонких деталей слизової оболонки й судинного рисунка слизової й підслизової оболонок стравоходу. За допомогою ендоскопії зі збільшенням можливе виявлення безструктурних ділянок епітелію, що вказує на наявність вираженої дисплазії [3].

Суттєво доповнює можливості ендоскопічного дослідження вузькоспектральне зображення — оптична технологія підвищення якості зображення, яка, використовуючи особливості вузького спектра світла, збільшує контрастність судинного русла в поверхні слизової оболонки та застосовується для контрастування дрібних кровоносних судин і деталізації поверхні слизової оболонки (метод посилення зображення). Так, NBI використовує довжину хвилі світла 415 нм, щоб виділяти капіляри, що знаходяться більш поверхнево в слизовій, і 540 нм — для судин, більших, ніж капіляри, що розташовуються глибше відносно поверхні слизової. При цьому капілярні кровоносні судини на поверхні при спостереженні в NBI сприймаються в коричневому кольорі, а судини, що лежать глибше, — у ціанотичному відтінку. Поряд з контрастуванням дрібних кровоносних судин при NBI поліпшується зображення структури слизової оболонки, що забезпечує відмінну візуалізацію поверхневих деталей слизової оболонки. У режимі NBI покращується візуалізація запальних змін, вогнищ метаплазії та інших змін слизової оболонки.

Детальне дослідження мікроархітекtonіки слизової оболонки в зоні сегмента циліндроклітинної метаплазії забезпечується вузькоспектральною ендоскопією. Збільшувальна ендоскопія покращує виявлення кишкової метаплазії й ранньої неоплазії в стравоході Барретта, а саме при поєднанні ендоскопії зі збільшенням із вузькоспектральною ендоскопією, хромоендоскопією. У звіті Американської асоціації гастроентерологів (AGA) зазначено, що оптимальне ендоскопічне зображення досягається за допомогою оптичного збільшення з посиленням чіткості зображення за рахунок цифрових (метод посилення зображення, наприклад, структурна деталізація), оптично-цифрових (NBI, автофлюоресцентної ендоскопії — AFI), контрастних (FICE, i-scan) і хромоендоскопічних методів.

Застосування збільшення під час ендоскопії значно покращує можливості огляду структури слизової оболонки: у багатошаровому плоскому епітелії стравоходу дозволяє виявити внутрішньоепітеліальні папілярні капілярні петлі (intrapapillary capillary loop — IPCL), рисунок яких значно змінюється в межах плоских ранніх новоутворень при дисплазії й ранньому раку. У стравоході за допомогою NBI оцінюється форма IPCL, що розташовані в більш поверхневому шарі та спостерігаються як коричневі петлі (коричневі точки). Inoue та співавт. охарактеризували морфологію IPCL та зазначили, що визначення її змін сприяє діагностиці поверхневого раку стравоходу [13]. Визначено, що з еволюцією дисплазії до раку IPCL стають все більш звивистими й нерегулярними (дезорганізованими), підвищується щільність кровоносних судин у поверхневому шарі слизової оболонки. Так, характерною особливістю карциноми в багатошаровому плоскому епітелії стравоходу є розширення, звивистість і зміна форми IPCL.

Остаточо не встановлена відповідність типу рисунка та гістологічного типу епітелію, але частіше круглі ямки відповідають кислотопродукуючому епітелію; овальні валики — кардіальному епітелію, а звивини, розгалужені гребні і вільозний рисунок відповідають кишковій метаплазії. Мозкоподібний та гребінчастий рисунки мають дуже високу прогностичну цінність щодо кишкової метаплазії, що виправдовує прицільну біопсію.

N. Uedo та співавт. показали, що при застосуванні NBI зі збільшенням відмінна ознака, яку назвали «блакитні гребені» (Light blue crests — LBC), є добрим індикатором гістологічно підтвердженої кишкової метаплазії, яку розглядають як фактор ризику розвитку диференційованого раку шлунка (кишковий тип). Блакитні гребені — це чітко видимі світло-блакитні лінії, розташовані на гребні поверхні епітелію (або звивини), що виявляються при ендоскопії зі збільшенням та NBI [12].

Застосування збільшувальної та вузькоспектральної ендоскопії визначає дві діагностичні ознаки раннього раку слизової оболонки глотки й стравоходу: зміну кольору патологічного утворення при спостереженні в NBI (коричнювата ділянка) та зміну рисунка IPCL патологічного утворення при спостереженні при ендоскопії з високою роздільною здатністю (High resolution endoscopy) — розширення, звивистість, зміна калібру й неправильна форма [9].

На сьогодні основним і об'єктивним критерієм верифікації патології стравоходу є морфологічний висновок після вивчення біоптатів СО стравоходу, взятих при ендоскопічному дослідженні.

**Мета роботи** — вивчити особливості стану слизової оболонки ЕГДЗ у хворих на GERX на макроскопічному рівні із застосуванням вузькоспектрального дослідження та збільшення.

## Матеріал і методи дослідження

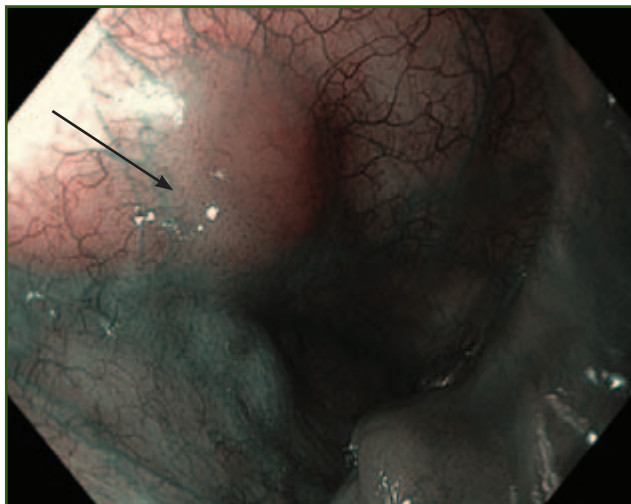
Особливості макроскопічного стану органів езофагогастроуденальної зони в обстежених хворих вивчені за допомогою езофагогастроуденоскопії.

Ендоскопічні дослідження проводилися за загальноприйнятою методикою з використанням новітньої відеоендоскопічної системи EVIS EXERA III виробництва компанії OLYMPUS (Японія) — системний відеоцентр CV-190, ксенонове джерело світла CLV-190 та відеогастроскоп GIF-HQ190. Залежно від моделі ендоскопічного відеоцентра, відеоскопа й монітора різні серії техніки OLYMPUS дозволяють при поєднанні оптичного й цифрового зуму отримувати збільшення зображення в 70–150 разів, що дозволяє виявляти передракові зміни слизової оболонки та онкопатологію на ранній стадії. Для стандартизації результатів ендоскопічного дослідження органів ЕГДЗ використовували «Мінімальную стандартную терминологию в эндоскопии пищеварительной системы», що рекомендована для використання Всесвітньою організацією ендоскопії травної системи [7]. При аналізі даних ендоскопічного дослідження визначали стан просвіту органів, враховували наявність макроскопічних ознак запалення — гіперемії з ранимістю слизової, потовщення складок, наявність дефектів СО, шлунково-стравохідного та дуоденогастрального рефлюксу (ДГР), кількість та характер вмісту шлунка, вираженість складок, гіперемії, набряку СО. Запалення (гіперемію, набряк) оцінювали за ступенями: 0 — відсутність ознаки, 1 — мінімальний ступінь, 2 — помірний і 3 — виражений. Ступінь ДГР оцінювали напівкількісно: 1 — мінімальний (домішки жовчі або наявність рідини світло-жовтого кольору в шлунку), 2 — помірний (у просвіті шлунка рідина жовтого кольору), 3 — виражений (у просвіті шлунка рідина жовто-зеленого кольору, на стінках антрального відділу шлунка — жовч).

Вивчали стан кардіальної складки за класифікацією L.D. Hill та співавт. [14]. За цією класифікацією визначали 4 градації: I і II ступінь оцінювали як норму, а III і IV ступені визначали як патологію. При I ступені складка на малій кривизні шлунка була поруч з ендоскопом і щільно охоплювала його. При II ступені складка також визначалася, але спостерігалися періоди відкривання й швидкого закриття отвору навколо ендоскопа. При III ступені складки не було видно й ендоскоп не був охоплений слизовою — визначалось зяяння отвору стравоходу, вісь якого була не паралельна, а частіше перпендикулярна малій кривизні, зі зміщенням ближче до дна шлунка. Для IV ступеня була характерна відсутність складки, просвіт стравоходу постійно зяяв поруч з ендоскопом і знаходився у верхній частині шлунка, що, як правило, було вище за ніжки діафрагми, контур яких простежувався через стінку шлунка.

Ступінь запалення в стравоході оцінювали за Лос-Анджелеською класифікацією 1998 р., форму IPCL класифікували за H. Inoue et al. [13].

За даними ендоскопічного дослідження зі збільшенням визначали наявність гелікобактерного гастриту та вираженість атрофії слизової оболонки [19]. Регулярне розташування збірних венул (regular arrangement of collecting venules — RAC) вважається звичайною ендоскопічною ознакою для ідентифікації нормальної слизової оболонки шлунка [15]. При стандартній ендоскопії



**Рисунок 1 — Ендоскопія зі збільшенням та NBI. Неоплазія 0–Is з регулярним розташуванням та правильною формою мікросудин**

скопії RAC візуалізуються як численні червоні точки в тілі шлунка, і їх регулярне розташування виключає наявність Нр-інфекції [19].

Для покращення візуалізації змін слизової стравоходу, шлунка застосовували вузькоспектральну ендоскопію та хромоскопію барвниками — 0,2% розчином індигокарміну, 3,0% розчином оцтової кислоти.

Проведено ендоскопічне обстеження 77 хворих, при цьому було взято 462 біопсії для морфологічного дослідження. Вік пацієнтів ( $45,8 \pm 1,7$ ) року, чоловіків було 36 (46,8 %), жінок — 41 (43,6 %).

### Результати дослідження

Ендоскопія з високою роздільною здатністю та вузькоспектральна ендоскопія дозволяють добре візуалізувати слизову ротоглотки та виявляти її зміни. Так, в одному випадку було виявлено неоплазію 0–Is слизової ротоглотки (рис. 1).

За рисунком судин, а саме за регулярним їх розташуванням, правильною формою визначено доброякі-

**Таблиця 1 — Частота та ступінь вираженості макроскопічних змін слизової оболонки стравоходу**

| Ендоскопічна ознака, ступінь | Кількість пацієнтів, n = 77 |      |
|------------------------------|-----------------------------|------|
|                              | Абс.                        | %    |
| Запалення слизової оболонки: | 64                          | 83,1 |
| 1-й                          | 52                          | 67,5 |
| 2-й                          | 9                           | 11,7 |
| 3-й                          | 3                           | 3,9  |
| Ерозії СО стравоходу         | 12                          | 18,8 |

сність утворення, хвору направлено на консультацію до отоларинголога.

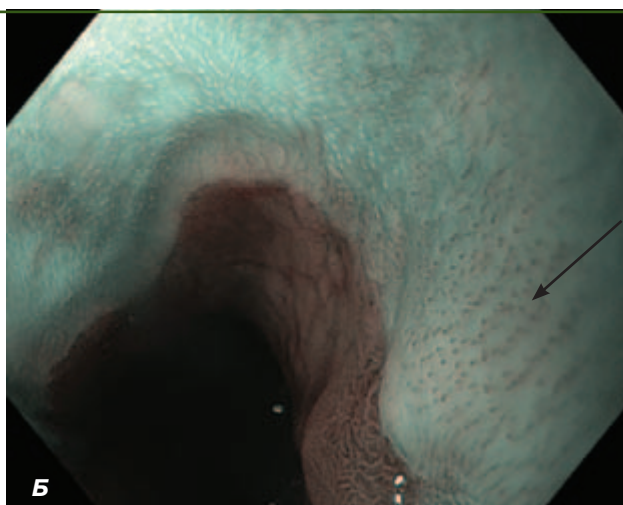
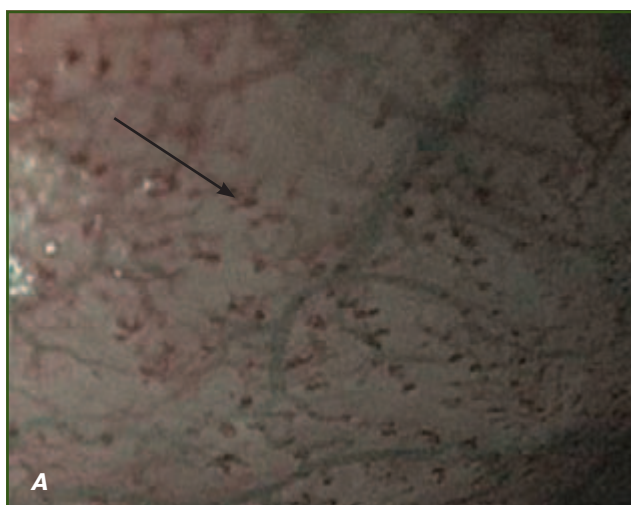
При вивченні в режимі NBI стану IPCL слизової стравоходу не виявлено новоутворень та ділянок, підозрілих на неоплазію стравоходу: слизова стравоходу була рівномірно забарвлена та IPCL мали регулярне розташування, рівномірний діаметр та правильну форму (рис. 2).

Запальні зміни слизової визначались переважно в дистальному відділі та нижній третині стравоходу в 64 хворих (83,1 %), причому у більшості з них — 52 пацієнтів (81,3 %) вираженість запалення була 1-го ступеня, у 14,1 % — 2-го ступеня, в 4,7 % — 3-го ступеня (табл. 1).

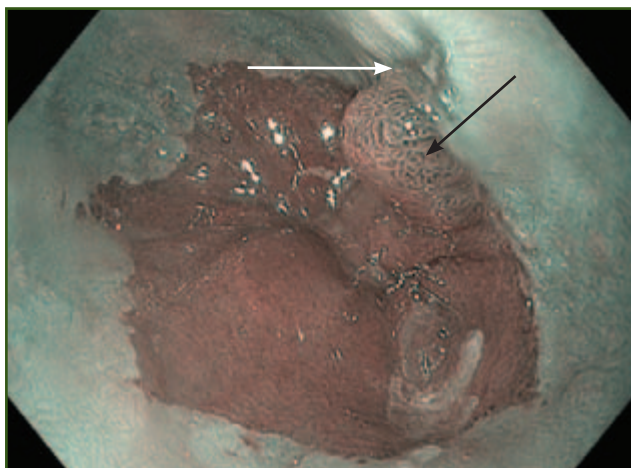
Ерозування СО дистального відділу стравоходу виявлено у 18,8 % випадків, з них у 66,7 % встановлено ерозивний рефлюкс-езофагіт, ступінь А (рис. 3), у 8,3 % пацієнтів — ступінь В (рис. 4) та у 25,0 % — ступінь С (рис. 5). В одному випадку визначено виразки стравоходу на фоні метаплазованого епітелію довгого сегмента CLE.

Після хромоскопії слизової стравоходу 2% розчином оцтової кислоти покращилась візуалізація змін слизової стравоходу (рис. 6).

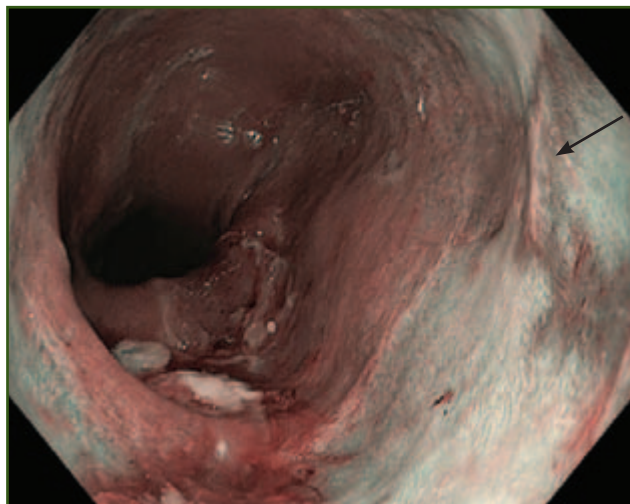
При огляді СО стравоходу у вузькому спектрі світла (NBI) візуалізували палісадні судини та їх розташування відносно Z-лінії (табл. 2). За цими ознаками уточнювали вираженість рефлюкс-езофагіту та визначали наявність CLE.



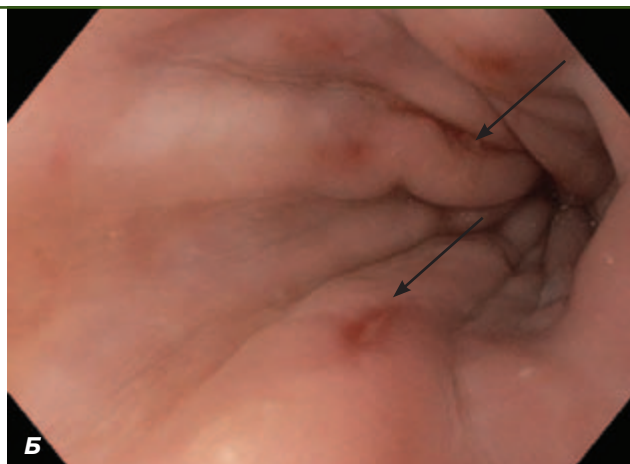
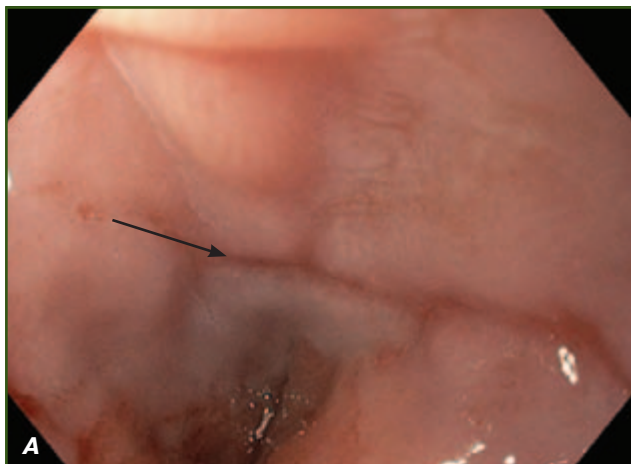
**Рисунок 2 — IPCL I типу: А — ендоскопія зі збільшенням та NBI; Б — ендоскопія з високою роздільною здатністю та NBI**



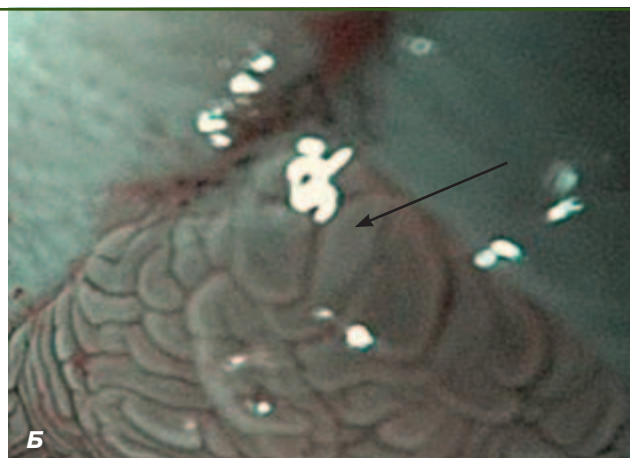
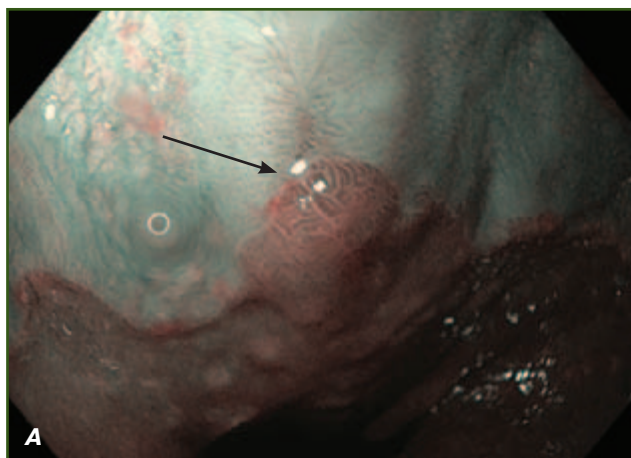
**Рисунок 3** — Ендоскопія з високою роздільною здатністю та NBI. Ерозивний рефлюкс-езофагіт, ступінь А (LA: А). Неоплазія 0–Is (чорна стрілка), «сторожовий бугорок» (патогістологічний висновок від 02.06.2014 — гіперплазія слизової) в основі ерозії (біла стрілка)



**Рисунок 4** — Ендоскопія з високою роздільною здатністю та NBI. Ерозивний (стрілка) рефлюкс-езофагіт, ступінь В (LA: В). Ознаки ГСОД



**Рисунок 5** — Ендоскопія з високою роздільною здатністю. Ерозивний рефлюкс-езофагіт, ступінь С (LA: С): А — ерозія слизової дистального відділу стравоходу, що майже циркулярно охоплює просвіт стравоходу. Б — ерозії слизової на верхівках складок нижньої третини стравоходу



**Рисунок 6** — Ерозія дистального відділу стравоходу зі «сторожовим бугорком»: А — ендоскопія з високою роздільною здатністю та NBI; Б — ендоскопія зі збільшенням, NBI та хромоскопією 2% оцтовою кислотою

За нашими даними, палісадні судини добре візуалізуються майже у всіх хворих з рефлюкс-езофагітом (рис. 7, 8), лише у пацієнтів з найбільш вираженими запальними змінами СО стравоходу (5,2 %), наявністю виразок СО (1,3 %) та ерозивного рефлюкс-езофагіту ступеня С (3,9 %) візуалізація палісадних судин по всій окружності стравоходу утруднена.

Стосовно розташування палісадних судин відносно Z-лінії встановлено повний збіг цих орієнтирів у 85,7 % випадків (66 хворих) (рис. 9–11).

**Таблиця 2 — Частота виявлення циліндричної метаплазії (CLE) у стравоході**

| Ендоскопічна ознака | Кількість пацієнтів, n = 35 |      |
|---------------------|-----------------------------|------|
|                     | Абс.                        | %    |
| CLE в EGJ           | 7                           | 20,0 |
| CLE                 | 4                           | 11,4 |
| Усього              | 11                          | 31,4 |



**Рисунок 7 — Ендоскопія з високою роздільною здатністю в білому світлі. Палісадні судини слизової дистального відділу стравоходу**



Наявність CLE встановлено у 31,4 % хворих, причому у 20,0 % пацієнтів палісадні судини визначались нижче від Z-лінії на відстані меншій, ніж 1 см, —  $(0,34 \pm 0,07)$  см, унаслідок чого робили висновок про наявність CLE в EGJ (рис. 12). В 11,4 % хворих визначено розташування палісадних судин нижче від Z-лінії, причому в половини з них встановлено короткий сегмент CLE —  $(1,7 \pm 0,2)$  см, в іншій половини — довгий —  $(9,0 \pm 1,0)$  см.

В одного пацієнта III групи з довгим сегментом CLE (С9М, 10 см) на фоні метаплазованого епітелію стравоходу визначались виразки Барретта (рис. 13, 14).

Після хромоскопії метаплазованої слизової стравоходу 0,2% розчином індигокарміну покращилась візуалізація виразок стравоходу в білому світлі (рис. 15).

Найкраще світло-блакитні гребені, наявність яких корелює з кишковою метаплазією слизової, візуалізувались після забарвлення 0,2% індигокарміном при ендоскопії зі збільшенням та NBI (рис. 16).

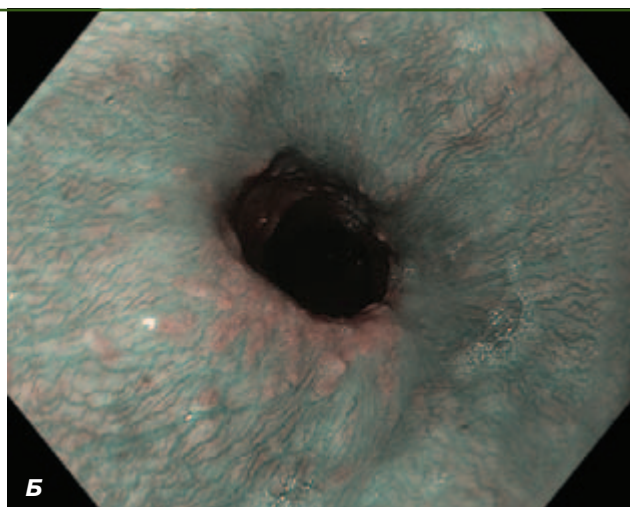
Після лікування протягом 4 тижнів при повторній езофагогастроуденоскопії виразок не виявлено. З метаплазованого епітелію взята політопна біопсія, у патогістологічному висновку — кишкова метаплазія без келихоподібних клітин.

На фоні метаплазованого епітелію в стравоході виявлялись острівці багаточарового плоского епітелію стравоходу (рис. 17).

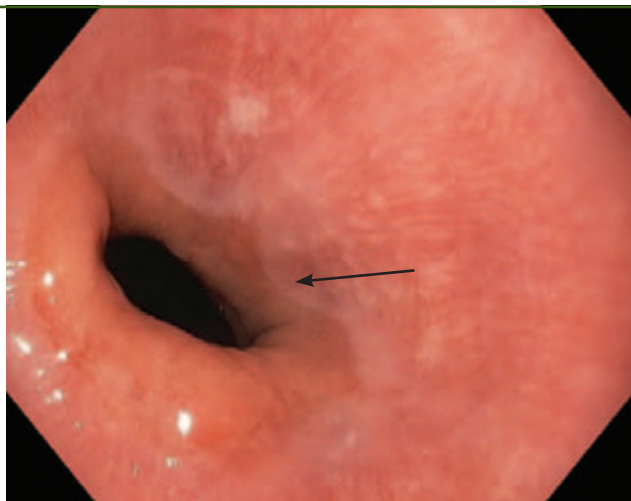
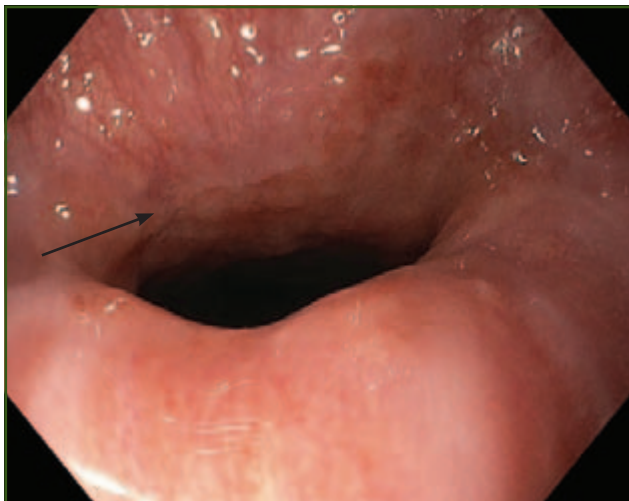
При зіставленні даних макроскопічних змін СО стравоходу з даними морфологічного дослідження встановлено, що гістологічні ознаки запалення виявлені лише в 37,5 % хворих.

При вивченні стану СО шлунка ознаки дифузної гастропатії 1-го ступеня вираженості виявлені в 19,5 % хворих, 2-го — в поодиноких випадках (2,6 %), причому в одному випадку виявлено ерозію воротаря. Наявність антральної гастропатії встановлена в переважній більшості хворих (98,7 %) (табл. 3).

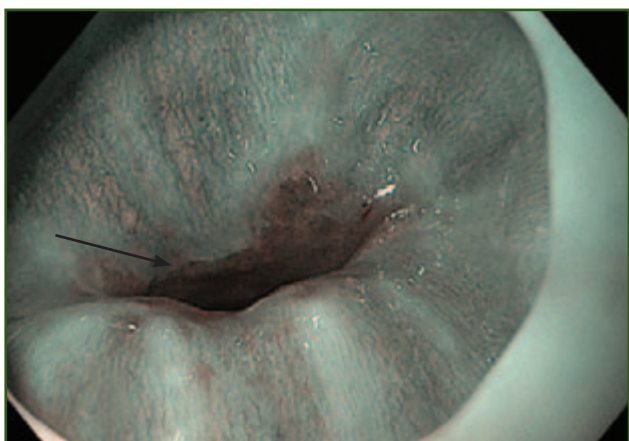
Вираженість запальних змін в антральному відділі шлунка була переважно 1-го ступеня — у 79,2 % випадків, тільки у 18,2 % встановлено 2-й ступінь



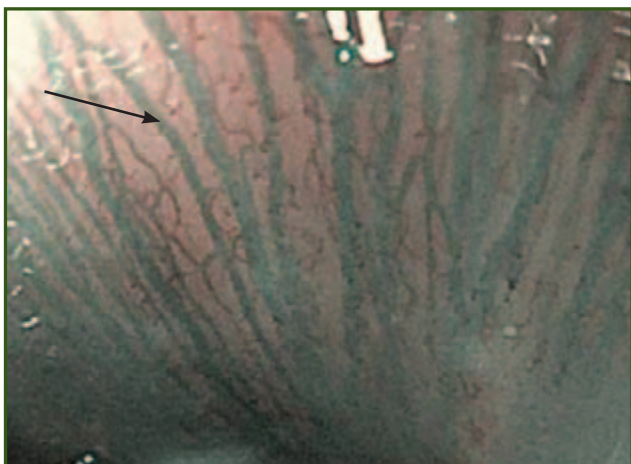
**Рисунок 8 — Ендоскопія з високою роздільною здатністю. Палісадні судини слизової дистального відділу стравоходу та шлунково-стравохідний рефлюкс (А — в білому світлі; Б — NBI)**



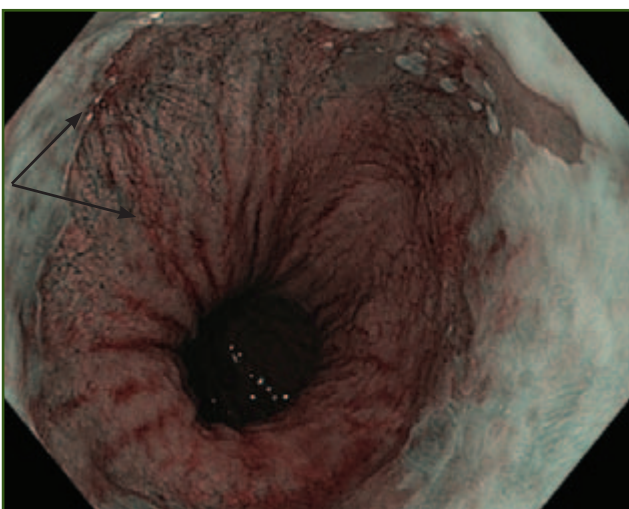
**Рисунок 9** — Ендоскопія з високою роздільною здатністю в білому світлі. Збіг палісадних судин із Z-лінією (стиком слизової стравоходу та шлунка)



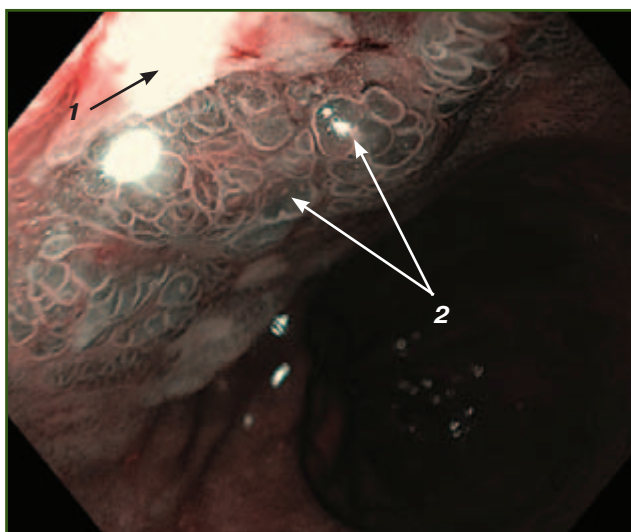
**Рисунок 10** — Ендоскопія з високою роздільною здатністю та NBI. Більш чітко візуалізується збіг палісадних судин із Z-лінією (стиком слизової стравоходу та шлунка)



**Рисунок 11** — Ендоскопія зі збільшенням та NBI. Палісадні судини візуалізуються у вигляді тяжів синього кольору



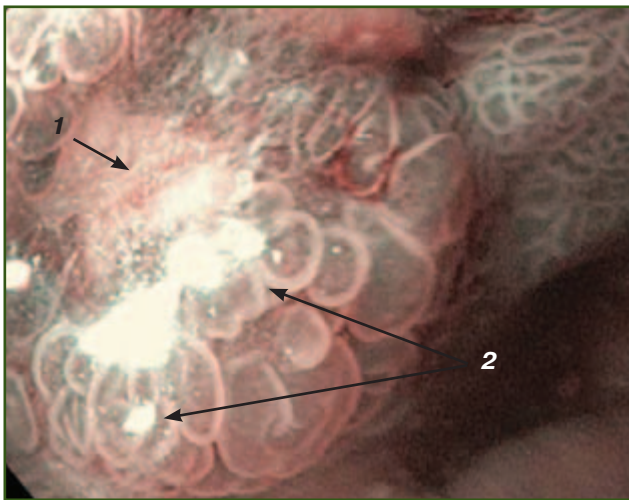
**Рисунок 12** — Ендоскопія з високою роздільною здатністю та NBI. Палісадні судини візуалізуються нижче від Z-лінії (стиком слизової стравоходу та шлунка). CLE в EGJ (CO, 3MO, 6 см)



**Рисунок 13** — Ендоскопія з високою роздільною здатністю та NBI. Виразка (1) метаплазованого епітелію стравоходу та LBC (2)



вираженості запалення, у 1,3 % — III. Поверхневі ерозії СО антрального відділу виявлено в 11,8 % хворих, хронічні ерозії — у 2,6 % пацієнтів (рис. 18). Виразок СО шлунка не виявляли.



**Рисунок 14 —** Ендоскопія зі збільшенням та NBI. Виразка (1) метapлазованого епітелію стравоходу та LBC (2)

Застосування збільшувальної ендоскопії та NBI покращувало виявлення патологічних ділянок слизової шлунка. Так, на рис. 19 подано ділянку слизової передньої стінки антрального відділу шлунка зі змінним рисунком ямок, що підозріла на кишкову метapлазію.

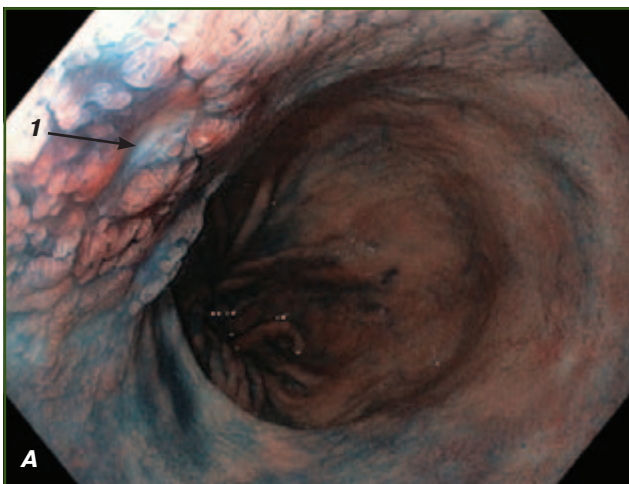
У результаті морфологічного дослідження біоптату цієї ділянки патогістологічний висновок від 18.04.2014: вогнищева тонкокишкова метapлазія, глибоке хронічне запалення.

На рис. 20 подано слизову кардіального відділу шлунка — на фоні атрофії слизової ділянка з регулярним рисунком ямок, що відповідає кишковій метapлазії (підтверджено морфологічним дослідженням).

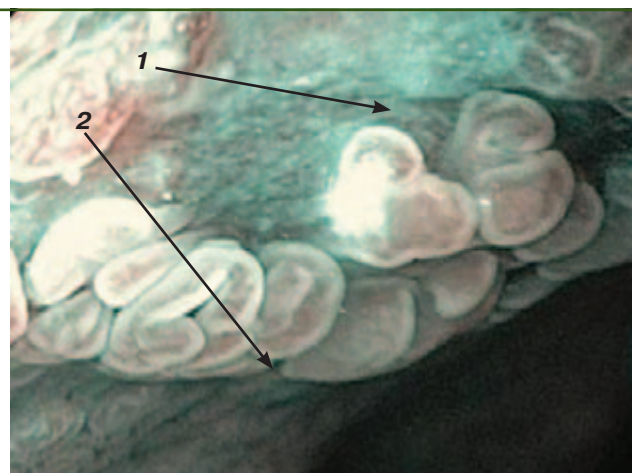
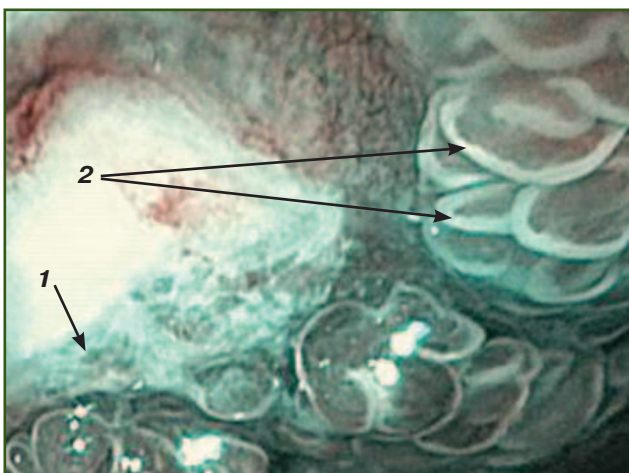
При дослідженні слизової шлунка вивчали стан збірних венул, за регулярністю розташування яких судили про наявність чи відсутність Нр-інфекції (рис. 21, 22).

У випадках наявності Нр-інфекції визначається втрата регулярності розташування збірних венул, виявляються розширені ямки (рис. 23).

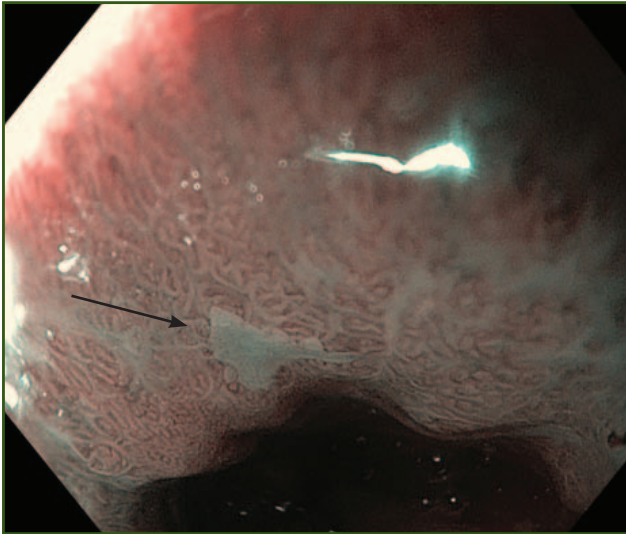
При зіставленні вираженості запалення в СО стравоходу та СО шлунка кореляційного зв'язку між показниками не виявлено, тільки в одному випадку



**Рисунок 15 —** Виразка (1) метapлазованого епітелію стравоходу. Хромоскопія 0,2% індигокарміном: А — ендоскопія з високою роздільною здатністю; Б — ендоскопія зі збільшенням



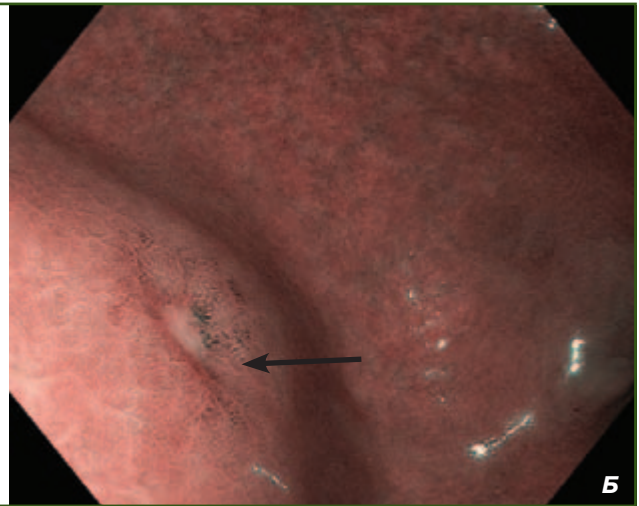
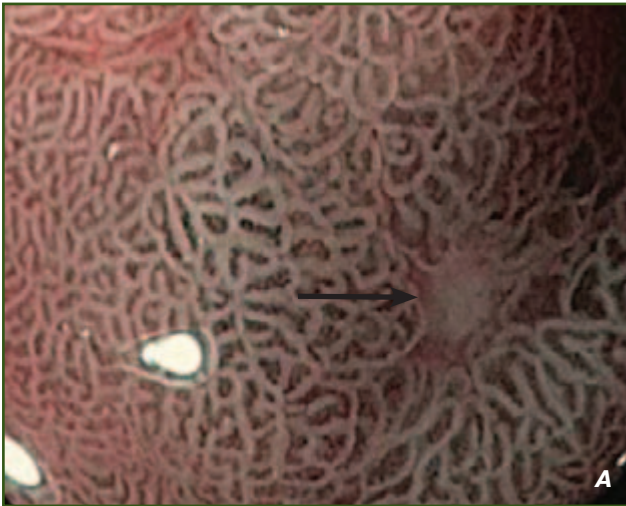
**Рисунок 16 —** Ендоскопія зі збільшенням та NBI після забарвлення 0,2% індигокарміном. Виразки (1) метapлазованого епітелію стравоходу та LBC (2)



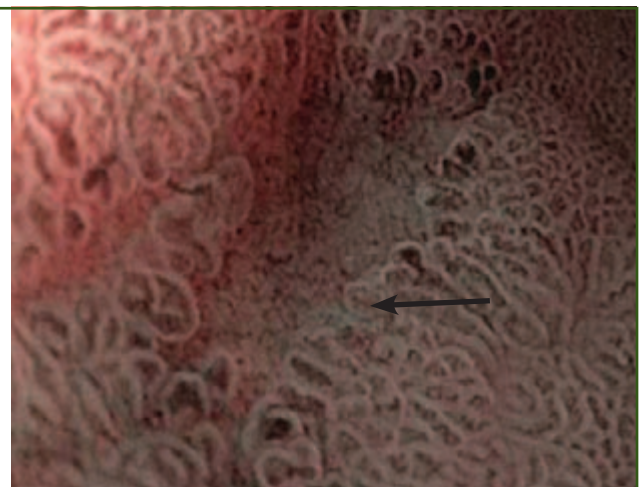
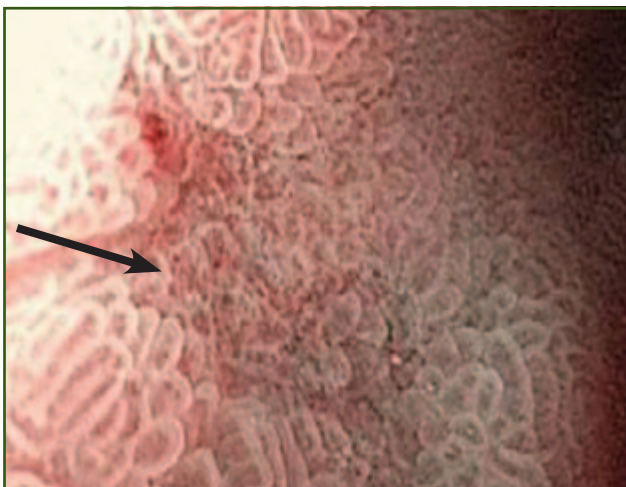
**Рисунок 17** – Ендоскопія з високою роздільною здатністю та NBI. Залишкові острівці багат шарового плоского епітелію стравоходу на метаблазованому епітелії в стравоході

**Таблиця 3** – Частота та ступінь вираженості змін слизової оболонки шлунка у хворих

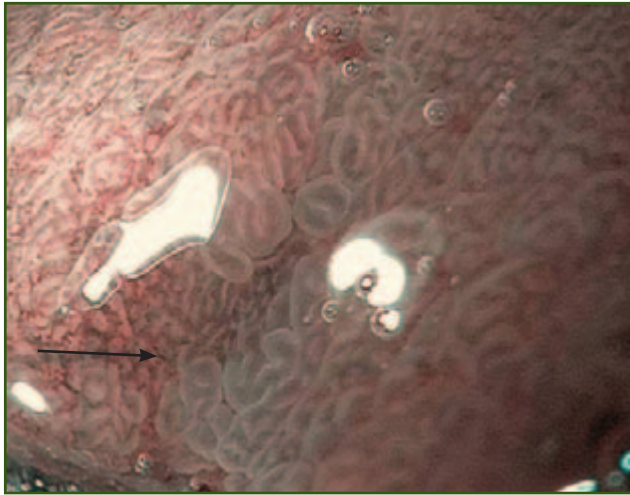
| Відділ шлунка     | Ендоскопічні критерії, ступінь | Кількість пацієнтів, n = 77 |      |
|-------------------|--------------------------------|-----------------------------|------|
|                   |                                | Абс.                        | %    |
| Тіло              | Запалення:                     | 17                          | 22,1 |
|                   | 1-й                            | 15                          | 19,5 |
|                   | 2-й                            | 2                           | 2,6  |
|                   | 3-й                            | 0                           | 0    |
|                   | Атрофія СО                     | 6                           | 7,8  |
| Антральний відділ | Запалення:                     | 76                          | 98,7 |
|                   | 1-й                            | 61                          | 79,2 |
|                   | 2-й                            | 14                          | 18,2 |
|                   | 3-й                            | 1                           | 1,3  |
|                   | Ерозії                         | 9                           | 11,8 |
| Усього            | Антральна гастропатія          | 76                          | 98,7 |
|                   | Дифузна гастропатія            | 16                          | 20,8 |



**Рисунок 18** – Ендоскопія зі збільшенням та NBI (А) та ендоскопія з високою роздільною здатністю та NBI (Б). Ерозія антрального відділу шлунка



**Рисунок 19** – Ендоскопія зі збільшенням та NBI. Ділянка метаблазії слизової антрального відділу шлунка



**Рисунок 20** — Ендоскопія зі збільшенням та NBI, огляд у ретрофлексії. Ділянка метаплазії слизової кардіального відділу шлунка

максимальна вираженість запалення СО антрального відділу шлунка поєднувалась з ерозуванням СО дистального відділу стравоходу. Аналогічна ситуація виявлена при зіставленні вираженості запалення СО стравоходу, тіла шлунка, цибулини дванадцятипалої кишки (ЦДПК).

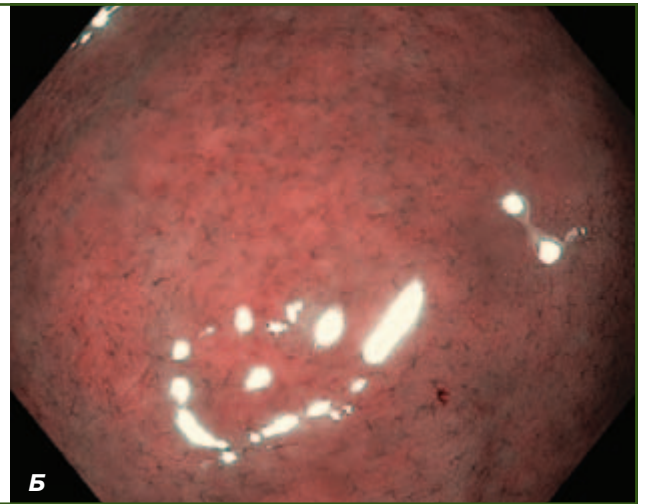
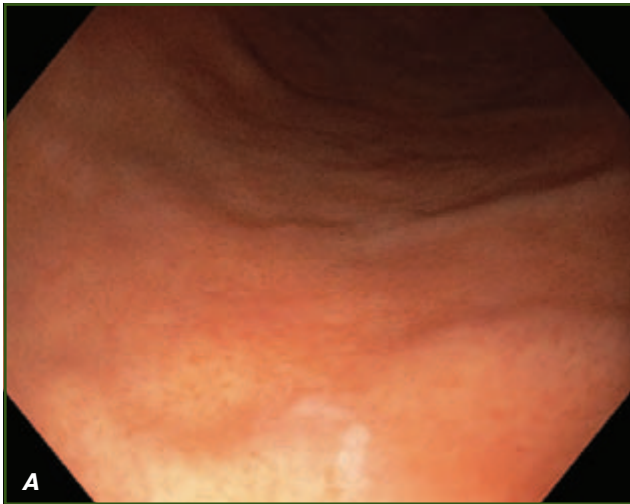
Макроскопічні ознаки атрофії СО шлунка визначались у 7,8 % випадків (рис. 24, 25).

В антральному відділі атрофію виявляли частіше (16,9 %), ніж у тілі шлунка, і тільки 1-го ступеня вираженості (рис. 26).

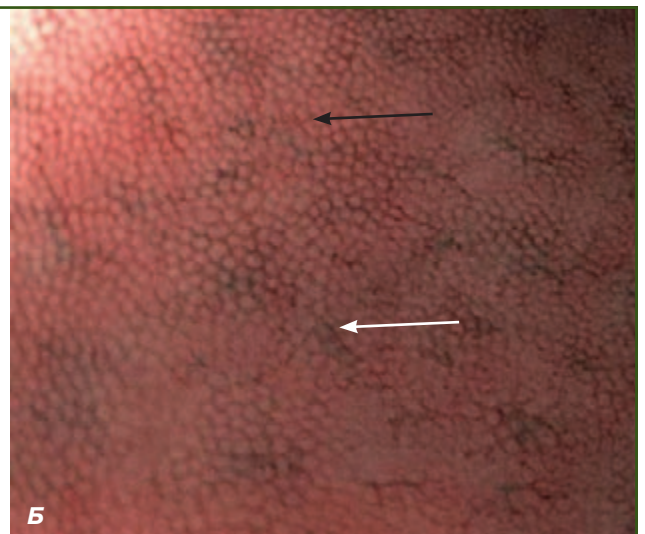
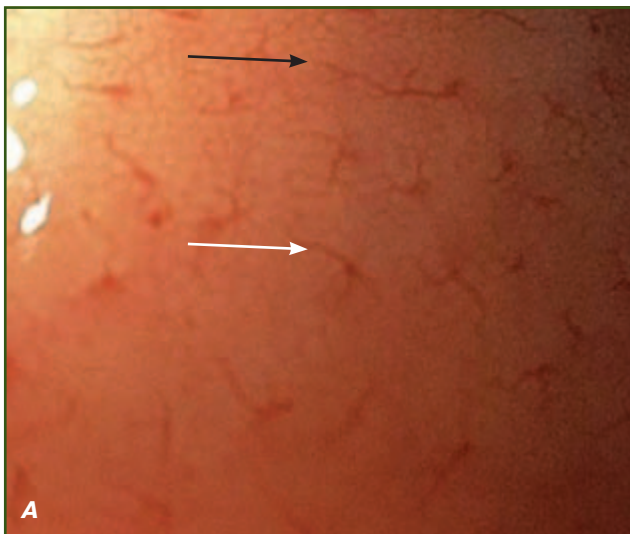
Запальні зміни СО ДПК були виявлені в 14,3 % випадків, переважно 1-го ступеня вираженості — 72,7 % (рис. 27).

Другий ступінь вираженості запальних змін цибулини ДПК визначено у 27,3 % хворих, у яких на фоні запальних змін виявляли ерозії СО (табл. 4).

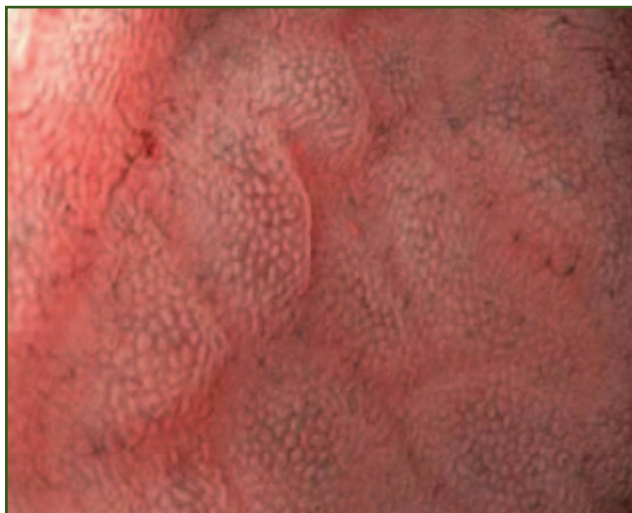
Рубцева деформація бульбарного чи пілоробульбарного відділу визначалась у 5,2 % хворих, була слабо та помірно виражена (з однаковою частотою — 2,6 %).



**Рисунок 21** — Ендоскопія з високою роздільною здатністю (А — в білому світлі; Б — в NBI). Візуалізуються регулярні збірні венули (Hr-)



**Рисунок 22** — Ендоскопія зі збільшенням: А — в білому світлі; Б — в NBI. Візуалізуються павутиноподібні регулярні збірні венули (біла стрілка), ямки (чорна стрілка) округлі, регулярні (Hr-)



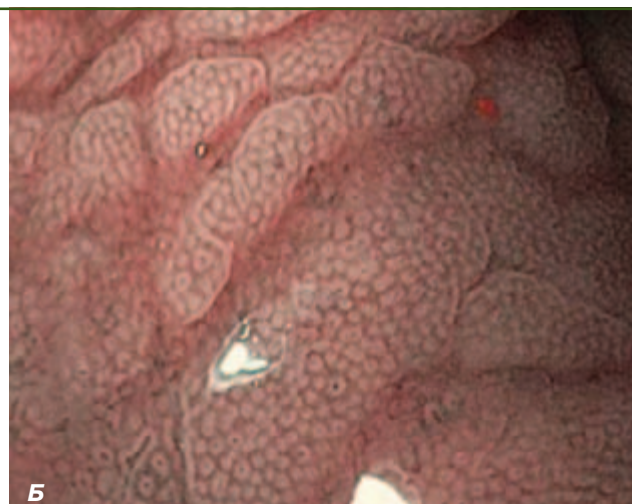
**Рисунок 23 — Ендоскопія зі збільшенням та NBI. Збірні венули втратили регулярність розташування, візуалізуються розширені ямки (Hr+)**

У хворих в поодиноких випадках виявлені атрофічні зміни СО ЦДПК (1,3 %), симптом «манної крупки» СО позацибулінного відділу (2,6 %), поліп нижнього стравохідного сфінктера (1,3 %), поліп шлунка (3,9 %). В одного хворого у ЦДПК на фоні характерного для ДПК рисунка ворсин виявлено ділянку слизової з рисунком ямок у вигляді стільників, що характерно для слизової тіла шлунка (рис. 28).

При міжгруповому аналізі вірогідних відмінностей вивчених показників в групах хворих не виявлено.

У хворих візуально оцінена замикальна здатність кардіального та пілоричного сфінктерів і частота та вираженість рефлюксів (шлунково-стравохідного і дуодено-гастрального) (табл. 5).

Неповне змикання кардії виявлено у більшості хворих (66,2 %), але на момент огляду ознаки ШСР зафіксовані у 14,3 % випадків. Стан кардіальної складки: I ступінь — у 70,1 % хворих, II — у 20,8 %, III — у 2,6 %, IV — у 6,5 % (рис. 29–32).



**Рисунок 24 — Атрофія слизової тіла шлунка: А — ендоскопія з високою роздільною здатністю в білому світлі; Б — ендоскопія зі збільшенням та NBI**



**Рисунок 25 — Ендоскопія зі збільшенням та NBI: А — атрофія слизової тіла шлунка; Б — вогнищева атрофія слизової кардіального відділу шлунка**

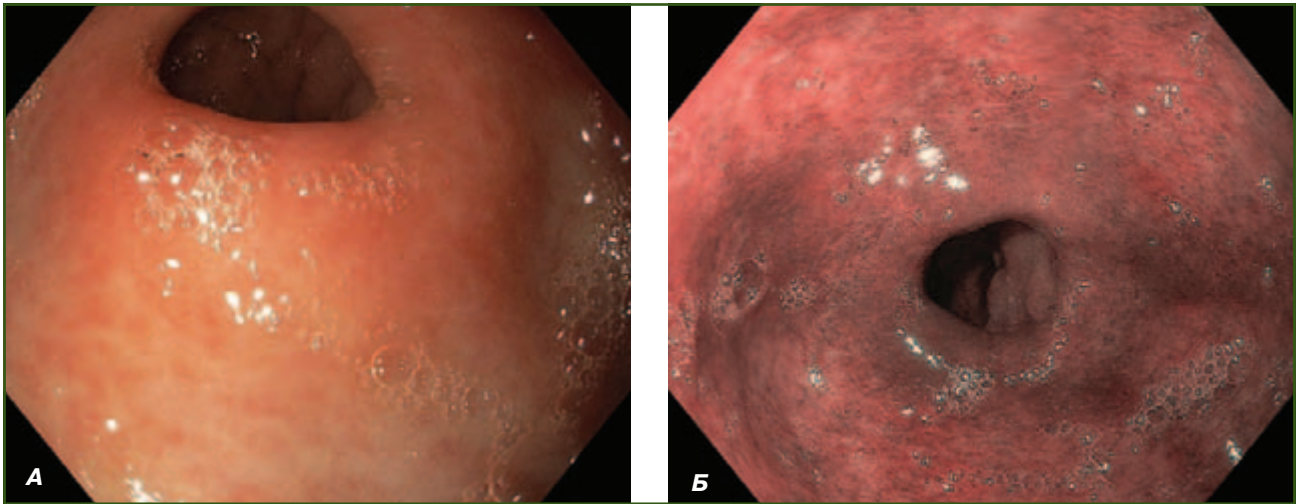


Рисунок 26 — Ендоскопія з високою роздільною здатністю: А — в білому світлі; Б — у NBI. Вогнищева атрофія слизової антрального відділу шлунка

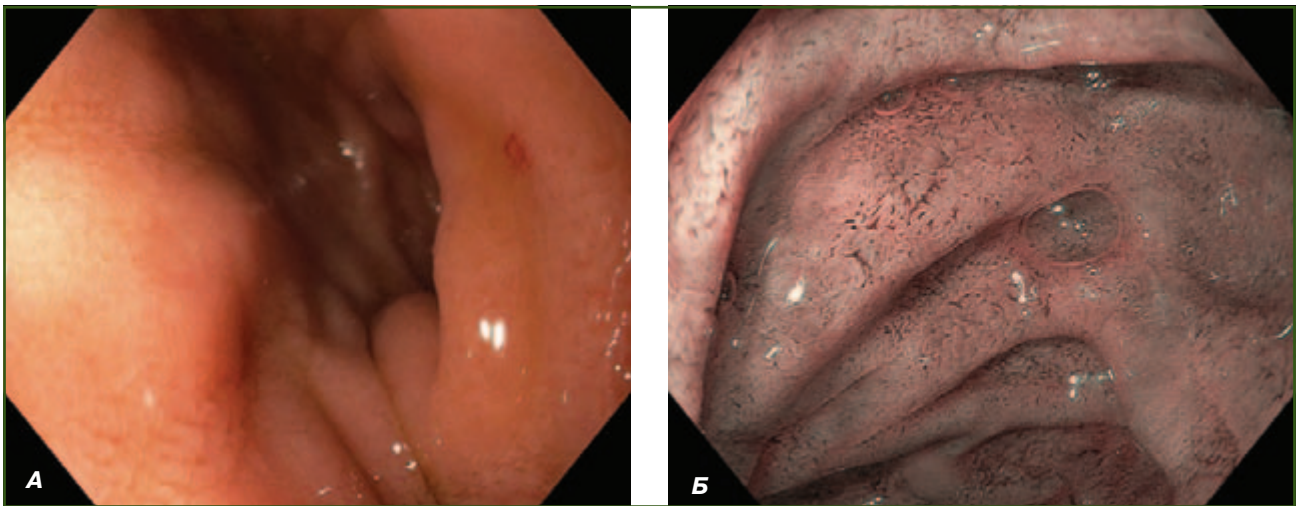


Рисунок 27 — Ендоскопія з високою роздільною здатністю: А — в білому світлі, потовщення ворсинок цибулини ДПК; Б — в NBI: низхідний відділ ДПК, потовщення ворсин

Таблиця 4 — Частота та ступінь вираженості запальних змін слизової оболонки цибулини ДПК у хворих

| Ендоскопічні критерії, ступінь | Кількість пацієнтів, n = 77 |      |
|--------------------------------|-----------------------------|------|
|                                | Абс.                        | %    |
| Запалення:                     | 11                          | 14,3 |
| 1-й                            | 8                           | 10,4 |
| 2-й                            | 3                           | 3,9  |
| Ерозії                         | 2                           | 2,6  |
| Деформація ЦДПК                |                             |      |
| 1-й                            | 2                           | 2,6  |
| 2-й                            | 2                           | 2,6  |

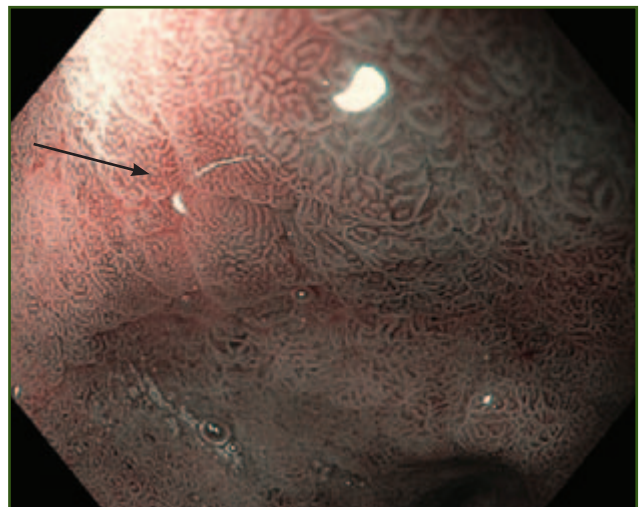


Рисунок 28 — Ендоскопія з високою роздільною здатністю та NBI. Шлункова метаплазія слизової цибулини ДПК

**Таблиця 5 — Частота виявлення ендоскопічних ознак моторно-евакуаторних змін езофагогастроудоденальної зони в обстежених хворих**

| Ендоскопічна ознака, ступінь          | Кількість пацієнтів, n = 77 |      |
|---------------------------------------|-----------------------------|------|
|                                       | Абс.                        | %    |
| Кардія не змикається:                 | 51                          | 66,2 |
| 1 (не щільно)                         | 46                          | 59,7 |
| 2 (зяє)                               | 5                           | 6,5  |
| Шлунково-стравохідний рефлюкс         | 11                          | 14,3 |
| Грижа стравохідного отвору діафрагми: | 15                          | 19,5 |
| ознаки грижі                          | 8                           | 10,4 |
| візуалізується порожнина              | 7                           | 9,1  |
| ДРГ:                                  | 26                          | 33,8 |
| 1-й                                   | 12                          | 15,6 |
| 2-й                                   | 9                           | 11,7 |
| 3-й                                   | 5                           | 6,5  |

У 45,6 % хворих неповне змикання та зяання кардії збігалось з недостатністю кардіальної складки. У 63,6 % хворих зі ШСР та в 60,0 % пацієнтів з ознаками ГСОД стан кардіальної складки був II та III ступеня, тобто характеризувався короткотривалим змиканням чи повним зяанням.

ГСОД виявлено в 19,5 %, причому у 8 хворих (10,4 %) виявляли ознаки грижі, а в 7 (9,1 %) чітко візуалізувалась її порожнина. У 5 (6,4 %) випадках наявність ГСОД обтяжувала перебіг рефлюкс-езофагіту — у цих хворих виявлено ступінь рефлюкс-езофагіту В та С за Лос-Анджелеською класифікацією.

ДГР виявлявся більше ніж у третини хворих — 33,8 % випадків. Вираженість його була 1-го ступеня — у 15,6 %, 2-го — в 11,7 %, 3-го — у 6,5 % пацієнтів. Тільки в одному випадку ДГР супроводжувався зяанням пілоричного сфінктера, тобто в більшості хворих ДГР обумовлений патологією жовчовивідної системи.

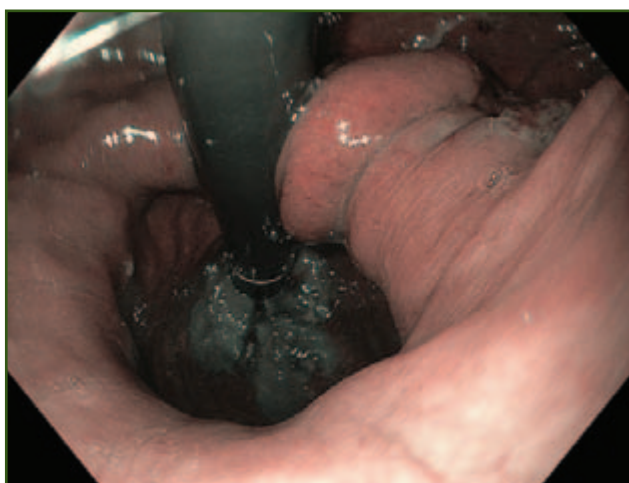
Лише в 11,5 % випадків визначено поєднання ерозуювання СО стравоходу з наявністю ДГР, але наявність запальних змін СО стравоходу у 88,5 % хворих збігалась з наявністю ДГР. Аналіз частоти поєднання СЛЕ та ДГР показав, що з 7 хворих, у яких визначено СЛЕ в



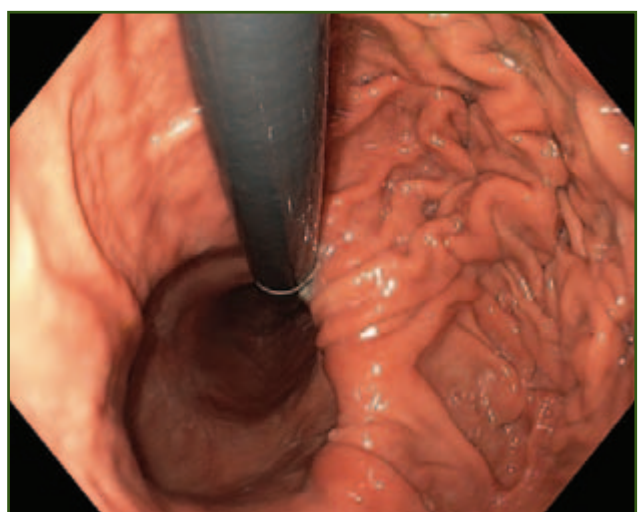
**Рисунок 29 — Ендоскопія з високою роздільною здатністю в білому світлі, огляд у ретрофлексії. Кардіальна складка I ступеня**



**Рисунок 30 — Ендоскопія з високою роздільною здатністю з NBI, огляд в ретрофлексії. Кардіальна складка II ступеня**



**Рисунок 31 — Ендоскопія з високою роздільною здатністю з NBI, огляд у ретрофлексії. Кардіальна складка III ступеня**



**Рисунок 32 — Ендоскопія в білому світлі, огляд в ретрофлексії. Кардіальна складка IV ступеня**

EGJ, ДГР виявлено лише в одному випадку (14,3 %), а з 4 пацієнтів з довгим сегментом CLE закид жовчі в шлунок визначено в 3 (75,0 %) випадках.

Отримані дані підтверджують, що наявність ГСОД обтяжує перебіг рефлюкс-езофагіту у хворих та ДГР має значення в розвитку запальних змін СО стравоходу та заміщенні її метаплазованим епітелієм.

Отже, ендоскопічні зміни СО стравоходу встановлені у 83,1 % хворих, у більшості з них (81,3 %) вираженість запалення була 1-го ступеня, в 14,1 % — 2-го ступеня, в 4,7 % — 3-го ступеня, а ерозивний рефлюкс-езофагіт виявлено у 18,7 % випадків, переважно ступеня А за Лос-Анджелеською класифікацією. Наявність CLE встановлено в 31,4 % хворих, причому у 20,0 % пацієнтів палісадні судини визначались нижче від Z-лінії на відстань, меншу ніж 1 см, —  $(0,34 \pm 0,07)$  см, унаслідок чого судили про наявність CLE в EGJ. В 11,4 % хворих визначено розташування палісадних судин нижче від Z-лінії, причому в половини з них встановлено короткий сегмент CLE —  $(1,7 \pm 0,2)$  см, в іншій половини — довгий —  $(9,0 \pm 1,0)$  см.

Дифузна гастропатія 1-го ступеня вираженості виявлена у 20,8 % хворих, антральна — у всіх хворих. Вираженість запальних змін в антральному відділі шлунка була переважно 1-го ступеня — у 79,2 % випадків, тільки у 18,2 % встановлено 2-й та в одного хворого (1,3 %) — 3-й ступінь вираженості запалення. У 14,4 % хворих виявлено ерозії СО антрального відділу шлунка, переважно плоскі (81,8 %).

Запальні зміни СО ДПК переважно 1-го ступеня вираженості виявлені в 14,3 % випадків. Ерозії СО ДПК виявляли у 18,8 % випадків.

Запальним змінам СО стравоходу сприяло неповне змикання кардії, що виявлено в більшості хворих (66,2 %), а ознаки ШСР зафіксовані лише у 14,3 % випадків. У 19,5 % випадках ГСОД обтяжувала перебіг рефлюкс-езофагіту. ДГР виявлявся більш ніж у третини хворих — 33,8 % випадків. У 75,0 % хворих з довгим сегментом CLE в розвитку запальних змін СО стравоходу та заміщенні її метаплазованим епітелієм важливе значення має ДГР.

Отже, використання вузькоспектральної ендоскопії значно покращує якість огляду, скорочує час дослідження число виконуваних біопсій, дозволяє адекватно та своєчасно діагностувати атрофію, метаплазію, дисплазію та інші зміни слизової оболонки органів травного каналу.

## Список літератури

1. Балабанцев А.Г. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. клиника, диагностика, особенности проявлений со стороны лор-органов. Электронный ресурс / А.Г. Балабанцев, В.В. Богданов, Н.В. Лукашик (2009). — Режим доступа: <http://www.consilium.com>
2. Белова Г.В. Алгоритм диагностики и лечения пациентов с пищеводом Барретта / Г.В. Белова, В.В. Соколов, А.А. Будзинский, Д.С. Мельченко // Клиническая эндоскопия. — 2008. — № 1 (14). — С. 33-39.
3. Захараш М.П. NBI і ендоскопія з високим збільшенням: сучасні можливості ендоскопічної діагностики / М.П. Заха-

раш, В.О. Яковенко, О.Г. Курик // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. — 2009. — № 4. — С. 12-15.

4. Курик О.Г. Стравохід Барретта: сучасні морфологічні аспекти / О.Г. Курик, М.Д. Андреев // Хірургія України. — 2009. — № 4 (32). — С. 105-108.

5. Курик О.Г. Морфологія гастроэзофагеальной рефлюксной хвороби / О.Г. Курик, Г.А. Соловійова, В.О. Яковенко // Сучасна гастроентерологія. — 2010. — № 2 (52). — С. 27-32.

6. Лукина А.С. Эндоскопическая диагностика и классификация пищевода Барретта: современное состояние и история вопроса / А.С. Лукина, В.Г. Неустроев // Клиническая эндоскопия. — 2008. — № 3 (16). — С. 28-37.

7. Минимальная стандартная терминология в эндоскопии пищеварительной системы: Пособие для врачей / Е.Д. Федоров, С.Ю. Орлов, П.Л. Чернякевич и др. — М.: ЗАО «Бизнес-школа «Интел-Синтез», 2001. — 80 с.

8. Никишаев В.И. Виртуальная хромоэндоскопия — новая технология для повышения качества эндоскопического осмотра // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. — 2007. — № 3. — С. 12-16.

9. Tutgat A. Эндоскопическое исследование при ГЭРБ // Клиническая и экспериментальная гастроентерология. — 2004. — № 5. — С. 35-42.

10. Фомин П.Д. Неопухольевые заболевания пищевода / П.Д. Фомин, В.В. Грубник, В.И. Никишаев, А.В. Малиновский. — К.: Бизнес-Интеллект, 2008. — 304 с.

11. Чернеховская Н.Е. Эндоскопическая диагностика заболеваний пищевода, желудка и тонкой кишки / Н.Е. Чернеховская, В.Г. Андреев, Д.П. Черепянецов, А.В. Поваляев. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 192 с.

12. A new method of diagnosing gastric intestinal metaplasia: narrow band imaging with magnifying endoscopy / N. Uedo, R. Ishihara, H. Lishi et al. // Endoscopy. — 2006. — Vol. 38. — P. 819-824.

13. High-Magnification Endoscopic Diagnosis of the Superficial Esophageal Cancer / H. Inoue, Y. Kumagai, T. Yoshida et al. // Digestive Endoscopy. — 2000. — Vol. 12. — P. 32-35.

14. Hill L.D. The gastroesophageal flap valve: in vitro and in vivo observations / L.D. Hill // Gastroint. Endosc. — 1996. — Vol. 44. — P. 541-547.

15. Magnifying endoscopy in gastritis of the corpus / K. Yagi, H. Honda, J.M. Yang, S. Nakagawa // Endoscopy. — 2005. — Vol. 37. — P. 660-666.

16. Sakaki N., Iida Y., Okazaki Y., Kawamura S., Takemoto T. Magnifying endoscopic observation of the gastric mucosa, particularly in patients with atrophic gastritis // Endoscopy. — 1978. — Vol. 10. — P. 269-274.

17. Wang K.K., Sampliner R.E. Updated guidelines 2008 for the diagnosis, surveillance and therapy of Barrett's esophagus // Am. J. Gastroenterol. — 2008. — 3. — 788-797.

18. Wani S. How to manage a barrett's esophagus patient with low-grade dysplasia // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2009. — Vol. 7. — P. 568-572.

19. Yagi K. Characteristic endoscopic and magnified endoscopic findings in the normal stomach without Helicobacter pylori infection / K. Yagi, A. Nakamura, A. Sekine // Journal of Gastroenterology and Hepatology. — 2002. — Vol. 17, № 1. — P. 39-45.

Отримано 08.06.15 ■

Крылова Е.А., Мосийчук Л.Н., Кушниренко И.В., Демешкина Л.В.  
ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г. Днепропетровск

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ С ВЫСОКИМ РАЗРЕШЕНИЕМ, УВЕЛИЧЕНИЕМ, ХРОМОСКОПИЕЙ И NBI В ДИАГНОСТИКЕ ПАТОЛОГИИ СЛИЗИСТОЙ ОРГАНОВ ЭЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У БОЛЬНЫХ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

**Резюме.** В статье показаны особенности состояния слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Показано, что применение узкоспектрального исследования и увеличения позволяет выявлять метаплазированный цилиндрический эпителий в пищеводе, атрофию и кишечную метаплазию слизистой оболочки желудка, то есть использование

эндоскопии с увеличением, хромоскопии и узкоспектральной эндоскопии значительно улучшает качество осмотра, сокращает время исследования и количество выполняемых биопсий.

**Ключевые слова:** узкоспектральная эндоскопия, микроструктура поверхности слизистой, внутриэпителиальные папиллярные капиллярные петли, капиллярная субэпителиальная сеть.

---

Krylova O.O., Mosiichuk L.N., Kushnirenko I.V., Demeshkina L.V.  
State Institution «Institute of Gastroenterology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Dnipropetrovsk, Ukraine

**EFFECTIVENESS OF ENDOSCOPY WITH HIGH-RESOLUTION, MAGNIFICATION, CHROMOSCOPY AND NBI IN THE DIAGNOSIS OF MUCOSAL DISEASES OF THE ESOPHAGOGASTRODUODENAL AREA IN PATIENTS WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE**

**Summary.** The article shows the features of the state of the mucosa of the esophagus, stomach and duodenum in patients with gastroesophageal reflux disease. It is shown that the use of narrow band imaging and the magnification helps to detect metaplasia in columnar epithelium of the esophagus, atrophy and intestinal metaplasia of the gastric mucosa, that is, the use of endoscopy with magnification,

chromoscopy and narrow band imaging endoscopy significantly improves the quality of examination, reducing the time of the study and the number of performed biopsies.

**Key words:** narrow band imaging, microstructure of mucosal surface, intraepithelial papillary capillary loops, subepithelial capillary network.