

Нозологическая панорама заболеваний пищевода в условиях многопрофильного стационара

К.С. Масленкина^{1,2}, Л.М. Михалева^{1,2}, М.С. Науменко¹,
Е.Н. Мотылев¹, А.Е. Бирюков^{1,2}, В.В. Печникова^{1,2},
А.К. Конюкова^{1,2}, А.И. Михалев^{2,3}, М.Ю. Гуцин¹

¹ Научно-исследовательский институт морфологии человека имени академика А.П. Авцына
ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского», Москва, Россия

² ГБУЗ Городская клиническая больница № 31 имени академика Г.М. Савельевой Департамента здравоохранения
города Москвы, Москва, Россия

³ ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова
Минздрава России, Москва, Россия

Резюме. *Введение.* В настоящее время продолжается рост показателей заболеваемости гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, пищеводом Барретта и аденокарциномой пищевода. Второе место по встречаемости среди неопухолевых патологий пищевода занимает эозинофильный эзофагит. Целью нашего исследования стала оценка нозологической структуры патологии пищевода в условиях многопрофильного стационара в практике патологоанатомического отделения на материале эзофагобиоптатов.

Материалы и методы. В эксперимент вошли 622 пациента, которым выполнена эзофагогастродуоденоскопия со взятием биопсии. Биоптаты фиксировали в 10% нейтральном забуференном формалине, изготовление гистологических препаратов осуществляли в рутинном режиме с окрашиванием срезов гематоксилином и эозином, а также реактивом Шиффа в сочетании с альциановым синим и по Маллори. При эозинофильном эзофагите патоморфологическую оценку биоптатов проводили с использованием шкалы патоморфологической оценки эозинофильного эзофагита.

Результаты. Неопухолевые заболевания пищевода выявлены у 325 пациентов (52,25%), предраковые заболевания – у 118 пациентов (18,97%), доброкачественные новообразования – у 120 пациентов (19,29%), злокачественные опухоли – у 59 пациентов (9,49%). Хронический неспецифический и рефлюкс-эзофагит диагностированы у 65,93%, а эозинофильный эзофагит – у 28,57% пациентов с эзофагитом. Осложнения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни были распределены следующим образом: пищевод Барретта выявлен у 50,22% пациентов, цилиндроклеточная метаплазия дистального отдела пищевода – у 39,21%, язва пищевода – у 9,25% и стриктура пищевода – у 1,32% пациентов. Частота дисплазии при пищеводе Барретта составила 21,93%, а при цилиндроклеточной метаплазии – 4,49% ($p < 0,05$). Дисплазия при пищеводе Барретта диагностирована в 4,88 раза чаще, чем при цилиндроклеточной метаплазии пищевода. Злокачественные новообразования обнаружены у 59 пациентов (32,96% от всех опухолей пищевода).

Заключение. Частота эозинофильного эзофагита среди неопухолевых заболеваний пищевода составила 11,74%. В структуре неопухолевых заболеваний пищевода преобладали осложнения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (51,24% пациентов). При гистологическом исследовании прицельное внимание в этой группе пациентов необходимо обращать на наличие диспластических изменений.

Ключевые слова: заболевания пищевода, эозинофильный эзофагит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, пищевод Барретта, рак пищевода

Для корреспонденции: Ксения Сергеевна Масленкина. E-mail: ksusha-voi@yandex.ru

Для цитирования: Масленкина К.С., Михалева Л.М., Науменко М.С., Мотылев Е.Н., Бирюков А.Е., Печникова В.В., Конюкова А.К., Михалев А.И., Гуцин М.Ю. Нозологическая панорама заболеваний пищевода в условиях многопрофильного стационара. Клини. эксп. морфология. 2026;15(2):33–41. DOI: 10.31088/CEM2026.15.2.33-41.

Финансирование. Исследование выполнено в рамках государственного бюджетного финансирования.

Статья поступила 13.01.2026. Получена после рецензирования 23.01.2026. Принята в печать 16.02.2026.

Nosological spectrum of esophageal diseases in a multidisciplinary hospital

K.S. Maslenkina^{1,2}, L.M. Mikhaleva^{1,2}, M.S. Naumenko¹,
E.N. Motylev¹, A.E. Birukov^{1,2}, V.V. Pechnikova^{1,2},
A.K. Konyukova^{1,2}, A.I. Mikhalev^{2,3}, M.Yu. Gushchin¹

¹ Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI "Petrovsky National Research Centre of Surgery", Moscow, Russia

² Savelyeva City Clinical Hospital No. 31, Moscow, Russia

³ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Abstract. Introduction. The incidence of gastroesophageal reflux disease, Barrett's esophagus, and esophageal adenocarcinoma is rising. Eosinophilic esophagitis is the second most common non-neoplastic esophageal disease. The study aimed to evaluate the nosological spectrum of esophageal pathology in a multidisciplinary hospital based on esophageal biopsy specimens in the pathology department.

Materials and methods. The study included 622 patients who underwent esophagogastroduodenoscopy with biopsy. Biopsy specimens were fixed in 10% neutral buffered formalin and routinely stained with haematoxylin and eosin, combined PAS/Alcian blue, and Mallory stain. Histopathological assessment of biopsies in patients with eosinophilic esophagitis was performed using the EoEHSS.

Results. Non-neoplastic esophageal diseases were detected in 325 patients (52.25%), precancerous diseases, in 118 patients (18.97%); benign neoplasms, in 120 patients (19.29%); and malignant tumors, in 59 patients (9.49%). Among patients with esophagitis, chronic nonspecific and reflux esophagitis accounted for 65.93% of cases, while eosinophilic esophagitis was diagnosed in 28.57%. Complications of gastroesophageal reflux disease were distributed as follows: Barrett's esophagus was observed in 50.22% of patients; columnar-lined esophagus with gastric-type metaplasia, in 39.21%; esophageal ulcer, in 9.25%; and esophageal stricture, in 1.32%. The rate of dysplasia in Barrett's esophagus was 21.93%, whereas in gastric type metaplasia of distal esophagus, 4.49% ($p < 0.05$). Thus, dysplasia in Barrett's esophagus was diagnosed 4.88 times more often than in gastric-type metaplasia of the distal esophagus. Malignant neoplasms were detected in 59 patients (32.96% of all esophageal tumors).

Conclusion. Among non-neoplastic esophageal diseases, eosinophilic esophagitis was in 11.74% of cases. Complications of gastroesophageal reflux disease predominated among non-neoplastic esophageal diseases (51.24%). During histological examination, particular attention should be paid to the presence of dysplastic changes.

Keywords: esophageal diseases, eosinophilic esophagitis, gastroesophageal reflux disease, Barrett's esophagus, esophageal cancer

Corresponding author: Ksenia S. Maslenkina. E-mail: ksusha-voi@yandex.ru

For citation: Maslenkina K.S., Mikhaleva L.M., Naumenko M.S., Motylev E.N., Birukov A.E., Pechnikova V.V., Konyukova A.K., Mikhalev A.I., Gushchin M.Yu. Nosological spectrum of esophageal diseases in a multidisciplinary hospital. Clin. exp. morphology. 2026;15(2)33–41 (In Russ.). DOI: 10.31088/CEM2026.15.2.33-41.

Funding. The study was carried out within the framework of state budget funding.

Received 13.01.2026. **Received in revised form** 23.01.2026. **Accepted** 16.02.2026.

Введение

Рост показателей заболеваемости гастроэзофагальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), пищеводом Барретта (ПБ) и аденокарциномой пищевода (АКП) начался в 1970-х годах и в настоящее время продолжается [1–3]. ГЭРБ является наиболее распространенным поражением пищевода, охватывающим, по некоторым данным, до 25% популяции, хотя истинную распространенность этой патологии оценить крайне сложно [4]. Среди неопухолевых заболеваний пищевода второе место по частоте занимает эозинофильный эзофагит (ЭоЭ), выявляемость которого стремительно растет [5–7]. Клиническая картина различных заболе-

ваний пищевода во многом схожа, однако для ГЭРБ более характерны изжога и регургитация [8], тогда как при ЭоЭ наиболее частой жалобой у пациентов является дисфагия [9–11], которая обуславливает изменение пищевых привычек (медленное жевание, запивание пищи водой, избегание определенных видов пищи). Анамнестически острое вклинение частиц пищи в пищевод выявлено у 46% взрослых пациентов с ЭоЭ [10]. Эндоскопическая картина ЭоЭ складывается из множества неспецифичных признаков, которые объединены в шкалу эндоскопической диагностики эозинофильного эзофагита (Endoscopic Reference for Eosinophilic Esophagitis, EREFS) [12]. При этом от 10 до 32% паци-

ентов с ЭоЭ демонстрируют отсутствие эндоскопических изменений пищевода [13], поэтому так важно выполнять биопсию пищевода для диагностики ЭоЭ даже при нормальной эндоскопической картине. Внимание гастроэнтерологов к проблеме диагностики ЭоЭ повлекло за собой расширение показаний к проведению биопсии пищевода.

При этом ЭоЭ и ГЭРБ не исключают друг друга: наличие рефлюкса приводит к повышению проницаемости слизистой оболочки пищевода, что позволяет аллергенам легче попадать в контакт с антиген-презентирующими клетками слизистой оболочки пищевода, запуская патогенетическую цепочку реализации эозинофильного воспаления, к тому же в патогенезе рефлюкс-эзофагита участвуют каскады цитокинов воспаления 2-го типа [14]. Кроме того, терапия ингибиторами протонной помпы оказывается эффективна у 50% пациентов с ЭоЭ [15, 16] и помогает достичь гистологической ремиссии и поддерживать ее.

Вместе с тем на патоморфологическую диагностику направляются далеко не все пациенты с эндоскопическими изменениями пищевода. Так, незрозивная ГЭРБ хотя встречается наиболее часто, не является показанием к проведению биопсии, в то время как осложнения ГЭРБ – цилиндроклеточная метаплазия дистального отдела пищевода (ЦМДОП), ПБ, язвы и стриктуры пищевода – нуждаются в морфологической верификации для определения конкретной нозологической формы и стратификации риска неопластической прогрессии у пациентов [17–19].

В связи с динамическим процессом изменения заболеваемости как неопухолевыми, так и неопластическими поражениями и расширением показаний к биопсии пищевода целью нашего исследования стала оценка нозологической структуры патологии в условиях многопрофильного стационара в практике патологоанатомического отделения на материале эзофагобиоптатов.

Материалы и методы

Исследование одобрено локальным этическим комитетом Российского научного центра хирургии имени академика Б.В. Петровского (протокол № 8 от 20.10.2022). В эксперимент вошли 622 пациента с жалобами на изжогу, регургитацию, боли за грудиной или дисфагию, которым выполнена эзофагогастродуоденоскопия со взятием биопсии в условиях многопрофильного стационара в период с января 2022 года по август 2025 года. Медиана возраста пациентов составила 57 лет (42–70 лет) с равным соотношением между мужчинами и женщинами. Биоптаты фиксировали в 10% нейтральном забуференном формалине, изготовление гистологических препаратов осуществляли в рутинном режиме с окрашиванием срезов гематоксилином и эозином, а также реактивом Шиффа в сочетании с альциановым синим и при необходимости по Маллори (для определения фиброза собственной

пластинки слизистой оболочки). При выявлении дисплазии при пищеводе Барретта и ЦМДОП патоморфологическое исследование выполняли независимо друг от друга два врача-патологоанатома. Кроме того, при дисплазии проводили иммуногистохимическое исследование с маркерами p53 (клон D0-7, Leica Biosystems Newcastle, Великобритания), циклин D1 (клон EP12, Leica Biosystems Newcastle, Великобритания), p16 (клон E6H4, Roche/Ventana, США), Ki67 (клон MM-1, Leica Biosystems Newcastle, Великобритания) и α -метилацилкофермент А рацемаза (Alpha-Methylacyl-CoA racemase, AMACR, клон EPMU1, Leica Biosystems Newcastle, Великобритания). Для морфометрической оценки биоптатов при ЭоЭ применяли шкалу патоморфологической оценки ЭоЭ (EoE-specific histologic scoring system, EoEHSS) [20]. Статистическая обработка проводилась с использованием непараметрического критерия Фишера. Различия считались статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

Результаты

Неопухолевые заболевания пищевода по материалу эзофагобиоптатов выявлены у 325 пациентов (52,25%), предраковые заболевания – у 118 пациентов (18,97%), доброкачественные новообразования – у 120 пациентов (19,29%), злокачественные опухоли – у 59 пациентов (9,49%). В структуре неопухолевых и предраковых заболеваний различные формы эзофагита обнаружены у 182 пациентов (41,08%). Наиболее часто диагностировали хронический неспецифический и рефлюкс-эзофагит – у 120 пациентов (65,93%), ЭоЭ выявлен у 52 пациентов (28,57%), кандидозный эзофагит обнаружен у восьми пациентов (4,39%), вирусный эзофагит – у одного пациента (0,55%) и острый эзофагит – у одного пациента (0,55%). Медиана возраста у пациентов с хроническим неспецифическим и рефлюкс-эзофагитом составила 43 года (33–60 лет), соотношение мужчин и женщин – 1,2:1. В то же время при ЭоЭ медиана возраста пациентов была значительно ниже – 29,5 года (25–42 года) и преобладали мужчины (соотношение мужчин и женщин – 1,9:1, рис. 1). При патоморфологическом исследовании критерием диагностики ЭоЭ являлось пиковое число энтраэпителиальных эозинофилов (ПЧЭ) ≥ 15 в поле зрения при $\times 400$ (рис. 2). Медиана ПЧЭ в биоптатах – 36 (25–77) эозинофилов в поле зрения при $\times 400$. Повышенное число интраэпителиальных эозинофилов сопровождалось базальноклеточной гиперплазией (100% наблюдений) и интраэпителиальным отеком (100% наблюдений). Несколько реже встречались поверхностное повреждение эпителия (у 57,69% пациентов), эозинофильные абсцессы (у 34,62% пациентов), поверхностное напластование эозинофилов (у 23,08% пациентов), дискератоз (у 15,38% пациентов). Фиброз собственной пластинки слизистой оболочки подлежал оценке у 65,38% пациентов, однако присутствовал у 95% из них. При оценке по шкале EoEHSS медиана суммы степени

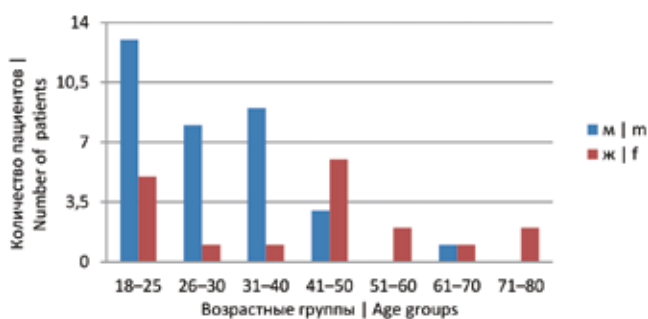
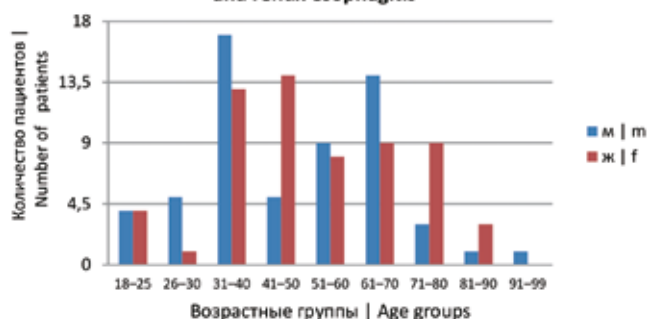
А Эозинофильный эзофагит | Eosinophilic esophagitis

В Неспецифический и рефлюкс-эзофагит | Nonspecific and reflux esophagitis


Рис. 1. Половозрастной состав пациентов с неспецифическим и рефлюкс-эзофагитом (А) и эозинофильным эзофагитом (В)
 Fig. 1. Age and sex distribution of patients with nonspecific and reflux esophagitis (A) and eosinophilic esophagitis (B)

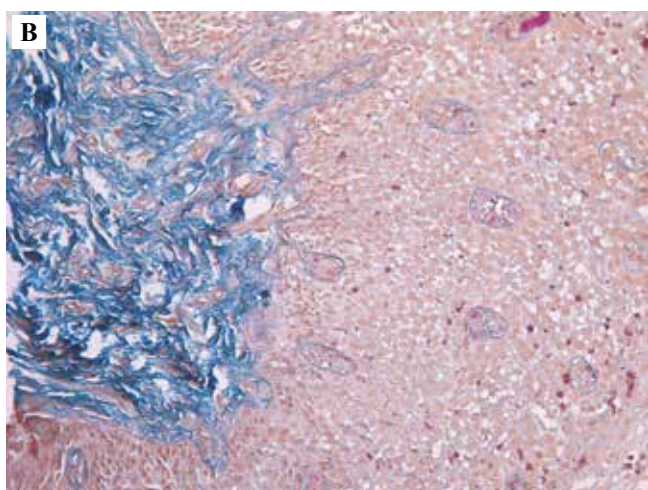
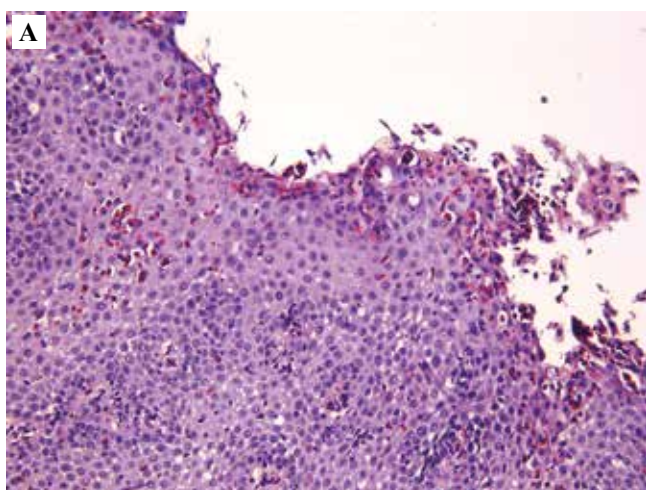


Рис. 2. А – патоморфологические признаки эозинофильного эзофагита: эозинофильная инфильтрация слизистой оболочки, эозинофильные абсцессы, поверхностное повреждение эпителия. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$.
 В – подэпителиальный фиброз. Синий цвет при окрашивании по Маллори, $\times 200$

Fig. 2. А – histological features of eosinophilic esophagitis: eosinophilic infiltration of the esophageal mucosa, eosinophilic abscesses, surface epithelial alteration. H&E stain, $\times 200$. В – subepithelial fibrosis. Mallory staining, $\times 200$

составила 12 баллов (8–13,75 балла), медиана суммы стадии – 10 баллов (8–12 баллов).

Осложнения ГЭРБ диагностированы у 227 пациентов (51,24% от группы неопухолевых и предраковых заболеваний пищевода), из них ПБ выявлен у 114 пациентов (50,22%), ЦМДОП – у 89 пациентов (39,21%), язва пищевода – у 21 пациента (9,25%) и стриктура пищевода – у трех пациентов (1,32%). При ПБ и ЦМДОП медиана возраста была одинакова и составила 63 года (50–73 года), однако ПБ у мужчин встречался в 2 раза чаще, чем у женщин, а при ЦМДОП соотношение мужчин и женщин составило 1:1,52 ($p < 0,05$, рис. 3). Медиана возраста пациентов с язвой пищевода – 72 года (56–82 года), соотношение мужчин и женщин – 1:2,14.

К предраковым заболеваниям в нашем исследовании отнесены ПБ и наблюдения ЦМДОП с дисплазией, всего 118 пациентов. Частота дисплазии при ПБ составила 21,93%, а при ЦМДОП – 4,49% ($p < 0,05$). Таким

образом, дисплазия при ПБ диагностирована в 4,88 раза чаще, чем при ЦМДОП. На участках дисплазии наблюдали повышенную реакцию на p53, циклин D1, p16, повышенную реакцию на Ki67 как в поверхностном эпителии, так и в криптах, яркую цитоплазматическую реакцию на AMACR (рис. 4).

Опухолевые заболевания пищевода диагностированы у 179 пациентов (28,78% от всех пациентов), из них доброкачественные опухоли выявлены у 120 пациентов (67,04%). Преобладали плоскоклеточные папилломы (113 пациентов, 94,17%), также выявлены единичные случаи лейомиомы пищевода (три пациента, 2,5%), зернистоклеточной опухоли пищевода (два пациента, 1,67%) и гемангиома пищевода (один пациент, 0,83%). При доброкачественных новообразованиях пищевода соотношение мужчин и женщин составило 1:1,5, медиана возраста – 48 лет (41,75–62,25). Злокачественные новообразования обнаружены у 59 пациентов (32,96%).

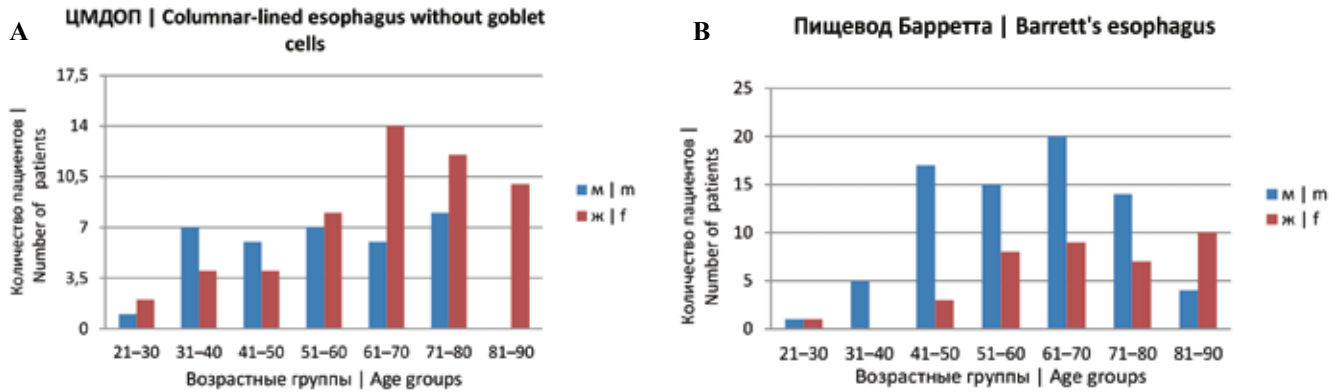


Рис. 3. Половозрастной состав пациентов с цилиндрической метаплазией дистального отдела пищевода (А) и пищеводом Барретта (В)

Fig. 3. Age and sex distribution of patients with columnar metaplasia of the distal esophagus (A) and Barrett's esophagus (B)

Плоскоклеточный рак (ПРП, 38 пациентов, 64,41%) диагностирован в 2 раза чаще, чем АКП (18 пациентов, 30,51%); недифференцированный рак выявлен у трех пациентов (5,08%). Соотношение мужчин и женщин – 1,95:1, медиана возраста – 72 года (65–82). Распределение пациентов по степени дифференцировки не различалось для плоскоклеточного рака и аденокарциномы пищевода, преобладали умереннодифференцированные опухоли (табл.).

Обсуждение

ГЭРБ, безусловно, является наиболее частым воспалительным заболеванием пищевода, представляя собой воспалительный иммунный ответ на воздействие рефлюктата из желудка на слизистую оболочку дистального отдела пищевода в условиях нарушенного под влиянием анатомических (недостаточность пищеводно-желудочного сфинктера, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, ожирение) и физиологических причин (например, повышение внутрибрюшного давления, курение) антирефлюксного барьера. ГЭРБ представляет собой целый спектр заболеваний, включая неэрозивный и эрозивный рефлюкс-эзофагит, при длительном существовании которого могут возникать такие осложнения как ЦМДОП и ПБ, обладающие разным неопластическим потенциалом. Кроме того, ГЭРБ

имеет также ряд внепищеводных осложнений (кашель в ночное время, оталгия, ларингит).

В группе воспалительных заболеваний пищевода преобладал хронический неспецифический и рефлюкс-эзофагит (65,93% пациентов). В то же время ЭоЭ обнаружен у 28,57% пациентов с эзофагитами и у 11,74% пациентов с неопухолевыми заболеваниями пищевода, что отражает мировой тренд роста заболеваемости ЭоЭ [5–7], связанный с повышением распространенности атопических состояний, частота которых при ЭоЭ составляет до 80% [21]. ЭоЭ чаще диагностировался у мужчин (соотношение мужчин и женщин – 1,9:1) с медианой возраста 29,5 года [25–42 года]. У молодых людей проведение биопсии пищевода было связано в основном с исключением именно ЭоЭ, который при эндоскопическом исследовании может демонстрировать картину нормальной слизистой оболочки у 10–32% пациентов [13], и именно гистологическое исследование у пациентов с дисфагией в этих случаях помогает поставить правильный диагноз [22]. Рутинное применение шкалы EoEHSS [20] позволяет четко диагностировать это заболевание, а значит, своевременно начать терапию, чтобы предотвратить формирование стенофибротических осложнений.

У большей части пациентов из группы неопухолевых и предраковых заболеваний пищевода (51,24%)

Таблица | Table

Распределение опухолей по степени дифференцировки | Distribution of tumors based on their grade

	ПРП Squamous cell carcinoma	АКП Esophageal adenocarcinoma	Всего Total
Высокодифференцированный рак Well-differentiated cancer	9 (23,68%)	3 (16,67%)	12 (21,43%)
Умереннодифференцированный рак Moderately differentiated cancer	21 (55,26%)	9 (50%)	30 (53,57%)
Низкодифференцированный рак Poorly differentiated cancer	8 (21,05%)	6 (33,33%)	14 (25%)
Всего Total	38	18	56

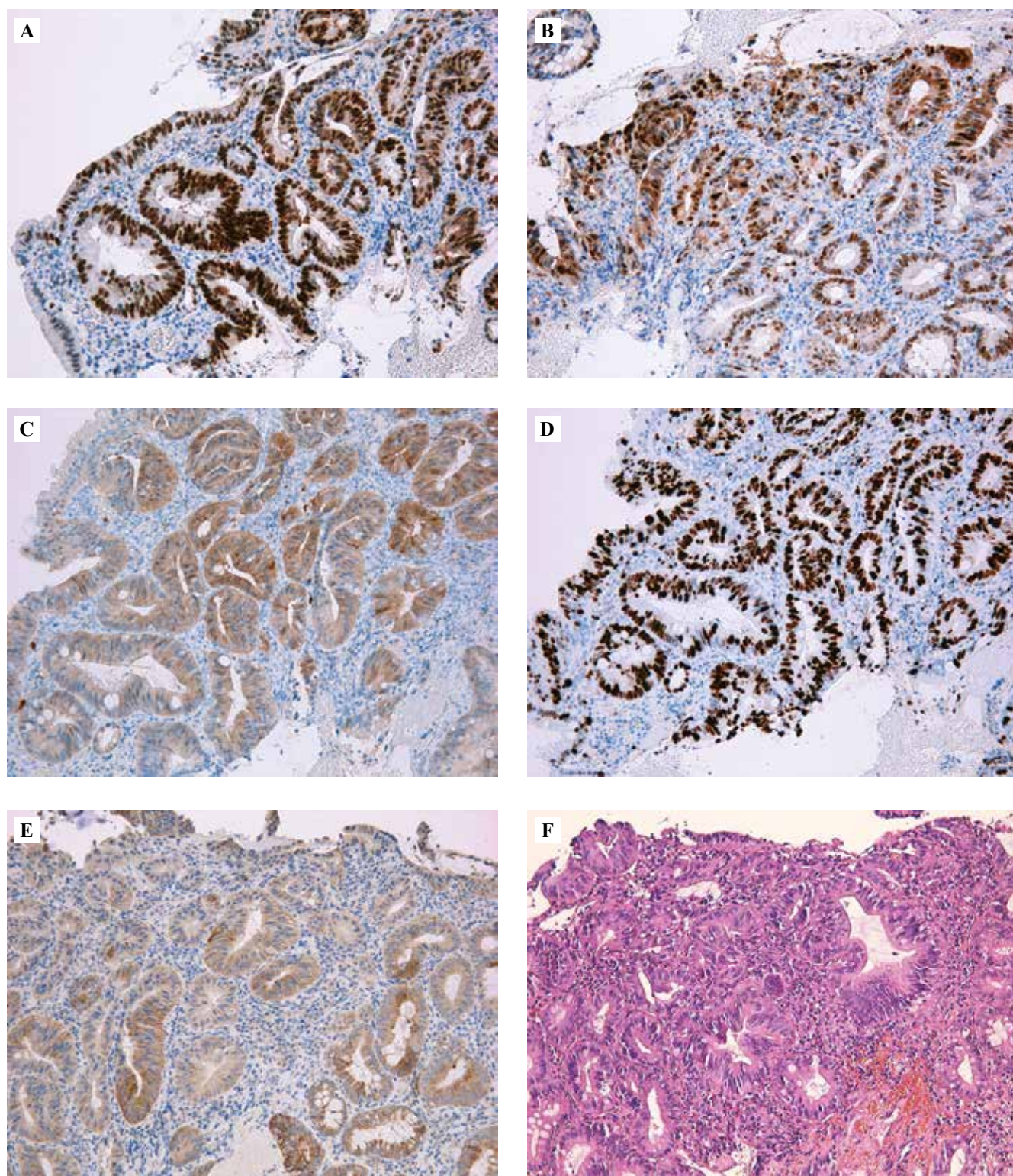


Рис. 4. Высокий уровень реакции на p53 (A), циклин D1 (B), p16 (C), Ki67 (D) и AMACR (E) на участке дисплазии при пищеводе Барретта, F – дисплазия тяжелой степени при пищеводе Барретта. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$

Fig. 4. High immunohistochemical expression of p53 (A), cyclin D1 (B), p16 (C), Ki67 (D), and AMACR (E) in dysplasia in Barrett's esophagus, F – high-grade dysplasia in Barrett's esophagus. H&E stain, $\times 200$

отмечены осложнения ГЭРБ, из них ПБ выявлен у 50,22% пациентов, ЦМДОП – у 39,21%, язва пищевода – у 9,25% и стриктура пищевода – у 1,32% пациентов. ПБ является предраковым заболеванием для аденокарциномы пищевода, при этом определение ПБ в разных странах мира различается. Так, в России [23] и США [17] ПБ определен как кишечный тип метаплазии дистального отдела пищевода, выявленный проксимальнее 1 см от уровня гастроэзофагеального перехода. В то же время в Великобритании ПБ называется любой тип метаплазии дистального отдела пищевода [19]. Это связано с тем, что в ряде работ частота неопластической прогрессии при кишечной и желудочной метаплазии дистального отдела пищевода не отличалась [24, 25]. В нашем исследовании частота дисплазии была в 4,88 раза выше при ПБ, чем при ЦМДОП. При этом бокаловидные клетки как терминально дифференцированные не могут подвергаться неопластической прогрессии и представляют собой эпифеномен [26], связанный с более длительным существованием сегмента метаплазии, воздействием билиарного рефлюкса и большей длиной сегмента метаплазии. Генетические исследования показали, что неопластической прогрессии подвергается клон кардиальной метаплазии, в котором происходят мутации гена *TP53* и дальнейшие события канцерогенеза [27].

Во всем мире плоскоклеточный рак составляет около 85% злокачественных опухолей пищевода, аденокарцинома пищевода – около 14% [28]. В России также преобладает плоскоклеточный рак пищевода. В нашем исследовании плоскоклеточный рак выявлен в 2 раза чаще, чем аденокарцинома пищевода. Соотношение мужчин и женщин – 1,95:1, медиана возраста – 72 года [65–82], в то же время, по данным Росстата, рак пищевода у мужчин встречается почти в 6 раз чаще, чем у женщин [29]. Распределение пациентов по степени дифференцировки в нашем исследовании не различалось для плоскоклеточного рака и аденокарциномы пищевода, преобладали умеренно дифференцированные опухоли.

Заключение

Частота эозинофильного эзофагита среди неопухолевых заболеваний пищевода составила 11,74% (28,57% от всех эзофагитов). В структуре неопухолевых заболеваний пищевода по материалу эзофагобиоптатов наиболее часто были диагностированы осложнения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (51,24% пациентов). Фокус внимания в этой группе пациентов требуется направлять на поиск диспластических изменений, которые при пищеводе Барретта наблюдаются в 21,93% случаев (в 4,88 раза чаще, чем при цилиндрической метаплазии дистального отдела пищевода). Плоскоклеточный рак диагностирован в 2 раза чаще, чем аденокарцинома пищевода. Для обоих гистологических типов рака преобладала умеренная степень дифференцировки опухоли.

Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования – Л.М. Михалева, К.С. Масленкина.

Сбор и обработка материала – К.С. Масленкина, М.С. Науменко, Е.Н. Мотылев, А.Е. Бирюков, В.В. Печникова, А.К. Конюкова, А.И. Михалев, М.Ю. Гушин.

Написание текста – К.С. Масленкина

Редактирование – Л.М. Михалева.

Author contributions

Conceived the study and designed the experiment – L.M. Mikhaleva, K.S. Maslenkina.

Collected the data and performed the analysis – K.S. Maslenkina, M.S. Naumenko, E.N. Motylev, A.E. Birukov, V.V. Pechnikova, A.K. Konyukova, A.I. Mikhalev, M.Yu. Gushchin.

Wrote the paper – K.S. Maslenkina.

Edited the manuscript – L.M. Mikhaleva.

Литература/References

1. Mo L, Liu Z, Cao W, Gong H, Wu J, Lin M et al. Global, regional, and national burden of gastroesophageal reflux disease (1990–2021): age-period-cohort analysis and Bayesian projections. *Front Public Health*. 2025;13:1576527. DOI: 10.3389/fpubh.2025.1576527.
2. Wei Y, Liu E, Peng J, Liu Y, Sun X, Yao X. Global burden of esophageal diseases: a comprehensive analysis of disease trends and risk factors from 1990 to 2021. *BMC Gastroenterol*. 2025;25(1):528. DOI: 10.1186/s12876-025-03988-8.
3. Cook MB, Thrift AP. Epidemiology of Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma: implications for screening and surveillance. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2021;31(1):1–26. DOI: 10.1016/j.giec.2020.08.001.
4. Savarino E, Marabotto E, Bodini G, Pellegatta G, Coppo C, Giambruno E et al. Epidemiology and natural history of gastroesophageal reflux disease. *Minerva Gastroenterol Dietol*. 2017;63(3):175–83. DOI: 10.23736/S1121-421X.17.02383-2.
5. Allin KH, Poulsen G, Melgaard D, Frandsen LT, Jess T, Krarup AL. Eosinophilic oesophagitis in Denmark: population-based incidence and prevalence in a nationwide study from 2008 to 2018. *United European Gastroenterol J*. 2022;10(7):640–50. DOI: 10.1002/ueg2.12273.
6. Navarro P, Arias Á, Arias-González L, Laserna-Mendieta EJ, Ruiz-Ponce M, Lucendo AJ. Systematic review with meta-analysis: the growing incidence and prevalence of eosinophilic oesophagitis in children and adults in population-based studies. *Aliment Pharmacol Ther*. 2019;49(9):1116–25. DOI: 10.1111/apt.15231.
7. Кайбышева В.О., Михалева Л.М., Федоров Е.Д. Эозинофильный эзофагит. 2-е издание, переработанное и дополненное. Москва: Медиа Сфера, 2024. 180 с. *Kaibysheva VO, Mikhaleva LM, Fedorov ED. Eosinophilic esophagitis. 2nd ed., revised and expanded. Moscow: Media Sfera Publ., 2024. 180 p.*
8. Gyawali CP, Yadlapati R, Fass R, Katzka D, Pandolfino J, Savarino E et al. Updates to the modern diagnosis of GERD: Lyon consensus 2.0. *Gut*. 2024;73(2):361–71. DOI: 10.1136/gutjnl-2023-330616.
9. Furnari M, Calabrese F, Pasta A, Marabotto E, Barbera L, Bodini G et al. Eosinophilic esophagitis is the leading cause of

- dysphagia in an outpatient setting. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2026;38(2):148–53. DOI: 10.1097/MEG.0000000000003048.
10. Plate J, Söderbergh T, Bergqvist J, Lingblom C, Bergquist H, Larsson H. Eosinophilic esophagitis prevalence, incidence, and presenting features: a 22-year population-based observational study from southwest Sweden. *Dis Esophagus.* 2025;38(1):doae025. DOI: 10.1093/dote/doae025.
 11. Масленкина К.С., Михалева Л.М., Мотылев Е.Н., Гушчин М.Ю., Кайбышева В.О., Атыакшин Д.А. и др. Клинико-морфологическая диагностика эозинофильного эзофагита. Клиническая и экспериментальная морфология. 2023;12(3):5–18. DOI: 10.31088/CEM2023.12.3.5-18. Maslenkina KS, Mikhaleva LM, Motylev EN, Gushchin MU, Kaibysheva VO, Atyakshin DA et al. Clinical and morphological diagnosis of eosinophilic esophagitis. *Clinical and experimental morphology.* 2023;12(3):5–18 (In Russ.). DOI: 10.31088/CEM2023.12.3.5-18.
 12. Hirano I, Moy N, Heckman MG, Thomas CS, Gonsalves N, Achem SR. Endoscopic assessment of the oesophageal features of eosinophilic oesophagitis: validation of a novel classification and grading system. *Gut.* 2013;62(4):489–95. DOI: 10.1136/gutjnl-2011-301817.
 13. Schoepfer AM, Safroneeva E, Peterson K. Endoscopic features of eosinophilic esophagitis. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2024;44(2):197–204. DOI: 10.1016/j.iac.2023.12.007.
 14. Katzka DA. The complex relationship between eosinophilic esophagitis and gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis.* 2014;32(1-2):93–7. DOI: 10.1159/000357080.
 15. Feo-Ortega S, Lucendo AJ. Evidence-based treatments for eosinophilic esophagitis: insights for the clinician. *Therap Adv Gastroenterol.* 2022;15:17562848211068665. DOI: 10.1177/17562848211068665.
 16. Maslenkina KS, Mikhaleva LM, Mikhalev AI, Kaibysheva VO, Atyakshin DA, Motilev EN et al. Assessment of the severity and the remission criteria in eosinophilic esophagitis. *Biomedicines.* 2023;11(12):3204. DOI: 10.3390/biomedicines11123204.
 17. Shaheen NJ, Falk GW, Iyer PG, Souza RF, Yadlapati RH, Sauer BG et al. Diagnosis and management of Barrett's Esophagus: an updated ACG guideline. *Am J Gastroenterol.* 2022;117(4):559–87. DOI: 10.14309/ajg.0000000000001680.
 18. Weusten BLAM, Bisschops R, Dinis-Ribeiro M, di Pietro M, Pech O, Spaander MCW et al. Diagnosis and management of Barrett esophagus: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy.* 2023;55(12):1124–46. DOI: 10.1055/a-2176-2440.
 19. Fitzgerald RC, di Pietro M, Ragunath K, Ang Y, Kang JY, Watson P et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of Barrett's oesophagus. *Gut.* 2014;63(1):7–42. DOI: 10.1136/gutjnl-2013-305372.
 20. Collins MH, Martin LJ, Alexander ES, Boyd JT, Sheridan R, He H et al. Newly developed and validated eosinophilic esophagitis histology scoring system and evidence that it outperforms peak eosinophil count for disease diagnosis and monitoring. *Dis Esophagus.* 2017;30(3):1–8. DOI: 10.1111/dote.12470.
 21. Davis BP. Pathophysiology of eosinophilic esophagitis. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2018;55(1):19–42. DOI: 10.1007/s12016-017-8665-9.
 22. Эозинофильный эзофагит. Клинические рекомендации. Министерство здравоохранения Российской Федерации. 2025. Доступно по адресу: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/1000_1 (получено 12.01.2026). Eosinophilic esophagitis. Clinical practice guidelines. Ministry of Health of the Russian Federation. 2025. Available from: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/1000_1 (accessed 12.01.2026).
 23. Зайратьянц О.В., Кононов А.В. Патологическая анатомия пищевода Барретта. Клинические рекомендации. Российское общество патологоанатомов. 2016. Доступно по адресу: http://www.patolog.ru/sites/default/files/recomendations/barrett_1.pdf (получено 12.01.2026). Zairatyants OV, Kononov AV. Pathology of Barrett's esophagus. Clinical practice guidelines. Russian Society of Pathologists. 2016. Available from: http://www.patolog.ru/sites/default/files/recomendations/barrett_1.pdf (accessed 12.01.2026).
 24. Kelly CJ, Gough MD, Van Wyk Q, Stephenson TJ, Ackroyd R. Barrett's oesophagus: intestinal metaplasia is not essential for cancer risk. *Scand J Gastroenterol.* 2007;42(11):1271–4. DOI: 10.1080/00365520701420735.
 25. Gatenby PA, Ramus JR, Caygill CP, Shepherd NA, Watson A. Relevance of the detection of intestinal metaplasia in non-dysplastic columnar-lined oesophagus. *Scand J Gastroenterol.* 2008;43(5):524–30. DOI: 10.1080/00365520701879831.
 26. Lavery DL, Martinez P, Gay LJ, Cereser B, Novelli MR, Rodriguez-Justo M et al. Evolution of oesophageal adenocarcinoma from metaplastic columnar epithelium without goblet cells in Barrett's oesophagus. *Gut.* 2016;65(6):907–13. DOI: 10.1136/gutjnl-2015-310748.
 27. Watanabe G, Ajioka Y, Takeuchi M, Annenkov A, Kato T, Watanabe K et al. Intestinal metaplasia in Barrett's oesophagus may be an epiphenomenon rather than a preneoplastic condition, and CDX2-positive cardiac-type epithelium is associated with minute Barrett's tumour. *Histopathology.* 2015;66(2):201–14. DOI: 10.1111/his.12486.
 28. Morgan E, Soerjomataram I, Runggay H, Coleman HG, Thrift AP, Vignat J et al. The global landscape of esophageal squamous cell carcinoma and esophageal adenocarcinoma incidence and mortality in 2020 and projections to 2040: new estimates from GLOBOCAN 2020. *Gastroenterology.* 2022;163(3):649–58.e2. DOI: 10.1053/j.gastro.2022.05.054.
 29. А.Д. Каприн, В.В. Старинский, А.О. Шахзадова (ред.). Злокачественные новообразования в России в 2021 году (заболеваемость и смертность). Москва: Московский научно-исследовательский онкологический институт имени П.А. Герцена – филиал Национального медицинского исследовательского центра радиологии Минздрава России, 2022. 252 с. AD Kaprin, VV Starinskiy, AO Shakhzadova (eds.). Malignant neoplasms in Russia in 2021 (incidence and mortality). Moscow: P.A. Hertsen Moscow Oncology Research Institute – branch of National Medical Research Radiological Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation, 2022. 252 p. (In Russ.).

Информация об авторах

Ксения Сергеевна Масленкина – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского, врач-патологоанатом ГКБ № 31 им. акад. Г.М. Савельевой.

Людмила Михайловна Михалева – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, научный руководитель по патологической анатомии, заведующая лабораторией клинической морфологии НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского, заведующая патологоанатомическим отделением ГКБ № 31 им. акад. Г.М. Савельевой.

Максим Сергеевич Науменко – аспирант НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

Евгений Николаевич Мотылев – аспирант НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

Андрей Евгеньевич Бирюков – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского, врач-патологоанатом ГКБ № 31 им. акад. Г.М. Савельевой.

Валентина Викторовна Печникова – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории клинической морфологии НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского, врач-патологоанатом ГКБ № 31 им. акад. Г.М. Савельевой.

Александра Константиновна Конюкова – кандидат медицинских наук, младший научный сотрудник лаборатории клинической морфологии НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского, врач-патологоанатом ГКБ № 31 им. акад. Г.М. Савельевой.

Александр Иванович Михалев – доктор медицинских наук, врач-хирург ГКБ № 31 им. акад. Г.М. Савельевой, профессор кафедры госпитальной хирургии № 2 РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

Михаил Юрьевич Гущин – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории клинической морфологии НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

Author information

Ksenia S. Maslenkina – Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Laboratory of Clinical Morphology, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”; Pathologist, Pathology Department, Savelyeva City Clinical Hospital No. 31.

<https://orcid.org/0000-0001-8083-9428>

Liudmila M. Mikhaleva – Dr. Sci. (Med.), Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Scientific Director in Anatomic Pathology, Head of the Laboratory of Clinical Morphology, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”; Head of the Pathology Department, Savelyeva City Clinical Hospital No. 31.

<https://orcid.org/0000-0003-2052-914X>

Maxim S. Naumenko – Postgraduate Student, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”.

<https://orcid.org/0009-0007-9071-1613>

Eugenii N. Motylev – Postgraduate Student, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”.

<https://orcid.org/0000-0002-9453-3515>

Andrei E. Birukov – Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Laboratory of Clinical Morphology, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”; Pathologist, Pathology Department, Savelyeva City Clinical Hospital No. 31.

<https://orcid.org/0000-0001-9700-3352>

Valentina V. Pechnikova – Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Laboratory of Clinical Morphology, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”; Pathologist, Pathology Department, Savelyeva City Clinical Hospital No. 31.

<https://orcid.org/0000-0001-5896-4556>

Alexandra K. Konyukova – Junior Researcher, Laboratory of Clinical Morphology, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”; Pathologist, Pathology Department, Savelyeva City Clinical Hospital No. 31.

<https://orcid.org/0000-0001-5925-5196>

Alexander I. Mikhalev – Dr. Sci. (Med.), Surgeon, Savelyeva City Clinical Hospital No. 31; Professor, Department of Hospital Surgery No. 2, Pirogov Russian National Research Medical University.

<https://orcid.org/0000-0002-9463-8229>

Mikhail Yu. Gushchin – Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”.

<https://orcid.org/0000-0002-1041-8561>