УДК 616.329-072.1

[1]Скажутина Т.В., [2]Цепелев В.Л.

# РЕДКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ЭНДОСКОПИСТА

*[1] Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Красногорская городская больница № 2», 143400, г. Красногорск, Ильинское шоссе, военный городок «Павшино» 2, корпус В;*
*[2] Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего образования «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 672000, г. Чита, ул. Горького 39 а.*

***Резюме.*** *В обзоре обобщены данные литературы о редких заболеваниях пищевода, встречающихся в практической деятельности врача-эндоскописта. Представлены материалы о частоте встречаемости каждой патологии, эндоскопических критериях диагностики. Рассмотрены вопросы дифференциальной диагностики и лечебной тактики при данных заболеваниях.*
***Ключевые слова:*** *пищевод, заболевания, эндоскопия.*

**[1]Skazhutina T.V., [2]Tsepelev V.L.**

**RARE ESOPHAGEAL DISEASES IN ENDOSCOPIST'SPRACTICE**

*[1] Krasnogorsk City Hospital №2, Russia; 143400. Krasnogorsk, Ilyinskoye highway,v/g «Pavshino» 2, housing B;*
*[2] Chita State Medical Academy, Russia; 672000, Chita, 39A Gorky street.*

***Summary.*** *The review summarizes literature data about rare esophageal diseases which are found in endoscopist's practice. The materials presented information about frequency of occurrence of each pathology, diagnostic sighs and criteria. The article describes issues of differential diagnosis and therapeutic tactics in all patology cases.*
***Keywords:*** *esophagus, disease, endoscopy.*

Эндоскопическое исследование пищевода представляет собой первый этап осмотра верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Многообразие возможных находок и патологических состояний, обнаруживаемых при эзофагоскопии, определяет принципиальную значимость деликатного подхода к осмотру данного органа, а редкость некоторых из них обусловливает важность теоретической грамотности эндоскописта, способной предвосхитить эмпирический опыт.

Особую категорию эндоскопических находок составляют изменения на слизистой или в стенке, связанные с геронтологическими факторами. Гликогеновый акантоз представляет собой доброкачественное образование поверхностных слоев эпителия, характеризующееся дегенеративными изменениями последнего и отложением внутриклеточного гликогена. Распространенность увеличивается после 60 лет и достигает 15%. Макроскопически визуализируется в виде множественных белесоватых бляшек размером до 2-5 мм, схожих внешне с лейкоплакией, однако интенсивно окрашивающихся раствором Люголя. Наиболее частая локализация – грудной отдел пищевода [1].

В старшей возрастной группе, по мере прогрессирования дегенеративных изменений, повышается частота выявления атрофического эзофагита, характеризующегося уменьшением количества желез и фиброзными изменениями в стенке органа. Наиболее частая локализация процесса – грудной отдел, где нередко сопутствующей находкой становится дивертикул пищевода, формирующийся не только за счет атрофических изменений в слизистом и подслизистом слоях, но и благодаря дегенеративным изменениям гладкомышечных волокон [2, 3].

В свою очередь, атрофия слизистой, наряду с сопутствующим расстройством моторики, является благоприятным фактором возникновения одиночных или единичных эктатических вен в проксимальном отдел пищевода. Связи с портальной гипертензией

данные эктазы не имеют, артерио-венозной мальформацией не являются. При проведении манометрии подтверждается наличие «спиральных» сокращений пищевода, являющихся индикатором нарушения двигательной активности мышечных волокон [4, 5]. К числу находок, не имеющих связи с возрастом, относится желудочная эктопия, представляющая собой ограниченный участок желудочного эпителия с наиболее частой локализацией в шейном отделе пищевода непосредственно ниже глоточно-пищеводного перехода. Связи с пищеводом Барретта не имеет. Этиология гетеротопии до конца неизвестна, однако, существуют три предположительные теории: нарушение эмбриогенеза (неполное замещение цилиндрического эпителия плоским на 4 неделе), рефлюксная природа, развитие из ретенционных кист. Частота встречаемости желудочной эктопии составляет 0,1-3,8%. В большинстве случаев (более 70%) в зоне эктопии отмечается контаминация Helicobacter pylori. Интестинализация (появление кишечной метаплазии) вокруг участка эктопии встречается, в отличие от пищевода Барретта, крайне редко [6, 7]. Риск малигнизации казуистичен, однако, присутствует, причем канцерогенез осуществляется через этапы дисплазии эпителия до аденокарциномы не кишечного типа и аналогичен канцерогенезу в желудке [8].

Симптоматика при желудочной гетеротопии, как правило, отсутствует. В редких случаях в зоне эктопии обнаруживаются секретирующие железы с обкладочными клетками, обладающие кислотопродукцией, что способствует эрозированию слизистой и появлению жалоб у пациента на кислый привкус (нетипичная изжога) и осиплость голоса (явления ларингита) [7]. Единственным объективным доказательным методом диагностики кислотопродуцирующей желудочной эктопии является импедансометрия пищевода. Метод регистрирует внутрипросветную кислотность и наличие или отсутствие желудочно-пищеводного рефлюкса. Необходимость лечения возникает в случае наличия симптоматически окрашенных эпизодов внутрипросветного снижения pH (закисления) без связи с желудочно-пищеводным рефлюксом. Терапия включает курс ингибиторов протонной помпы [9].

Крайне редкой находкой, являющейся мягким нарушением эмбрионального развития, является гетеротопированная поджелудочная железа. В литературе описано не более 10 случаев, треть из них – пациенты моложе 18 лет. Возможно сочетание патологии с врожденными аномалиями пищевода: атрезия пищевода, удвоение пищевода, врожденный дивертикул. Как правило, у аберратной поджелудочной железы отсутствует анатомическая и сосудистая непрерывность с основным телом железы. Наиболее частая локализация - средняя и нижняя треть пищевода, случаи малигнизации не описаны. Возможными клиническими проявлениями является боль в околопупочной области, возможна дисфагия. Визуализируется гетеротопия поджелудочной железы в виде опухолевидного образования на широком основании с неизмененной слизистой, чаще всего в подслизистом слое, нередко имеется выводной проток. Окончательный диагноз выставляется по результатам гистологического исследования.

Принадлежность эпителия пищевода к плоскому обуславливает возможность формирования «артефактов» из эктодермальных закладок. К числу таких относится гетеротопия сальных желез в пищеводе. Особенность – сохранение секретирующей способности. В свою очередь, не исключается, что пищеводные сальные железы представляют собой метаплазированные эзофагеальные. Частота встречаемости данной патологии не превышает 0,005%. Клиническое проявление имитирует гастроэзафагеальную рефлюксную болезнь. Визуализируются гетеротопированные сальные железы в виде более белесоватых точечных образований. Обнаруживаемое количество, как правило, более 100. Потенциала злокачественности не имеют [10, 11].

К числу образований, являющихся как следствием дисэмбриогенеза, так и приобретенными состояниями, относятся кисты пищевода. Кисты занимают второе место по частоте встречаемости среди интрамуральных заболеваний пищевода и составляют 5-10 процентов всех его образований, имеют гендерную зависимость - у мужчин встречаются в 2

раза чаще [12]. Подразделяются на врожденные (энтерогенные, параэзофагеальные, бронхогенные) и приобретенные (ретенционные). Врожденные кисты в связи с дисэмбриогенетической природой описываются, как правило, в педиатрической практике [13]. Во взрослой практике эндоскопически чаще выявляются ретенционные кисты, формирующиеся вследствие обструкции экскреторных протоков желез, с преимущественной локализацией в подслизистом слое нижней трети пищевода. Как правило, протекают бессимптомно, обнаруживаются случайно. При крупных размерах возможно возникновение дисфагии. Возможное осложнение - нагноение с появлением внепищеводной симптоматики, связанной со сдавлением соседних органов (кашель, одышка, аритмия). Наиболее информативным методом диагностики является эндосонография, позволяющая визуализировать жидкостное образование чаще в виде «висячей капли» с четкой капсулой в стенке органа [14].

Достаточно редкой и сложной в плане дифференциальной диагностики патологией является зернистоклеточная миобластома (гранулезоклеточная опухоль или опухоль Абрикосова). Она представляет собой образование, состоящее из шванновских клеток с гранулированной цитоплазмой. Визуально чаще принимается за липому или лейомиому, частота встречаемости достигает 6% [15]. У женщин миобластома обнаруживается в 3 раза чаще, чем у мужчин, клинически проявляется при размере образования более 2 см в диаметре, считается потенциально злокачественной, в связи с чем, после удаления, преимущественно методом эндоскопической диссекции в подслизистой слое, требуется мониторинг. Частота малигнизации не описана по причине малочисленности наблюдений. Макроскопически представляет собой полиповидное образование на широком основании желтоватого цвета, чаще в нижней трети пищевода, при инструментальной пальпации не смещается, при взятии биопсии возможен «хруст». К числу уточняющих методов диагностики относится эндосонография, однако, нередко описывается лейомиома. Окончательный диагноз выставляется на основании результатов гистологии при обнаружении больших полигональных клеток с гранулированной цитоплазмой и смещением ядра [16, 17].

Одним из наиболее крупных и, одновременно, редких патологий пищевода является фиброваскулярный полип, представляющий собой доброкачественное новообразование пищевода, развивающееся из избыточной соединительной ткани в треугольнике Лаймера и состоящее из соединительнотканного и жирового компонентов с тонкостенными сосудами среди них. Частота встречаемости составляет 0,5-1%. Образование отличается высокой скоростью роста и преимущественной локализацией в шейном отделе пищевода. Оба вышеуказанных факта определяют высокий риск потенциальной опасности асфиксии за счет обструкции дыхательных путей. Клинически проявляется периодической дисфагией. Лечение, как правило, хирургическое, однако, при небольших размерах основания возможно применение внутрипросветных методик. Рецидивов заболевания после оперативного вмешательства в литературе не описано [18].

Также к числу редко обнаруживаемых в пищеводе подслизистых образований относятся гастроинтестинальные стромальные опухоли (ГИСТ), составляющие 2% от общего числа ГИСТ желудочно-кишечного тракта и развивающиеся у пациентов в возрасте старше 60 лет. Наиболее частые локализации – дистальный отдел пищевода и зона пищеводно-желудочного перехода. Все ГИС-опухоли считаются потенциально злокачественными и составляют 80% всех сарком ЖКТ. Наиболее частый путь метастазирования – гематогенный [19]. Гистологическая оценка потенциала злокачественности осуществляется в соответствии с общепринятой системой, используемой для сарком мягких тканей (G1-G4), где основной критерий – митотическая активность. Как правило, к числу ГИСТ высокой степени злокачественности относятся образования размером более 5 см с высоким индексом пролиферативной активности Ki-67 и рецепторами к иматинибу (цитостатический препарат, избирательно воздействующий на клетки, несущие характерные для опухолей генетические дефекты) [20]. Клинически значимыми считаются образования размером более 2 см,

характеризующиеся быстрым ростом или позитивные при ПЭТ-сканировании (позитронно-эмиссионная томография), как правило, опухоли являются случайными находками и протекают бессимптомно. Макроскопически представляют собой подслизистый, нередко бугристый узел, отграниченный от окружающих тканей. Слизистая над ним чаще не изменена, в редких случаях возможно изъязвление. Уточняющим методом диагностики является эндосонография с пункционной биопсией с целью последующего гистологического и иммуногистохимического исследования. При отсутствии возможности выполнения последнего, в случае обнаружения ГИСТ значимого размера необходима ступенчатая биопсия. Обнаружение высокого потенциала злокачественности является абсолютным показанием к удалению образований хирургическим или эндоскопическим внутрипросветным путем [21, 22].

Не менее редкой, но вместе с тем самой распространенной мезенхимальной опухолью пищевода является лейомиома, частота встречаемости которой среди всех доброкачественных опухолей ЖКТ достигает 60-80% [23]. Происходит лейомиома из мышечного слоя, причем в зависимости от локализации определяется степень подвижности образования - плотные и малоподвижные опухоли формируются в собственно мышечном слое, подвижные - в мышечной пластинке слизистой оболочки. В 90% случаев солитарные лейомиомы локализуются в грудном отделе пищевода, в 7% - в шейном, в редких случаях возможны множественные лейомиомы [20]. Макроскопически образование представляет собой подслизистую опухоль округлой формы, чаще средних размеров (от 5 мм до 2 см) с неизмененной слизистой над ней, в связи с чем щипцовая биопсия, как правило, не результативна. Опухоль обладает крайне низким потенциалом злокачественности, однако, в литературе описаны случаи обнаружения дисплазии высокой степени и Carcinoma in situ в слизистой над лейомиомой. Уточняющими методами диагностики является эндосонография, демонстрирующая гипоэхогенную структуру с ровными и четкими краями, с тонкоигольной биопсией и КТ с контрастированием. Показанием к энуклеации служит размер опухоли более 5 см с клиническими проявлениями дисфагии [24, 25].

Еще одним образованием пищевода, характеризующимся бессимптомностью и случайностью обнаружения при эзофагоскопии, является плоскоклеточная папиллома (ППП). Данное новообразование составляет 4,5% всех опухолей пищевода, частота встречаемости достигает 0,01-0,45%, в 75% случаев папиллома выявляется у представителей европеоидной расы. В патогенезе развития ключевую роль играет воспалительный фактор - формирование веррукозной гиперплазии на фоне хронического длительно существующего рефлюкс-эзофагита [26]. Четкой связи с вирусом папилломы человека (HPV) на сегодняшний день не выявлено, однако, присутствие последнего не исключается в случаях папилломатоза. Также существуют данные, что формирование солитарной папилломы осуществляется через стадию лейкоплакии, однако, при этом плоскоклеточная папиллома предраком не является. Макроскопически папиллома имеет вид листовидного образования белесоватого цвета размером менее 1 см. Гистологически ППП представлена высоко васкуляризированной соединительной тканью, покрытой плоским эпителием. Одиночные плоскоклеточные папилломы, как правило, полностью удаляются при щипцовой биопсии [27]. В случаях обнаружения папилломатоза, обладающего высоким риском малигнизации, применяются комбинированные методики эндоскопического лечения, направленные на полное удаление образования и профилактику его рецидива [28].

Самой распространенной и многочисленной нозологической формой среди заболеваний пищевода является эзофагит. Воспалительные изменения слизистой успешно обнаруживались и на начальных этапах развития эндоскопии, однако, потребовалось нескольких десятилетий для накопления профессионального опыта, позволившего дифференцировать между собой многочисленные вариации эзофагитов, нередко имеющих схожие эндоскопические картины и, практически всегда, клиническую симптоматику. Технологический прогресс и совершенствование диагностической тактики сыграли ключевую роль в обнаружении и выделении новых разновидностей эзофагитов, однако,

существующие клинические классификации, используемые в рутинной практике, остаются по-прежнему неполными. В связи с этим на сегодняшний день разработан проект международной классификации болезней 11 пересмотра всех разновидностей эзофагитов, согласно которому выделяется 5 основных групп:

EC00.1 Эозинофильный эзофагит;

EC00.2 Эзофагит, обусловленный другими заболеваниями: при болезни Крона, аутоиммунных заболеваниях, ВИЧ, системных васкулитах, при саркоидозе, заболеваниях кожи, флегмонах пищевода;

EC00.3 Эзофагит, обусловленный внешними воздействиями: химический, лекарственный, радиационный, термический эзофагит; эзофагит после эндоскопического вмешательства, возникший в результате воздействия инородных тел;

EB81.Y Другие классифицируемые варианты эзофагита;

EB81.Y Другие не классифицируемые варианты эзофагита.

Эозинофильный эзофагит представляет собой хроническое, медленно прогрессирующее, Th2-ассоциированное заболевание, характеризующееся выраженным эозинофильным воспалением в слизистой оболочке пищевода и развитием подслизистого фиброза с клиническими проявлениями дисфункции пищевода (затруднения при приеме пищи у детей (рвота, поперхивание, отказ от еды) и дисфагия у подростков и взрослых). Эозинофильный эзофагит относится к числу разновидностей пищевой аллергии. Аллергенами являются: мясо, молочные продукты, морепродукты, орехи. Эозинофильный эзофагит нередко сопровождается внепищеводными проявлениями, такими как: астма, атопический дерматит и аллергический ринит [29]. Однако в настоящее время происходят изменения в подходе к этиологическим теориям возникновения заболевания и все больше исследователей склоняются к первостепенной роли повреждающего действия соляной кислоты в разрушении эпителиального барьера [30]. Данные о заболеваемости и распространенности в мире отсутствуют. На сегодняшний день статистика ведется только в некоторых странах Европы и США. В США распространенность эозинофильного эзофагита составляет 45 на 100000 взрослого населения и 104 на 100000 детского населения. Чаще встречается в молодом возрасте от 36 до 42 лет, отмечена гендерная зависимость - количество пациентов мужского пола превышает женский в 3 раза как во взрослом, так и детском возрасте [31].

Ведущим диагностическим методом является эзофагоскопия с гистологическим исследованием. Описание макроскопической картины осуществляется на основании утвержденной шкалы EREFS, характеризующей наличие и степень выраженности 5 ключевых эндоскопических маркеров эозильного эзофагита:

1. Отек (Edema) Grade 0 – капиллярный рисунок четко виден, Grade 1 – отек с потерей капиллярного рисунка.
2. Кольца (Rings) Grade 0 – колец нет, Grade 1 – кольца видны при расслаблении пищевода, Grade 2 – постоянно видимые кольца, сужающие просвет пищевода до 8 и менее мм.
3. Налет (Exudate) Grade 0 – налета нет, Grade 1 – менее 10% площади слизистой оболочки, Grade 2 - более 10% площади слизистой оболочки.
4. Борозды (Furrows) Grade 0 – борозд нет, Grade 1 – неглубокие борозды, Grade 2 – глубокие борозды.
5. Сужение (Structure) Grade 0 – сужение отсутсвует, Grade 1 – визуализируется умеренное сужение просвета, Grade 2 – отчетливые стриктуры, просвет проходим для гастроскопа диаметром 8-10 мм, Grade 3 – отчетливые стриктуры, препятствующие проходимости для аппарата диаметром 8-10 мм.

Важно отметить, что в 20-30% случаев с отчетливой клинической манифестацией возможно обнаружение нормальной эндоскопической картины [32].

Окончательный диагноз эозинофильного эзофагита устанавливается по результатам гистологического исследования при обнаружении выраженной интраэпителиальной эозинофильной инфильтрации – более 15 эозинофилов в поле зрения микроскопа высокого

разрешения с увеличением ×400. Важно отметить, что, помимо взятия биопсии из макроскопически измененных участков, необходим забор материала из визуально нормальной слизистой, поскольку и в данной локации возможны гистологические находки. Для получения корректных гистологических результатов необходимо производить биопсию не менее чем в 6-8 участках из дистального, среднего и проксимального отделов пищевода. Биоптат должен включать эпителий на всю его глубину и собственную пластинку слизистой оболочки. Данные рекомендации обусловлены фокальностью воспалительных изменений и захватом в равной степени как дистального, так и проксимального участков пищевода [33].

Лечение эозинофильного эзофагита включает соблюдение диеты и терапию глюкокортикостероидами и/или ингибиторами протонной помпы. По окончании 6-12 недель необходимо выполнение повторного исследования с забором гистологического материала. При обнаружении выраженного стеноза применяются внутрипросветные эндоскопические дилатирующие методы: эндоскопическое бужирование, баллонная дилатация [34, 35, 36, 37].

К группе эзофагитов, частота обнаружения которых также имеет тенденцию к увеличению, относятся инфекционные. Наиболее распространенной разновидностью, констатируемой у 1-2% больных общего профиля, на сегодняшний день является грибковый. Ведущими благоприятными факторами для развития последнего является иммунодефицит различного генеза, антибиотикотерапия, применение глюкокортикостероидов (особенно ингаляционных), сахарный диабет и химиотерапия. Возбудителями данной патологии являются грибы рода Candida, наиболее распространенный штамм – C. Albicans [38].

Клинически кандидомикоз проявляется в 70% случаев, к числу жалоб относится боль при глотании и дисфагия различной интенсивности в зависимости от степени выраженности процесса. Макроскопически кандидомикоз визуализируется в виде белесовато-желтых очаговых наложений размером 2-3 мм, возвышающихся над слизистой в виде «просовидных зерен», которые тяжело снимаются биопсийными щипцами, нередко слизистая после этого кровоточит. При прогрессировании процесса очаги сливаются и принимают вид рыхлого «творожистого» налета [39].

В эндоскопической классификации (Kodsi, 1976) кандидомикоза выделено 4 степени:

I степень. Единичные белесоватые бляшки размером до 2 мм.

II степень. Множественные белесоватые бляшки размерами более 2 мм, без изъязвлений.

III степень. Сливающиеся между собой линейные и узелковые возвышающиеся участки «творожистого» налета.

IV степень. Признаки, характерные для III степени, либо более выраженные, с сужением просвета [40].

Окончательная верификация заболевания происходит после цитологического исследования. Лечение предполагает применение противогрибковых препаратов и коррекцию основного фонового состояния [39].

Вторым по распространенности среди инфекционных эзофагитов является вирусный, а в частности – герпетический, составляющий 2-5% в структуре всех эзофагитов. Контаминация вируса простого герпеса в слизистой пищевода происходит за счет распространения последнего по блуждающему нерву. Механизмы деструктивного действия включают два пути: цитопатическое действие самого вируса на слизистую и аутоиммунный ответ. В подавляющем большинстве герпетический эзофагит обнаруживается у пациентов с иммуносупрессией. Макроскопически герпетический эзофагит характеризуется локальным поражением в виде множественных мелких афтозных изъязвлений овальной формы, с подрытыми краями, нередко возможно формирование папул. При прогрессировании возможно диффузное распространение процесса. Характерным является наличие аналогичной макроскопической картины на слизистой других локализаций, в частности - в полости рта. Клинические проявления более яркие в сравнении с кандидозным эзофагитом, боли при глотании являются более интенсивными. Лечение предполагает системное

введение противовирусных препаратов. В некоторых случаях возможно самопроизвольное разрешение эзофагита [41, 42].

Эзофагиты при системных аутоиммунных заболеваниях, как правило, характеризуются специфическими особенностями, присущими основному процессу. Особое внимание в данном ракурсе заслуживает эзофагит при склеродермии. Известно, что при 1 степени активности аутоиммунного заболевания, эзофагит развивается у 70-80% больных, при 3 степени активности - в 100% случаев и характеризуется замещением гладкомышечных волокон плотной фиброзной тканью преимущественно в средней и нижней третях пищевода. По мере прогрессирования нарастает нарушение моторики с затруднением пассажа пищевого комка. На поздних стадиях в процесс вовлекаются структуры нижнего пищеводного сфинктера с инициацией гастроэзофагеального рефлюкса, как дополнительного травмирующего фактора [43].

В особую отдельную группу включен лихеноидный эзофагит, объединяющий под данным термином группу патологических состояний пищевода, являющихся следствием системного аутоиммунного процесса, и характеризующийся специфическим макроскопическим и гистологическим паттерном. Первоначально считалось, что лихеноидный эзофагит возникает исключительно у пациентов с красным плоским лишаем, однако исследования последнего времени продемонстрировали численное преимущество пациентов с другими системными заболеваниями в структуре основных фоновых процессов для развития лихеноидного эзофагита – 24% среди пациентов с ревматологической патологией против 11% пациентов с лихеном. Кроме того, выявлена взаимосвязь ВИЧ-инфекции и гепатита С с паттерном лихеноидного эзофагита [44].

Заболевание манифестирует у лиц зрелого возраста (средний возраст 58 лет), обнаруживается чаще у женщин – 71% против 29% мужчин. К числу этиологических факторов относится лихен (красный плоский лишай), ВИЧ, вирусный гепатит, болезнь Крона, лекарственные препараты (ингибиторы контрольных точек иммунитета, противомалярийные препараты, НПВП, тиазиды), ревматологическая патология. Ключевым звеном патогенеза является цитотоксическое действие Т-клеток CD8+ по типу реакции «трансплантант против хозяина» в базальном слое [45].

Таким образом, под паттерном лихеноидного эзофагита подразумевается сочетание следующих обязательных особенностей:

1. Картина лихеноидного эзофагита, характеризующаяся наличием десквамированных легко отделяющихся продольных слоев плоского эпителия с белым плотным налетом и возможное формирование подслизистых папул. По мере отслоения эпителия слизистая эрозируется с инициацией фиброза, при прогрессировании процесса отмечено развитие рубцовых стриктур.
2. Поражение в проксимальном и среднем отделах пищевода преимущественно у женщин среднего возраста.
3. Наличие в биоптате специфического лимфоцитарного инфильтрата и рассеянных апоптических кератиноцитов (коллоидные тельца / Civatte bodies).

Окончательный диагноз выставляется на основании гистологического исследования, ключевое требование к материалу – взятие слизистой на всю глубину. При отсутствии коллоидных телец морфологический диагноз поставить очень сложно, поскольку данная патология имитирует лимфоцитарный эзофагит и гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь. Клинические проявления неспецифичны и характеризуются дисфагией и болью при глотании. Лечение предполагает применение глюкокортикостероидных препаратов, ингибиторов протонной помпы, при развитии осложнений в виде стеноза возможно применение баллонной дилатации [46].

Схожая эндоскопическая картина с неизвестным этиологическим фактором выявляется при десквамирующем эзофагите, характеризующимся разрушением слоев многослойного плоского эпителия с паракератозом и участками некроза. Специфической особенностью, выделяющей данную патологию в отдельную группу, является отсутствие

выраженной воспалительной инфильтрации. В литературе описаны случаи развития после трансплантаций и на фоне приема наркотических препаратов, бензодиазепинов и ингибиторов обратного захвата серотонина [47].

Помимо картины лихеноидного эзофагита при болезни Крона в 1% случаев возможно развитие специфического эзофагита, характеризующегося наличием эрозий, изъязвлений и афт. При гистологическом исследовании в большинстве случаев (более 60%) обнаруживается лимфоцитарная эозинофильная инфильтрация, в остальных возможно наличие истинных гранулем. Клиническим проявлением является дисфагия. Лечение предполагает коррекцию основного состояния, глюкокортикостероиды и ингибиторы протонной помпы [48].

Отдельную группу составляет лекарственный эзофагит, развивающийся у пациентов после приема доксициклина и тетрациклина. Провоцирующие факторы - недостаточный прием воды и горизонтальное положение во время или после приема препарата, нарушение моторики пищевода или врожденные аномалии. В основе патогенеза лежит повреждающее действие лекарственного препарата на слизистую, в результате чего происходит формирование язв. Доксициклин способствует изъязвлению в средней трети пищевода, тетрациклин - в нижней. При отмене препарата эпителизация дефектов инициируется уже на 3 сутки [49].

Не менее важной нозологической формой, являющейся следствием лечения основного заболевания, является постлучевой эзофагит, развивающийся после дистанционной терапии области средостения с суммарной очаговой дозой не менее 30 Гр особенно в сочетании с генетической предрасположенностью - полимофризм TGF-1b. Второй возможной причиной является лучевая болезнь. Нередко формирование данного эзофагита наблюдается отсрочено спустя 2-3 месяца от момента лучевой терапии. Эндоскопически лучевой эзофагит характеризуется диффузным отеком, множественным эрозированием слизистой с последующим фиброзированием и формированием стриктур. В основе патогенеза лежит агрессивное действие свободных радикалов и провоспалительных цитокинов, инициирующих повреждающее действие на эпителий. Известно, что лучевой эзофагит в 10 раз повышает риск развития рака пищевода. Клинически патология проявляется дисфагией, болью за грудиной при глотании. В качестве профилактических мер используется предшествующий курсу лучевой терапии прием амифостина. Лечение постлучевого эзофагита неспецифично, включает глюкокортикостероиды и ингибиторы протонной помпы [50].

Таким образом, становится очевидным, что многообразие нозологических форм, нередко имитирующих друг друга, но требующих кардинально разных подходов к лечению и дальнейшему мониторингу, определяет необходимость деликатного подхода в диагностике заболеваний пищевода. Редкость многих из описанных состояний приводит к неожиданному столкновению эндоскописта со сложно дифференцируемой патологией. Теоретическая грамотность эндоскописта в данной ситуации выступает ключевым фактором в выработке правильной диагностической тактики и верной верификации обнаруженной находки.

**Список литературы:**

1. Schulz M.K., Biancardi M.R., Fernandes D., de Almeida L.Y., Bufalino A., Leon J.E. Glycogenic acanthosis on mouth clinically present as white plaque. RGO. Rev. Gaúch. Odontol. 2018 Jul-Set. 66 (3). 274-277. https://doi.org/10.1590/1981-863720180003000013342 2.
2. Лазебник Л.Б. Возрастные изменения пищеварительной системы. Клиническая геронтология. 2006. 1. 3-8. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/vozrastnye-izmeneniya-pischevaritelnoy-sistemy (дата обращения: 08.04.2020).
3. Shim Y.K., Kim N., Park Y.H., Lee J.-C., Sung J., Choi Y.J., Yoon H., Shin Ch.M., Park Y.S., Lee D.H. Effects of Age on Esophageal Motility: Use of High-resolution Esophageal Impedance Manometry. Journal of Neurogastroenterology and Motility. 2017. 23(2). 229-236. https://doi.org/10.5056/jnm16104.

4. Трухманов А.С., Ивашкина Н.Ю. Клиническое значение нарушений двигательной функции пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Терапевтический архив. 2019. 8. 127-134.
5. Micklefield G.H., Schwegler U., Hüppe D., Wittenborg A., Wiebe V., May B. Circumscribed venous ectasia of the upper esophagus and "downhill" varices in primary disorders of esophageal motility. Z. Gastroenterol. 1991 Jul. 29 (7). 346-8.
6. Ciocalteu A. Popa P., Ionescu M., Gheonea D.I. Issues and controversies in esophageal inlet patch. World J. Gastroenterol. 2019 Aug 14. 25 (30). 4061–4073. Published online 2019 Aug 14. doi: 10.3748/wjg.v25.i30.4061.
7. Mungan Z.. Is It Barrett's Esophagus or Gastric Heterotopia? Literature Review. Case Reports in Gastroenterology. October 2014. 8 (3). 282-285. DOI: 10.1159/000368301.
8. Morson B., Belcher J. Adenocarcinoma of the Oesophagus and Ectopic Gastric Mucosa. Br. J. Cancer. 1952 Jun. 6 (2). 127–30. https://doi.org/10.1038/bjc.1952.14.
9. Peitz U., Vieth M., Evert M., Arand J., Roessner A., Malfertheiner P. The prevalence of gastric heterotopia of the proximal esophagus is underestimated, but preneoplasia is rare - correlation with Barrett's esophagus. BMC Gastroenterol. 2017. 17. 87. Published online 2017 Jul 12. doi: 10.1186/s12876-017-0644-3.
10. Salim Summar T., Joo Lucy, Blair Brian. Esophageal Pancreatic Heterotopia and Dysphagia in the Absence of a Mass. American Journal of Gastroenterology. October 2018. 113. 986.
11. Grus T., Trca S., Lambert L., Grusova G., Kovacova Z. Extensive pancreatic heterotopia in distal esophagus mimicking esophageal malignancy. European Surgery. 2015. 47. 206-209.
12. Yang X., Zong Y., Zhao H.Y., Wu Y.D., Ji M. Complete excision of esophageal bronchogenic cyst by endoscopic submucosal tunnel dissection: a case presentation. BMC Gastroenterol. 2019 Aug 28. 19 (1). 155.
13. Sun C.F., Chen C.H., Ke P.Z., Ho T.L., Lin C.H. Esophageal duplication cyst presenting with stridor in a child with congenital pulmonary airway malformation: A case report and literature review. Medicine (Baltimore). 2019 Jul. 98 (28). 16364. doi: 10.1097/MD.0000000000016364.
14. Duan X., Cui Y., He Y., Xu S. Acute attack of recurrent esophageal duplication cyst in an adult: case report and literature review. J. Thorac. Dis. 2018 May. 10 (5). 335-339.
15. Slim R., Assaf A., Ghorra C., Yaghi C., Sayegh R., Honein K., Noun R. Esophageal Abrikossoff tumor. Indian J. Gastroenterol. 2018 Nov. 37 (6). 569-570. doi: 10.1007/s12664-018-0924-z.
16. Ming Zhang, Ze-Qun Sun, Xiao-Ping Zou. Esophageal granular cell tumor: Clinical, endoscopic and histological features of 19 cases. Oncology Letters. 2014. 8 (2). 551-555. Published online on: May 19, 2014. https://doi.org/10.3892/ol.2014.2152.
17. Patabendige M., Wickramasooriya D.J., Dasanayake L. Granular Cell Tumor over the Mons Pubis: An Uncommon Tumor. Case Reports in Obstetrics and Gynecology. 15 May. 2019. 2019. Article ID 1279137. DOI: 10.1155/2019/1279137.
18. Yamazaki K., Yoshida Y., Maruta A., Shimizu M., Kushima R. Endoscopic resection of a giant fibrovascular esophageal polyp by use of a scissor-type knife. Video GIE. 2019 Oct. 4 (10). 451-453. Published online 2019 Jul 29. doi: 10.1016/j.vgie.2019.06.004.
19. Panbude S.N., Ankathi S.K., Ramaswamy A.T., Saklani A.P. Gastrointestinal Stromal Tumor (GIST) from esophagus to anorectum – diagnosis, response evaluation and surveillance on computed tomography (CT) scan. Indian J. Radiol Imaging. 2019 Apr-Jun. 29 (2). 133-140. doi: 10.4103/ijri.IJRI_354_18.
20. Tu S., Huang S., Li G., Tang X., Qing H., Gao Q., Fu J., Du G., Gong W. Submucosal Tunnel Endoscopic Resection for Esophageal Submucosal Tumors: A Multicenter Study. Gastroenterol Res. Pract. 2018. 2018:2149564. Published online 2018 Dec 2. doi: 10.1155/2018/2149564.
21. Mai Daniel, Hashimoto Rintaro, Yu Allen, Torralba Ericson John, Tran Elise, El-Hage Chehade Nabil, Lee David P., Samarasena Jason. Successful Curative Cryoablation of an Esophageal Gastrointestinal Stromal Tumor. ACG Case Reports Journal: June 12, 2019. 6 (6) .00076. doi: 10.14309/crj.0000000000000076.

22. Briggler A.M., Graham R.P., Figueiredo G., Westin M., Folpe A., Jaroszewski D.E., Okuno S.H.. Gastrointestinal stromal tumors (GISTs) of the esophagus and gastroesophageal junction (GEJ). Journal of Clinical Oncology. February 2017. 35 (4). 179-179. DOI: 10.1200/JCO.2017.35.4_suppl.179.
23. Inderhees S., Tank J., Stein H.J., Dubecz A. Leiomyoma of the esophagus: A further indication for robotic surgery? Chirurg. 2019 Feb. 90 (2). 125-130.
24. Chiu P.W.Y., Yip H.C., Teoh A.Y.B., Wong V.W.Y., Chan S.M, Wong S.K.H., Ng E.K.W. Per oral endoscopic tumor (POET) resection for treatment of upper gastrointestinal subepithelial tumors. Surg Endosc. 2019 Apr; 33 (4): 1326-1333.
25. Peng W., Tang X., Fu X. Submucosal tunneling endoscopic resection of a large esophageal leiomyoma using endoscopy with near-focus mode. Dig Endosc. 2018 Sep. 30 (5). 68.
26. Alomari Mohammad, Wadhwa Vaibhav, Bejarano Pablo, Amar Patrick, Erim Tolga. Successful Treatment of Extensive Esophageal Squamous Papillomatosis With Cryotherapy. ACG Case Reports Journal. March 08, 2019. 6 (3). 00036. doi: 10.14309/crj.0000000000000036.
27. Wong M.-W., Bair M.-J., Shih Sh.-Ch., Chu Ch.-H., Wang H.-Y., Wang T.-E, Chang Ch.-W., Chen M.-J. Using typical endoscopic features to diagnose esophageal squamous papilloma. World J. Gastroenterol. 2016 Feb 21. 22 (7). 2349-2356. Published online 2016 Feb 21. doi: 10.3748/wjg.v22.i7.2349.
28. Cho J.Y., Cheung D.Y., Kim T.J., Kim J.K. A Case of Esophageal Squamous Cell Carcinoma *in situ* Arising from Esophageal Squamous Papilloma. Clin Endosc. 2019 Jan. 52(1). 72-75. Published online 2018 Jul 18. doi: 10.5946/ce.2018.058.
29. Кайбышева В.О., Кашин С.В., Михалева Л.М., Видяева Н.С., Куваев Р.О., Галкова З.В., Ильчишина Т.А. Эозинофильный эзофагит: современный взгляд на проблему и собственные клинические наблюдения. Доказательная гастроэнтерология. 2019. 8 (1). 58-83. https://doi.org/10.17116/dokgastro2019801158.
30. Nhu Q.M., Moawad F.J. New Developments in the Diagnosis and Treatment of Eosinophilic Esophagitis. Curr. Treat. Options Gastroenterol. 2019 Mar. 17 (1). 48-62. doi: 10.1007/s11938-019-00216-7.
31. Carr S., Chan E.S., Watson W. Correction to: Eosinophilic esophagitis. Allergy, Asthma & Clinical Immunology. 2019. 15. Article number: 22 (2019).
32. Lucendo A.J., Arias A., Molina-Infante J., Arias-González L. The role of endoscopy in eosinophilic esophagitis: from diagnosis to therapy. Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol. 2017 Dec. 11(12). 1135-1149. doi: 10.1080/17474124.2017.1367664.
33. Gómez-Aldana A., Jaramillo-Santos M., Delgado A., Jaramillo C., Lúquez-Mindiola A. Eosinophilic esophagitis: Current concepts in diagnosis and treatment. World J. Gastroenterol. 2019 Aug 28. 25 (32). 4598-4613. Published online 2019 Aug 28. doi: 10.3748/wjg.v25.i32.4598.
34. Hirano I., Furuta G.T. Approaches and Challenges to Management of Pediatric and Adult Patients With Eosinophilic Esophagitis. Gastroenterology. 2020 Mar. 158 (4). 840-51. doi: 10.1053/j.gastro.2019.09.052. Epub 2019 Dec 10.
35. Iglesia E.G.A., Reed C.C., Nicolai E., Dellon E.S. Dietary Elimination Therapy Is Effective in Most Adults With Eosinophilic Esophagitis Responsive to Proton Pump Inhibitors. Clin Gastroenterol Hepatol. 2019 Aug. S1542-3565(19). 30885-7. doi: 10.1016/j.cgh.2019.08.010.
36. Скажутина Т.В., Цепелев В.Л. Результаты лечения пациентов с доброкачественными рубцовыми сужениями пищевода методом бужирования. Современные проблемы науки и образования (электронный научный журнал). 2016. 2. 68-74.
37. Скажутина Т.В., Цепелев В.Л., Степанов А.В. Внутрипросветные дилатирующие методы лечения доброкачественных рубцовых стриктур пищевода. Современные проблемы науки и образования (электронный научный журнал). 2015. 5. 277-282.
38. Alsomali M.I., Arnold M.A., Frankel W.L., Graham R.P., Hart Ph.A., Lam-Himlin D.M., Naini B.V., Voltaggio L., Arnold C.A. . Challenges to “Classic” Esophageal Candidiasis: Looks

Are Usually Deceiving. *American Journal of Clinical Pathology*. January 2017. 147 (1). 33-42. https://doi.org/10.1093/ajcp/aqw210 Published:31 January 2017.
39. Mohamed A.A., Lu X., Mounmin F.A.. Diagnosis and Treatment of Esophageal Candidiasis: Current Updates. Review Article. Open Access. Volume 2019. Article ID 3585136. https://doi.org/10.1155/2019/3585136.
40. Nishimura S., Nagata N., Shimbo T., Asayama N., Akiyama J., Ohmagari N., Yazaki H., Oka Sh., Uemura N. Factors Associated with Esophageal Candidiasis and Its Endoscopic Severity in the Era of Antiretroviral Therapy. PLoS One. 2013. 8 (3). 58217. Published online 2013 Mar 26. doi: 10.1371/journal.pone.0058217.
41. Wang H.-W., Kuo Ch.-J., Lin W.-R., Hsu Ch.-M., Ho Y.-P., Lin Ch.-J., Su M.-Y., Chiu Ch.-T., Chen K.-H. Clinical Characteristics and Manifestation of Herpes Esophagitis. One Single-center Experience in Taiwan. Medicine (Baltimore). 2016 Apr. 95 (14). 3187. Published online 2016 Apr 8. doi: 10.1097/MD.0000000000003187.
42. Hwa J.K., Jonggi C., Jeong G.E., Hoon L.J., Don C.K., June S.H., Hyug L.G., Hwoon-Yong J., Pil C.Y., Sang-Oh L., Sang-Ho Ch., Soo K.Y., Hee W.J., Hoon K.D., Sung-Han K. Can endoscopists differentiate cytomegalovirus esophagitis from herpes simplex virus esophagitis based on gross endoscopic findings? Medicine. June 2019. 98 (23). 15845. doi: 10.1097/MD.0000000000015845.
43. Denaxas K., Ladas S.D., Karamanolis G.P. Evaluation and management of esophageal manifestations in systemic sclerosis. Ann. Gastroenterol. 2018 Mar-Apr. 31 (2). 165-170. Published online 2018 Jan 18. doi: 10.20524/aog.2018.0228.
44. Pittman M.E., Hissong E., Katz P.O., Yantiss R.K. Lymphocyte-predominant Esophagitis: A Distinct and Likely Immune-mediated Disorder Encompassing Lymphocytic and Lichenoid Esophagitis. Am. J. Surg. Pathol. 2020 Feb. 44 (2). 198-205. doi: 10.1097/PAS.0000000000001394.
45. Rao B., Gulati A., Jobe B., Thakkar S. Esophageal Lichen Planus: Understanding a Potentially Severe Stricturing Disease. Case Report in gastrointestinal endoscopy. Open Access. Vol. 2017. Article ID 5480562. https:// doi.org/10.1155/2017/5480562.
46. Schauer F., Monasterio C., Technau-Hafsi K., Kern J.S., Lazaro A., Deibert P., Hasselblatt P., Schwacha H., Heeg S., Brass V., Küllmer A., Schmidt A.R., Schmitt-Graeff A., Kreisel W. Esophageal lichen planus: towards diagnosis of an underdiagnosed disease. Scand J. Gastroenterol. 2019 Oct. 54 (10). 1189-1198. doi: 10.1080/00365521.2019.1674375. Epub 2019 Oct 14.
47. Kajihara Y. A Case of Desquamative Esophageal Lesions, Most Likely Due to Celecoxib. Internal Medicine. June 2019. 58 (11). 1655. DOI: 10.2169/internalmedicine.2212-18.
48. Limketkai B.N. et al. Epidemiology and implications of concurrent diagnosis of eosinophilic oesophagitis and IBD based on a prospective population-based analysis. Gut. 2019 Mar 28. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-318074.
49. Zezos P., Harel Z., Saibil F. Cloxacillin: A New Cause of Pill-Induced Esophagitis. Can J. Gastroenterol. Hepatol. 2016. 2016. 2904256. doi: 10.1155/2016/2904256. Epub 2016 Apr 14.
50. Baker S., Fairchild A. Radiation-induced esophagitis in lung cancer. Lung Cancer (Auckl). 2016. 7. 119–127. Published online 2016 Oct 13. doi: 10.2147/LCTT.S96443.

**References:**

1. Schulz M.K., Biancardi M.R., Fernandes D., de Almeida L.Y., Bufalino A., Leon J.E. Glycogenic acanthosis on mouth clinically present as white plaque. RGO. Rev. Gaúch. Odontol. 2018 Jul-Set. 66 (3). 274-277. https://doi.org/10.1590/1981-8637201800030000133422.
2. Lazebnik L.B. Age-related changes in digestive system. Clinical gerontology. 2006. 1. 3-8. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/vozrastnye-izmeneniya-pischevaritelnoy-sistemy(date of application: 08.04.2020). in Russian.

3. Shim Y.K., Kim N., Park Y.H., Lee J.-C., Sung J., Choi Y.J., Yoon H., Shin Ch.M., Park Y.S., Lee D.H. Effects of Age on Esophageal Motility: Use of High-resolution Esophageal Impedance Manometry. Journal of Neurogastroenterology and Motility. 2017. 23 (2). 229-236. https://doi.org/10.5056/jnm16104.
4. Truhmanov A.S., Ivashkina N.Y. The clinical significance of esophagus, stomach and duodenum motor function disorders. Therapevtichisky archive. 2019. 8. 127-134. in Russian.
5. Micklefield G.H., Schwegler U., Hüppe D., Wittenborg A., Wiebe V., May B. Circumscribed venous ectasia of the upper esophagus and "downhill" varices in primary disorders of esophageal motility. Z. Gastroenterol. 1991 Jul. 29 (7). 346-8.
6. Ciocalteu A. Popa P., Ionescu M., Gheonea D.I. Issues and controversies in esophageal inlet patch. World J. Gastroenterol. 2019 Aug 14. 25 (30). 4061–4073. Published online 2019 Aug 14. doi: 10.3748/wjg.v25.i30.4061.
7. Mungan Z.. Is It Barrett's Esophagus or Gastric Heterotopia? Literature Review. Case Reports in Gastroenterology. October 2014. 8 (3). 282-285. DOI: 10.1159/000368301.
8. Morson B., Belcher J. Adenocarcinoma of the Oesophagus and Ectopic Gastric Mucosa. Br. J. Cancer. 1952 Jun. 6 (2). 127–30. https://doi.org/10.1038/bjc.1952.14.
9. Peitz U., Vieth M., Evert M., Arand J., Roessner A., Malfertheiner P. The prevalence of gastric heterotopia of the proximal esophagus is underestimated, but preneoplasia is rare - correlation with Barrett's esophagus. BMC Gastroenterol. 2017. 17. 87. Published online 2017 Jul 12. doi: 10.1186/s12876-017-0644-3.
10. Salim Summar T., Joo Lucy, Blair Brian. Esophageal Pancreatic Heterotopia and Dysphagia in the Absence of a Mass. American Journal of Gastroenterology. October 2018. 113. 986.
11. Grus T., Trca S., Lambert L., Grusova G., Kovacova Z. Extensive pancreatic heterotopia in distal esophagus mimicking esophageal malignancy. European Surgery. 2015. 47. 206-209.
12. Yang X., Zong Y., Zhao H.Y., Wu Y.D., Ji M. Complete excision of esophageal bronchogenic cyst by endoscopic submucosal tunnel dissection: a case presentation. BMC Gastroenterol. 2019 Aug 28. 19 (1). 155.
13. Sun C.F., Chen C.H., Ke P.Z., Ho T.L., Lin C.H. Esophageal duplication cyst presenting with stridor in a child with congenital pulmonary airway malformation: A case report and literature review. Medicine (Baltimore). 2019 Jul. 98 (28). 16364. doi: 10.1097/MD.0000000000016364.
14. Duan X., Cui Y., He Y., Xu S. Acute attack of recurrent esophageal duplication cyst in an adult: case report and literature review. J. Thorac. Dis. 2018 May. 10 (5). 335-339.
15. Slim R., Assaf A., Ghorra C., Yaghi C., Sayegh R., Honein K., Noun R. Esophageal Abrikossoff tumor. Indian J. Gastroenterol. 2018 Nov. 37 (6). 569-570. doi: 10.1007/s12664-018-0924-z.
16. Ming Zhang, Ze-Qun Sun, Xiao-Ping Zou. Esophageal granular cell tumor: Clinical, endoscopic and histological features of 19 cases. Oncology Letters. 2014. 8 (2). 551-555. Published online on: May 19, 2014. https://doi.org/10.3892/ol.2014.2152.
17. Patabendige M., Wickramasooriya D.J., Dasanayake L. Granular Cell Tumor over the Mons Pubis: An Uncommon Tumor. Case Reports in Obstetrics and Gynecology. 15 May 2019. 2019. Article ID 1279137. DOI: 10.1155/2019/1279137.
18. Yamazaki K., Yoshida Y., Maruta A., Shimizu M., Kushima R. Endoscopic resection of a giant fibrovascular esophageal polyp by use of a scissor-type knife. Video GIE. 2019 Oct. 4 (10). 451-453. Published online 2019 Jul 29. doi: 10.1016/j.vgie.2019.06.004.
19. Panbude S.N., Ankathi S.K., Ramaswamy A.T., Saklani A.P. Gastrointestinal Stromal Tumor (GIST) from esophagus to anorectum – diagnosis, response evaluation and surveillance on computed tomography (CT) scan. Indian J. Radiol Imaging. 2019 Apr-Jun. 29 (2). 133-140. doi: 10.4103/ijri.IJRI_354_18.
20. Tu S., Huang S., Li G., Tang X., Qing H., Gao Q., Fu J., Du G., Gong W. Submucosal Tunnel Endoscopic Resection for Esophageal Submucosal Tumors: A Multicenter Study. Gastroenterol Res. Pract. 2018. 2018:2149564. Published online 2018 Dec 2. doi: 10.1155/2018/2149564.

21. Mai Daniel, Hashimoto Rintaro, Yu Allen, Torralba Ericson John, Tran Elise, El-Hage Chehade Nabil, Lee David P., Samarasena Jason. Successful Curative Cryoablation of an Esophageal Gastrointestinal Stromal Tumor. ACG Case Reports Journal: June 12, 2019. 6 (6) .00076. doi: 10.14309/crj.0000000000000076.
22. Briggler A.M., Graham R.P., Figueiredo G., Westin M., Folpe A., Jaroszewski D.E., Okuno S.H.. Gastrointestinal stromal tumors (GISTs) of the esophagus and gastroesophageal junction (GEJ). Journal of Clinical Oncology. February 2017. 35 (4). 179-179. DOI: 10.1200/JCO.2017.35.4_suppl.179.
23. Inderhees S., Tank J., Stein H.J., Dubecz A. Leiomyoma of the esophagus: A further indication for robotic surgery? Chirurg. 2019 Feb. 90 (2). 125-130.
24. Chiu P.W.Y., Yip H.C., Teoh A.Y.B., Wong V.W.Y., Chan S.M, Wong S.K.H., Ng E.K.W. Per oral endoscopic tumor (POET) resection for treatment of upper gastrointestinal subepithelial tumors. Surg Endosc. 2019 Apr; 33 (4): 1326-1333.
25. Peng W., Tang X., Fu X. Submucosal tunneling endoscopic resection of a large esophageal leiomyoma using endoscopy with near-focus mode. Dig Endosc. 2018 Sep. 30(5). 68.
26. Alomari Mohammad, Wadhwa Vaibhav, Bejarano Pablo, Amar Patrick, Erim Tolga. Successful Treatment of Extensive Esophageal Squamous Papillomatosis With Cryotherapy. ACG Case Reports Journal. March 08, 2019. 6 (3). 00036. doi: 10.14309/crj.0000000000000036.
27. Wong M.-W., Bair M.-J., Shih Sh.-Ch., Chu Ch.-H., Wang H.-Y., Wang T.-E, Chang Ch.-W., Chen M.-J. Using typical endoscopic features to diagnose esophageal squamous papilloma. World J. Gastroenterol. 2016 Feb 21. 22 (7). 2349-2356. Published online 2016 Feb 21. doi: 10.3748/wjg.v22.i7.2349.
28. Cho J.Y., Cheung D.Y., Kim T.J., Kim J.K. A Case of Esophageal Squamous Cell Carcinoma *in situ* Arising from Esophageal Squamous Papilloma. Clin Endosc. 2019 Jan. 52(1). 72-75. Published online 2018 Jul 18. doi: 10.5946/ce.2018.058.
29. Kaibjsheva V.O., Kashin S.V., Mihal'eva L.M., Vidyaeva N.S., Kuvaev R.O., Galkova Z.V., Il'chishina T.A. Eosinophilic esophagitis: modern view on the problem and own clinical observations. Evidence-based gastroenterology. 2019. 8 (1). 58-83. https://doi.org/10.17116/dokgastro2019801158. in Rusian.
30. Nhu Q.M., Moawad F.J. New Developments in the Diagnosis and Treatment of Eosinophilic Esophagitis. Curr. Treat. Options Gastroenterol. 2019 Mar. 17 (1). 48-62. doi: 10.1007/s11938-019-00216-7.
31. Carr S., Chan E.S., Watson W. Correction to: Eosinophilic esophagitis. Allergy, Asthma & Clinical Immunology. 2019. 15. Article number: 22 (2019).
32. Lucendo A.J., Arias A., Molina-Infante J., Arias-González L. The role of endoscopy in eosinophilic esophagitis: from diagnosis to therapy. Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol. 2017 Dec. 11 (12). 1135-1149. doi: 10.1080/17474124.2017.1367664.
33. Gómez-Aldana A., Jaramillo-Santos M., Delgado A., Jaramillo C., Lúquez-Mindiola A. Eosinophilic esophagitis: Current concepts in diagnosis and treatment. World J. Gastroenterol. 2019 Aug 28. 25 (32). 4598-4613. Published online 2019 Aug 28. doi: 10.3748/wjg.v25.i32.4598.
34. Hirano I., Furuta G.T. Approaches and Challenges to Management of Pediatric and Adult Patients With Eosinophilic Esophagitis. Gastroenterology. 2020 Mar. 158 (4). 840-51. doi: 10.1053/j.gastro.2019.09.052. Epub 2019 Dec 10.
35. Iglesia E.G.A., Reed C.C., Nicolai E., Dellon E.S. Dietary Elimination Therapy Is Effective in Most Adults With Eosinophilic Esophagitis Responsive to Proton Pump Inhibitors. Clin Gastroenterol Hepatol. 2019 Aug. S1542-3565(19). 30885-7. doi: 10.1016/j.cgh.2019.08.010.
36. Skazhutina T.V., Tsepelev V.L. The results of treatment by bougienage method of patients with benigh cicatricial esophageal structures. Modern problems of science and education (electronic scientific journal). 2016. 2. 68-74. in Russian.

37. Skazhutina T.V., Tsepelev V.L., Stepanov A.V. Intraluminal dilated methods for treatment of benign cicatricial strictures of the esophagus. Modern problems of science and education (electronic scientific journal). 2015. 5. 277-282. in Russian.
38. Alsomali M.I., Arnold M.A., Frankel W.L., Graham R.P., Hart Ph.A., Lam-Himlin D.M., Naini B.V., Voltaggio L., Arnold C.A. . Challenges to "Classic" Esophageal Candidiasis: Looks Are Usually Deceiving. *American Journal of Clinical Pathology*. January 2017. 147 (1). 33-42. https://doi.org/10.1093/ajcp/aqw210 Published:31 January 2017.
39. Mohamed A.A., Lu X., Mounmin F.A.. Diagnosis and Treatment of Esophageal Candidiasis: Current Updates. Review Article. Open Access. Volume 2019. Article ID 3585136. https://doi.org/10.1155/2019/3585136.
40. Nishimura S., Nagata N., Shimbo T., Asayama N., Akiyama J., Ohmagari N., Yazaki H., Oka Sh., Uemura N. Factors Associated with Esophageal Candidiasis and Its Endoscopic Severity in the Era of Antiretroviral Therapy. PLoS One. 2013. 8 (3). 58217. Published online 2013 Mar 26. doi: 10.1371/journal.pone.0058217.
41. Wang H.-W., Kuo Ch.-J., Lin W.-R., Hsu Ch.-M., Ho Y.-P., Lin Ch.-J., Su M.-Y., Chiu Ch.-T., Chen K.-H. Clinical Characteristics and Manifestation of Herpes Esophagitis. One Single-center Experience in Taiwan. Medicine (Baltimore). 2016 Apr. 95 (14). 3187. Published online 2016 Apr 8. doi: 10.1097/MD.0000000000003187.
42. Hwa J.K., Jonggi C., Jeong G.E., Hoon L.J., Don C.K., June S.H., Hyug L.G., Hwoon-Yong J., Pil C.Y., Sang-Oh L., Sang-Ho Ch., Soo K.Y., Hee W.J., Hoon K.D., Sung-Han K. Can endoscopists differentiate cytomegalovirus esophagitis from herpes simplex virus esophagitis based on gross endoscopic findings? Medicine. June 2019. 98 (23). 15845. doi: 10.1097/MD.0000000000015845.
43. Denaxas K., Ladas S.D., Karamanolis G.P. Evaluation and management of esophageal manifestations in systemic sclerosis. Ann. Gastroenterol. 2018 Mar-Apr. 31 (2). 165-170. Published online 2018 Jan 18. doi: 10.20524/aog.2018.0228.
44. Pittman M.E., Hissong E., Katz P.O., Yantiss R.K. Lymphocyte-predominant Esophagitis: A Distinct and Likely Immune-mediated Disorder Encompassing Lymphocytic and Lichenoid Esophagitis. Am. J. Surg. Pathol. 2020 Feb. 44 (2). 198-205. doi: 10.1097/PAS. 0000000000001394.
45. Rao B., Gulati A., Jobe B., Thakkar S. Esophageal Lichen Planus: Understanding a Potentially Severe Stricturing Disease. Case Report in gastrointestinal endoscopy. Open Access. Vol. 2017. Article ID 5480562. https:// doi.org/10.1155/2017/5480562.
46. Schauer F., Monasterio C., Technau-Hafsi K., Kern J.S., Lazaro A., Deibert P., Hasselblatt P., Schwacha H., Heeg S., Brass V., Küllmer A., Schmidt A.R., Schmitt-Graeff A., Kreisel W. Esophageal lichen planus: towards diagnosis of an underdiagnosed disease. Scand J. Gastroenterol. 2019 Oct. 54 (10). 1189-1198. doi: 10.1080/00365521.2019.1674375. Epub 2019 Oct 14.
47. Kajihara Y. A Case of Desquamative Esophageal Lesions, Most Likely Due to Celecoxib. Internal Medicine. June 2019. 58 (11). 1655. DOI: 10.2169/internalmedicine.2212-18.
48. Limketkai B.N. et al. Epidemiology and implications of concurrent diagnosis of eosinophilic oesophagitis and IBD based on a prospective population-based analysis. Gut. 2019 Mar 28. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-318074.
49. Zezos P., Harel Z., Saibil F. Cloxacillin: A New Cause of Pill-Induced Esophagitis. Can J. Gastroenterol. Hepatol. 2016. 2016. 2904256. doi: 10.1155/2016/2904256. Epub 2016 Apr 14.
50. Baker S., Fairchild A. Radiation-induced esophagitis in lung cancer. Lung Cancer (Auckl). 2016. 7. 119–127. Published online 2016 Oct 13. doi: 10.2147/LCTT.S96443.