

Kargapolov, A.V. Ispol'zovanie IK-spektroskopii v medicine, jekologii i farmacii / A.V. Kargapolov. – Tver': Triada, 2003. – 216 s.

10. *Bellami, L.* Новые данные по ИК-спектрам сложных молекул / Л. Беллами. – М.: Мир. 1971. – 156 с.

Bellami, L. Novye dannye po IK-spektram slozhnyh molekul / L. Bellami. – M.: Mir. 1971. – 156 s.

11. *Choi, S.* Interaction of cytochrome C with cardiolipin: an infrared spectroscopic study / S. Choi, J.M. Swanson // *Biophys. Chem.* – 1995. – Vol. 54, № 3. – P. 271–278.

12. *Сидорова, А.И.* Температурные изменения инфракрасного спектра поглощения воды в тканях мозга и мышцы лягушки / А.И. Сидорова, А.И. Халоимов // Структура и роль воды в живом организме. – Л., 1966. – Т. 1. – С.146–150.

Sidorova, A.I. Temperaturnye izmenenija infrakrasnogo spektra pogloshhenija vody v tkanjah mozga i myshcy ljagushki / A.I. Sidorova, A.I. Haloimov // *Struktura i rol' vody v zhivom organizme.* – L., 1966. – T. 1. – S.146–150.

13. *Юнкеров, В.И.* Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев – СПб: ВМедА, 2002. – 266 с.

Junkero, V.I. Matematiko-statisticheskaja obrabotka dannyh medicinskih issledovanij / V.I. Junkerov, S.G. Grigor'ev – SPb: VMedA, 2002. – 266 s.

14. *Кейтс, М.* Техника липидологии. Выделение, анализ и идентификация липидов / М. Кейтс; пер. с англ. – Л.: Наука, 1981. – 332 с.

Kejts, M. Tehnika lipidologii. Vydelenie, analiz i identifikacija lipidov / M. Kejts; per. s angl. – L.: Nauka, 1981. – 332 s.

15. *Heise, H.M.* Human oral mucosa studies with varying blood glucose concentration by non-invasive ATR-FT-IR-spectroscopy / H.M. Heise, R. Marbach // *Cell. Mol. Biol. (Noisy-le-grand).* – 1998. – Vol. 44, № 6. – P. 899–912.

16. *Jennings, G.* The use of infrared spectrophotometry for measuring body water spaces / G. Jennings et al. // *Clin. Chem.* – 1999. – Vol. 45, № 7. – P. 1077–1081.

17. *Андреев, И.М.* Описание алгоритма CART / И.М. Андреев // *Exponenta Pro. Математика в приложениях.* – 2004. – № 3–4. – С. 48–53.

Andreev, I.M. Opisanie algoritma CART / I.M. Andreev // *Exponenta Pro. Matematika v prilozhenijah.* – 2004. – № 3–4. – S. 48–53.

18. *Портенко, Г.М.* Совершенствование диагностики хронического тонзиллита / Г.М. Портенко, Е.Г. Портенко, Г.П. Шматов // *Рос. оториноларингология.* – № 3 (22). – 2006. – С. 43–45.

Portenko, G.M. Sovershenstvovanie diagnostiki hronicheskogo tonzillita / G.M. Portenko, E.G. Portenko, G.P. Shmatov // *Ros. otorinolaringologija.* – № 3 (22). – 2006. – S. 43–45.

19. *Портенко, Г.М.* Новая технология диагностики и лечения хронического тонзиллита / Г.М. Портенко, Е.Г. Портенко, Г.П. Шматов. – Тверь: [б. и.], 2008. – 222 с.

Portenko, G.M. Novaja tehnologija diagnostiki i lechenija hronicheskogo tonzillita / G.M. Portenko, E.G. Portenko, G.P. Shmatov. – Tver': [b. i.], 2008. – 222 s.

20. *Портенко, Ю.Г.* Современный метод диагностики спаечной болезни брюшины у детей с помощью инфракрасной спектроскопии крови / Ю.Г. Портенко, Г.Н. Румянцева, Г.П. Шматов // *Детская хирургия.* – 2009. – № 1. – С. 22–24.

Portenko, Ju.G. Sovremennyy metod diagnostiki spaечноj bolezni brjushiny u detej s pomoshh'ju infrakrasnoj spektroskopii krovi / Ju.G. Portenko, G.N. Rumjanceva, G.P. Shmatov // *Detskaja hirurgija.* – 2009. – № 1. – S. 22–24.

Портенко Геннадий Михайлович (контактное лицо) – заслуженный врач РФ, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ФГБОУ ВО Тверской государственной медицинской университет Минздрава России; 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4. Тел. (4822) 77-54-40, e-mail: gennadij-portenko@yandex.ru.

УДК 616.329-002.2

В.В. Чернин

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЭЗОФАГИТА

*Кафедра факультетской терапии
ФГБОУ ВО Тверской государственной медицинской университет Минздрава России*

В статье обобщен опыт многолетних исследований патологических состояний эзофагогастроуденальной зоны. Проблема хронического эзофагита обсуждается в аспекте нарушения регуляторных систем. В помощь практическим врачам автор предлагает рабочую классификацию хронического эзофагита, учитывающую клинико-патогенетические варианты течения заболевания.

Ключевые слова: хронический эзофагит, клинико-патогенетические варианты, классификация.

CLINICO-PATHOGENETIC CHARACTERISTIC AND CLASSIFICATION OF CHRONIC ESOPHAGITIS

V.V. Chernin

Tver State Medical University

The article summarizes the experience of long-term studies of the pathologies of the esophagogastroduodenal zone. The problem of chronic esophagitis is discussed in the aspect of disturbances of regulatory systems. In order to help practitioners, the author suggests a working classification of chronic esophagitis, taking into account the clinical and pathogenic variants of the disease.

Key words: chronic esophagitis, clinical and pathogenic variants, classification.

Введение

В последние годы хронический эзофагит (ХЭ) в основном стали рассматривать как проявление гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), а патогенез, клинико-морфологические проявления и осложнения связывать с недостаточностью нижнего пищеводного сфинктера, патологическим гастроэзофагеальным рефлюксом и агрессивным действием рефлюксата на слизистую оболочку дистального отдела пищевода [1–5].

Традиционно отечественные клинические научные школы рассматривают сущность заболевания, его клинико-морфологические особенности не только с учетом локальных изменений, но и влияния эндогенных и экзогенных факторов риска, состояния барьерных и защитных реакций организма, взаимодействия регуляторных систем на клеточном, органном, нейроэндокринном и гуморальном уровнях [6–10].

Цель исследования: рассмотреть механизмы регуляции морфофункционального состояния пищевода у больных ХЭ на клеточном, межклеточном, органном и системном уровнях как совокупность патогенетических и саногенных реакций в формировании клинико-патогенетических вариантов и фаз обострения заболевания.

Материалы и методы

Работа основана на анализе данных литературы и результатов многолетних исследований автора и сотрудников кафедры факультетской терапии, проведенных у 689 больных с клинико-морфологическими проявлениями ХЭ: 124 из них лечились по поводу ГЭРБ с рефлюкс-эзофагитом (РЭ), ассоциированной с хроническим гастритом (ХГ); 129 – ГЭРБ с РЭ на фоне билиарной патологии; 181 – при обострении ХГ; 223 – при рецидиве язвенной болезни (ЯБ); в 32 случаях ХЭ протекал без сопутствующей патологии. Среди пациентов с ГЭРБ и РЭ в ассоциации с ХГ были 61 мужчина и 63 женщины в возрасте 30–60 лет, а с ГЭРБ и РЭ на фоне билиарной патологии – 42 мужчины и 87 женщин, в 86% случаев их возраст составил от 20 до 59 лет. В группу пациентов с ХГ вошли 51 мужчина и 130 женщин в возрасте от 40 до 60 лет, а с ЯБ – 166 мужчин и 57 женщин в возрасте от 19 до 60 лет. В 24% случаев язва локализовалась в желудке, в 69,7% – в двенадцатиперстной кишке и в 6,3% выявлялась сочетанная ее локализация. Все больные ХЭ без сопутствующей патологии были мужчины в возрасте 29–56 лет. В целом ХЭ в 95,4% случаев протекал коморбидно с другими заболеваниями органов пищеварения и только в 4,6% без сопутствующих заболеваний.

Помимо общеклинического обследования, детального изучения жалоб пациентам проводились эзофагогастродуоденоскопия, гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки (СО), взятых из пораженных ее участков, рН-метрия, электрогастродуоденография, УЗИ органов брюшной полости, а у части из них исследовались кислото-

пепсиногено-, гастромукопротеидобразующая функции желудка, психоэмоциональный статус и состояние вегетативной нервной системы, щитовидной железы, гипофизарно-надпочечниковой и кальций-регулирующей систем, региональная и системная микроциркуляция и гемостаз, иммунный статус и микрофлора эзофагогастродуоденальной зоны. В разные годы исследования проводились в лабораториях кафедры факультетской терапии, микробиологии и вирусологии, поликлиники Тверского ГМУ.

Результаты и обсуждение

Анализ данных литературы и собственных исследований свидетельствует, что ХЭ, как и ХГ, ЯБ, ГЭРБ, РЭ и билиарная патология, является полиэтиологическим и в большинстве случаев коморбидно протекающим с другими заболеваниями органов пищеварения заболеванием, имеющим с ними общие факторы риска [11–15].

К экзогенным факторам риска ХЭ относятся бытовые и производственные вредности. Эндогенные факторы риска обусловлены дефектами жевательного аппарата и нарушением формирования пищевого комка, врожденной и приобретенной патологией пищевода и диафрагмы (дивертикулы, ахалазия кардии, хиатальная грыжа, высокое покрытие пищевода слизистой желудка), заболеваниями гастродуоденальной зоны и кишечника, поджелудочной железы, печени, желчевыводящих путей, других органов и систем. При коморбидном течении ХЭ выявляется наличие экзогенных и эндогенных факторов риска, а при изолированном – преимущественно экзогенных.

Изложенное свидетельствует, что пищевод как начальный отдел пищеварительного тракта постоянно и многократно в течение суток подвергается действию различных факторов риска. Это обстоятельство способствовало формированию в процессе эволюции многоуровневых механизмов его защиты [11, 15]. В их числе моторно-эвакуаторная функция пищевода, позволяющая сократить контакт его слизистой оболочки с пищевыми факторами и желудочным рефлюксатом. Важным фактором защиты пищевода от воздействия агрессивных компонентов является слюна, которой выделяется до 1100–1500 мл/сутки, а также надэпителиальный слой слизи, образованный секретами собственных железистых структур пищевода. В механизмах предэпителиальной защиты пищевода в последние годы обсуждается участие мукозной микрофлоры, располагающейся в биопленках на поверхности слизистой оболочки и осуществляющей колонизационную резистентность и симбионтное пищеварение на этом участке эзофагогастродуоденальной зоны [16]. Защита пищевода от постоянных воздействий обеспечивается многослойным плоским неороговевающим эпителием, обладающим способностью к быстрой регенерации, устойчивостью к термическим и химическим свойствам пищи и компонентам рефлюксата при гастроэзофагеальном и дуоденогастроэзофагеальном рефлюксах. Защита слизистой оболочки пищевода, как и всего желудочно-кишечного тракта,

обеспечивается наличием в ее собственной пластинке большого количества клеточных элементов, включая фибробласты и ретикулоциты, нейтрофилы, эозинофилы, моноциты, Т- и В-лимфоциты, плазматические клетки, лаброциты и др. Они участвуют в иммунной защите, продуцируют гормоны и другие биологически активные вещества, во многом определяющие трофику тканей и процессы репарации. Важная роль в защите пищевода принадлежит региональному кровотоку и микроциркуляции, обеспечивающим кислотно-щелочное равновесие, доставку тканям энергетических и пластических веществ, необходимых для адекватного функционирования органа в норме и патологии.

Обсуждая механизмы защиты пищевода, необходимо помнить, что они формируются не только под влиянием внутрипищеводных процессов, но и с участием других органов пищеварения и в зависимости от функционального состояния нейроэндокринной и гуморальной систем, обеспечивая регуляцию деятельности эзофагогастроуденальной зоны на клеточном, межклеточном, органном, межорганном и системном уровнях [11, 17–20].

При этом следует подчеркнуть, что функционирование систем регуляции с наличием прямых и обратных гравитационных связей осуществляется на всех уровнях, создавая единую сложную, по своей сути, «планетарную» регуляторную систему организма, особенности нарушения в которой могут формировать и развитие ХЭ (рис. 1).

Клеточные механизмы патогенеза ХЭ могут быть тесно связаны с нарушением действия и взаимодействия регуляторных систем на уровне клеток пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (клеточная орбита), обеспечивающих секреторную, барьерную, моторно-эвакуаторную и репаративную функции эзофагогастроуденальной зоны.

Хорошо известно, что нормальное функционирование клеток зависит от поступления в них достаточного количества субстратов, обеспечивающих их энергетический, пластический и синтетический потенциал и действующих с участием специфических белков-переносчиков, транспортных каналов, многочисленных рецепторов к биологически активным веществам (гистаминовых, серотониновых, инсулиновых, адренергических, холинергических и др.). На этом основано использование в клинической практике при лечении заболеваний эзофагогастроуденальной зоны блокаторов холинергических, адренергических и гистаминовых рецепторов, внутриклеточного фермента H^+-K^+-ATP азы, участвующего в синтезе и выделении хлористоводородной кислоты.

Межклеточные механизмы регуляции (межклеточная орбита) действуют в межклеточном пространстве с участием капиллярной, артериоло-венулярной и лимфатической сети, макрофагов, Т- и В-лимфоцитов, плазматических клеток, эозинофилов, лаброцитов, фибробластов, гистиоцитов и др. Нарушения в этом звене регуляции являются

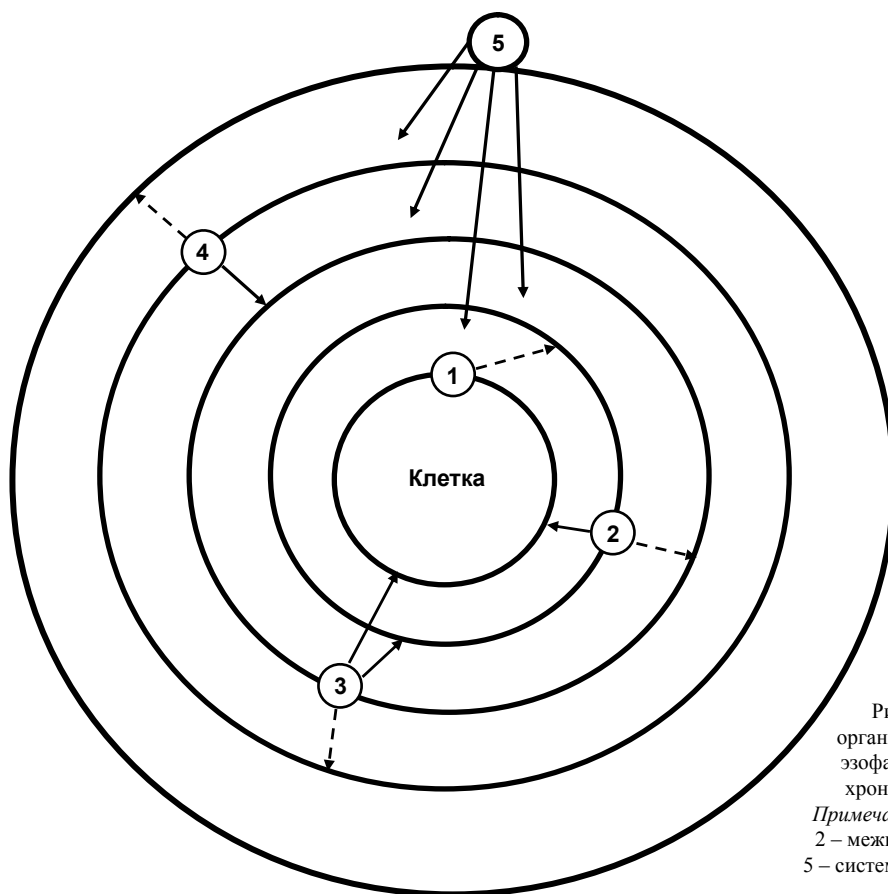


Рис. 1. Планетарная система регуляции организма, морфофункционального состояния эзофагогастроуденальной зоны и патогенез хронического эзофагита (В.В. Чернин, 2017)
Примечание. Механизмы регуляции: 1 – клеточные, 2 – межклеточные, 3 – органные, 4 – межорганные, 5 – системные; гравитационные связи: — прямые, - - - - - обратные

важными патогенетическими механизмами, способствующими развитию дистрофических и атрофических изменений эпителиальных структур, геморрагий и эрозий, иммунновоспалительных, аутоагрессивных и фибробластических реакций в слизистой оболочке пищевода.

Органный регуляторный блок, оказывающий влияние на клеточные и межклеточные механизмы регуляции (органная орбита), обеспечивает синхронность секреторной и моторно-эвакуаторной функций органа, его сфинктеров за счет энтеральной нервной и эндокринной регуляции. Его эффекты осуществляются через интрамуральные нервные сплетения, ганглии и эндокриноциты, секретирующие ряд биологически активных веществ (катехоламины, соматостатин, гастрин, холецистокинин, вазоактивный интерстициальный пептид и др.), нарушениям продукции которых отводится определенная роль как в патогенезе ХЭ, так и ассоциированных с ним ХГ и ЯБ.

Межорганная орбита обеспечивает висцеро-висцеральную регуляцию, которая прежде всего осуществляется симпатической и парасимпатической вегетативной нервной и диффузной интестинальной эндокринной системами, влияющими на адренергическую, холинергическую и гормональную регуляцию органов пищеварения. Нарушения в этой регуляторной системе могут приводить к ассоциации ХЭ с ХГ, ЯБ, патологией гепатобилиарной системы, поджелудочной железы и другими заболеваниями пищеварительного тракта.

Системные механизмы регуляции (системная орбита) включают ряд взаимосвязанных функциональных блоков, обеспечивающих гомеостаз, постоянство внутренней среды и синхронность работы органов при действии многочисленных экзогенных и эндогенных влияний. Из них наиболее важными и изученными являются: кора головного мозга и подкорковые образования, обеспечивающие центральную и вегетативную иннервацию; гипофизарно-надпочечниковая и кальцийрегулирующая системы, микроциркуляция и гемостаз; иммунная система, включающая клеточный и гуморальный иммунитет, факторы естественной резистентности; симбионтная микрофлора пищеварительного тракта, расцениваемая как «дискретный орган», функция которого имеет важное значение в физическом и духовном здоровье человека.

Нарушениям системных механизмов регуляции отводится важное место в патогенезе коморбидной патологии – ассоциации ХЭ с ЯБ, ХГ, панкреатитом, заболеваниями других отделов пищеварительного тракта, а также ожирением, ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом и др.

Так, нарушения взаимодействия в системе «кора головного мозга – подкорковые образования» при действии экзогенных и эндогенных факторов риска могут способствовать развитию психоэмоциональных и вегетативно-невротических расстройств, соматоформной патологии, дисфункции других регуляторных механизмов, влияющих

на морфофункциональное состояние гастродуоденальной зоны.

Изменения ответных реакций в гипофизарно-надпочечниковой и кальцийрегулирующей адаптивных регуляторных системах могут способствовать формированию не только патогенеза ХЭ, но и ряда симптомов фоновой патологии.

Нарушения системной микроциркуляции и гемостаза при коморбидных состояниях являются основным пусковым механизмом развития тромбогеморрагического синдрома и нарушения региональной микроциркуляции в органах-мишенях.

Изменения в системе иммунной регуляции являются одними из важных патогенетических механизмов развития аллергических, иммунновоспалительных и аутоагрессивных процессов в пищеводе при ХЭ.

Дисбиотические сдвиги в микробиоте пищеварительного тракта, включая и мукозную микрофлору эзофагогастродуоденальной зоны, могут приводить к нарушению симбионтного пищеварения, колонизационной, иммунномодулирующей, протективной и барьерной функций организма, активации воспалительно-некротических и аутоинфекционных процессов в слизистой оболочке пищевода при ХЭ.

Обсуждая патогенез ХЭ, следует определиться, какую реакцию организма на действие факторов риска следует считать защитной, а какую – патогенетической. С физиологической точки зрения все реакции организма на экзогенные и эндогенные воздействия должны быть саногенными, направленными на сохранение постоянства внутренней среды, взаимодействия органов и систем. Однако реакцию организма в норме и патологии следует считать защитной только тогда, когда она адекватна действию факторов риска и проявлениям патологического процесса. Если же она чрезмерна или недостаточна, то может запускать патогенез и формировать клинико-морфологические особенности болезни [18–22].

Наши исследования показали [11], что обострение ХЭ при различном сочетании действующих факторов риска и фоновой патологии протекает на фоне неадекватных реакций со стороны центральной и вегетативной нервной системы, щитовидной железы с развитием психоэмоциональных и вегетативных нарушений, адренергических и холинергических сдвигов, гипофизарно-надпочечниковой и кальцийрегулирующей систем с повышением минералокортикоидной функции коры надпочечников и парашитовидных желез, приводящих к усилению провоспалительных реакций, нарушению натриевого и калиевого, фосфорного и кальциевого балансов, системы микроциркуляции и гемостаза с возникновением гиперкоагуляции, коагулопатии потребления и тромбогеморрагического синдрома, формирующих морфофункциональные, иммунные и дисбиотические процессы в пищеводе (рис. 2).

Обсуждая патогенез ХЭ, необходимо отметить, что у каждого конкретного больного он может иметь

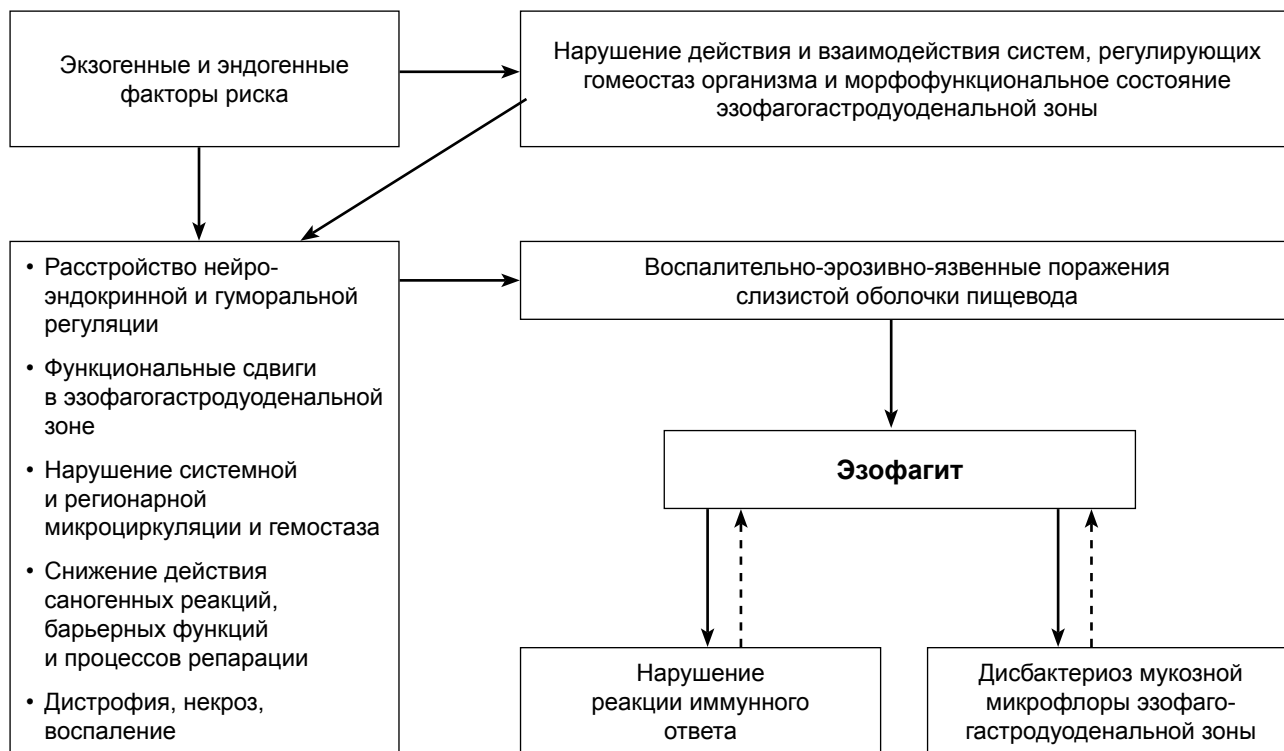


Рис. 2. Механизмы формирования патогенеза хронического эзофагита.
Примечание. → прямые связи, - - → обратные связи

свои особенности или варианты, которые зависят от действующих факторов риска, фоновой патологии, генетических особенностей и адекватности местных и системных регуляторных реакций организма. У одних пациентов доминирующим в патогенезе могут быть расстройства регуляторных систем организма на клеточном, межклеточном, органном или межорганном уровне, у других – нарушения ответных реакций в нервной, эндокринной или иммунной регуляции, что формирует патогенетические варианты заболевания.

В процессе течения ХЭ и коморбидной патологии, в том числе и под влиянием лечения, может происходить трансформация реакций патогенетических в саногенные и компенсаторные, а также возникать новые реакции, что формирует морфологические и клинические особенности проявления болезни. Это позволило нам при обострении ХЭ выделить три клинко-патофизиологические фазы, характеризующиеся различным сочетанием патогенетических и саногенных реакций организма, продолжительность которых составляет 1–2 недели (рис. 3).

Фаза выраженного обострения ХЭ характеризуется наиболее значительными морфологическими и клиническими проявлениями болезни, преобладанием действия патогенетических механизмов и отчетливым снижением саногенных реакций. Фаза затухающего обострения протекает на фоне снижения активности патогенетических механизмов и включения защитных реакций, уменьшения морфологических и клинических характеристик заболевания. В фазу ликвидации обострения ХЭ происходит от-

четливая активация саногенных реакций, исчезновение патогенетических механизмов и клинических проявлений болезни.

Данные литературы и собственные наблюдения показывают, что клинко-патофизиологические фазы обострения ХЭ формируют осложнения заболевания и оказывают влияние на фоновую патологию. Фаза выраженного обострения характеризуется такими осложнениями, как язва пищевода, ее перфорация и пенетрация, кровотечение. Пенетрации язвенных дефектов более вероятно проявляются в фазу затухающего обострения. При часто рецидивирующем и затяжном течении обострения в треть-

Фазы обострения		
Выраженного	Затухающего	Ликвидации
Саногенные реакции		
Патогенетические механизмы		
Морфологические и клинические проявления		
3–4-я степень тяжести поражения СО	3-я степень тяжести поражения СО	1-я степень тяжести поражения СО
3-я степень активности процесса	2-я степень активности процесса	1-я степень активности процесса

Рис. 3. Клинко-патофизиологическая характеристика фаз обострения хронического эзофагита

Примечание. Степень тяжести поражения слизистой оболочки с учетом классификации Savari–Miller (1978), степень активности процесса – по В.В. Чернину (2017)

ей его фазе могут развиваться деформация, стеноз и малигнизация пищевода.

Отсутствие в нашей стране единой классификации ХЭ, которая бы использовалась в практическом здравоохранении и научных исследованиях, явилось основанием предложить свою классификацию заболевания.

Рабочая классификация хронического эзофагита (В.В. Чернин, 2017 г.)

I. По этиологии:

- 1) экзогенный (первичный);
- 2) эндогенный (вторичный);
- 3) смешанной этиологии.

II. По характеру поражения:

- 1) катаральный;
- 2) эрозивно-язвенный.

III. По распространенности:

- 1) ограниченный;
- 2) распространенный.

IV. По локализации:

- 1) верхняя треть пищевода (проксимальный);
- 2) средняя треть пищевода;
- 3) нижняя треть пищевода (дистальный);
- 4) область пищеводно-желудочного стыка эпителиев.

V. По течению:

- 1) редко рецидивирующий, обострения 1–2 раза в год (легкого течения);
- 2) часто рецидивирующий, обострения 3 и более раз в год (средней тяжести);
- 3) торпидного течения;
- 4) с осложнениями (тяжелого течения).

VI. По периодам болезни:

- 1) обострение:
 - а) фаза выраженного обострения;
 - б) фаза затухающего обострения;
 - в) фаза ликвидации обострения;
- 2) ремиссия.

VII. По клиническим проявлениям:

- 1) типичная форма;
- 2) атипичная форма (диспепсическая, болевая, псевдокардиальная, латентная и др.).

VIII. По осложнениям:

- 1) язва пищевода;
- 2) эрозивно-язвенное кровотечение;
- 3) перфорация;
- 4) периезофагит, медиастенит;
- 5) рубцовая деформация;
- 6) рубцовый стеноз пищевода;
- 7) малигнизация (плоскоклеточный рак, аденокарцинома).

IX. По основным патогенетическим вариантам:

- 1) с функциональной дискинезией моторно-эвакуаторной функции эзофагогастроуденальной зоны (синдром функциональной диспепсии МКБ-10, К 30);
- 2) с ахалазией кардии III–IV степени и органической стриктурой пищевода, дивертикулитом (застойный);
- 3) с позитивной ГЭРБ, наличием патологического кислого гастроэзофагеального или щелочного дуоденогастроэзофагеального рефлюкса;

4) с кортико-висцеральными и висцеро-висцеральными нарушениями моторно-эвакуаторной и секреторной функций эзофагогастроуденальной зоны, имеющими место при ассоциации эзофагита с язвенной болезнью, хроническим гастритом, дуоденитом и другими заболеваниями органов пищеварения;

5) с хиатальной грыжей диафрагмы;

6) с высоким стыком пищеводно-желудочного эпителиев (врожденный внутренний короткий пищевод);

7) дисметаболический – при сочетании эзофагита с патологией эндокринных желез и обмена веществ;

8) гипоксический – при ассоциации эзофагита с анемиями и нарушением кровообращения.

Предложенная нами рабочая классификация ХЭ предназначена в помощь врачам и исследователям для рационального сбора анамнеза, объективного и параклинического обследования пациентов, выяснения у них фоновой патологии, этиологических факторов, механизмов патогенеза, морфологических, клинических проявлений и осложнений болезни, выбора и разработки эффективных методов индивидуальной терапии обострения и профилактики прогрессирования заболевания.

Заключение

Совокупность данных литературы и проведенных исследований свидетельствует, что ХЭ является полиэтиологическим заболеванием, в большинстве случаев протекающим коморбидно с патологическими состояниями эзофагогастроуденальной зоны, которое обусловлено нарушением многоуровневых механизмов защиты пищевода на клеточном, межклеточном, органном, межорганном и системном уровнях.

Особенности факторов риска и фоновой патологии, нарушения местных и общих механизмов регуляции организма и морфофункционального состояния эзофагогастроуденальной зоны лежат в основе формирования клинико-патогенетических вариантов течения, фаз обострения, осложнений, исходов и классификации ХЭ.

Представленные данные раскрывают ряд недостаточно выясненных сторон ХЭ, направляют дальнейшее изучение заболевания, способствуют совершенствованию методов его профилактики и лечения.

Литература/References

1. Пиманов, С.И. Эзофагит, гастрит, язвенная болезнь: руководство для врачей / С.И. Пиманов. – М.: Медицинская книга, 2000. – С. 78–134.
- Pimanov, S.I. Jezofagit, gastrit, jazvennaja bolezn': rukovodstvo dlja vrachej / S.I. Pimanov. – M.: Medicinskaja kniga, 2000. – S. 78–134.
2. Маев, И.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – болезнь XXI века / И.В. Маев // Лечащий врач. – 2004. – № 4. – С. 10–14.
- Maev, I.V. Gastrojezofageal'naja refluksnaja bolezn' – bolezn' XXI veka / I.V. Maev // Lechashhij vrach. – 2004. – № 4. – S. 10–14.

3. *Осадчук, М.А., Осадчук, М.М.* Клинико-эндоскопические и морфофункциональные показатели в оценке развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Рос. журн. гастроэнтер, гепатол., колопроктол., 2005. – № 5. – С. 12.

Osadchuk, M.A., Osadchuk, M.M. Kliniko-jendoskopicheskie i morfofunkcional'nye pokazateli v ocenke razvitiya gastrojezofageal'noj refljuksnoj bolezni // Ros. zhurn. gastrojenter, gepatol., koloproktol., 2005. – № 5. – С. 12.

4. *Лазебник, Л.Б.* Гастроэнтерология / Л.Б. Лазебник, П.Л. Щербаков. М.: МК, 2011. – С. 14–78.

Lazebnik, L.B. Gastrojenterologija / L.B. Lazebnik, P.L. Shherbakov. M.: MK, 2011. – С. 14–78.

5. *Ивашкин, В.Т.* Пищевод Барретта / В.Т. Ивашкин, И.В. Маев, А.С. Трухманов. – М.: Шико, 2011. – Т. 1. – 608 с.

Ivashkin, V.T. Pishhevod Barretta / V.T. Ivashkin, I.V. Maev, A.S. Truhmanov. – M.: Shiko, 2011. – T. 1. – 608 s.

6. *Василенко, В.Х.* Болезни пищевода / В.Х. Василенко, А.Л. Гребенев, М.М. Сальман. М.: Медицина, 1971. – 407 с.

Vasilenko, V.H. Bolezni pishhevoda / V.H. Vasilenko, A.L. Grebenev, M.M. Sal'man. M.: Medicina, 1971. – 407 s.

7. *Григорьев, П.Я.* Диагностика и лечение язвенной болезни и активного хеликобактериального гастродуоденита / П.Я. Григорьев, Э.П. Яковенко // Русский медицинский журнал. – 1996. – № 6. – С. 56–59.

Grigor'ev, P. Ja. Diagnostika i lechenie jazvennoj bolezni i aktivnogo helikobakterial'nogo gastroduodinita / P. Ja. Grigor'ev, Je.P. Jakovenko // Russkij medicinskij zhurnal. – 1996. – № 6. – S. 56–59.

8. *Григорьев, П.Я., Яковенко, Э.П.* Профилактика и лечение болезней органов пищеварения / П.Я. Григорьев, Э.П. Яковенко. – М.: Медицина, 2000. – 119 с.

Grigor'ev, P. Ja., Jakovenko, Je.P. Profilaktika i lechenie boleznej organov pishhevarenija / P. Ja. Grigor'ev, Je.P. Jakovenko. – M.: Medicina, 2000. – 119 s.

9. *Васильев, Ю.В.* Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в стадии рефлюкс-эзофагита: диагностика и терапия // Ю.В. Васильев // Фарматека, 2004. – № 13. – С. 1–5.

Vasil'ev, Ju.V. Gastrojezofageal'naja refljuksnaja bolezni v stadii refljuks-jezofagita: diagnostika i terapija // Ju.V. Vasil'ev // Farmateka, 2004. – № 13. – S. 1–5.

10. *Циммерман, Я.С.* Классификации гастродуоденальных заболеваний и клинических синдромов / Я.С. Циммерман, И.Я. Циммерман. – Пермь, 2014. – 153 с.

Cimmerman, Ja.S. Klassifikacii gastroduodenal'nyh zabojevanij i klinicheskix sindromov / Ja.S. Cimmerman, I. Ja. Cimmerman. – Perm', 2014. – 153 s.

11. *Чернин, В.В.* Эзофагиты. В аспекте нарушений регуляторных систем / В.В. Чернин, Е.В. Секарева. – Тверь: Триада, 2017. – 268 с.

Chernin, V.V. Jezofagity. V aspekte narushenij regulatornyh sistem / V.V. Chernin, E.V. Sekareva. – Tver': Triada, 2017. – 268 s.

12. *Бордин, Д.С.* Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у пожилых. Гастроэнтерология (Болезни взрослых) / Д.С. Бордин, Л.Б. Лазебник, А.А. Машарова. – М., 2011. – С. 58–78.

Bordin, D.S. Gastrojezofageal'naja refljuksnaja bolezni u pozhilyh. Gastrojenterologija (Bolezni vzroslyh) / D.S. Bordin, L.B. Lazebnik, A.A. Masharova. – M., 2011. – S. 58–78.

13. *Джулай, Г.С.* Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и соединительно-тканые дисплазии в аспекте преморбидности и коморбидности / Г.С. Джулай, Е.В. Секарева // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2014. – Вып. 102, № 2. – С. 16–20.

Dzhulaj, G.S. Gastrojezofageal'naja refljuksnaja bolezni i soedinitel'no-tkannye displazii v aspekte premorbidnosti i komorbidnosti / G.S. Dzhulaj, E.V. Sekareva // Jeksperimental'naja i klinicheskaja gastrojenterologija. – 2014. – Вып. 102, № 2. – С. 16–20.

14. *Мачабели, М.С.* Тромбгеморрагический синдром как общепатологическая закономерность адаптационного характера / М.С. Мачабели // Лабораторное дело. – 1969. – № 8. – С. 451–455.

Machabeli, M.S. Trombogemorragicheskij sindrom kak obshhepatologicheskaja zakonmernost' adaptacionnogo haraktera / M.S. Machabeli // Laboratornoe delo. – 1969. – № 8. – S. 451–455.

15. *Трухманов, А.С.* Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: клиника, диагностика, лечение / А.С. Трухманов // РМЖ. Болезни органов пищеварения, 2001. – № 3. – С. 19–24.

Truhmanov, A.S. Gastrojezofageal'naja refljuksnaja bolezni: klinika, diagnostika, lechenie / A.S. Truhmanov // RMZh. Bolezni organov pishhevarenija, 2001. – № 3. – S. 19–24.

16. *Чернин, В.В.* Симбионтное пищеварение человека. Физиология, клиника, диагностика и лечение его нарушений / В.В. Чернин и др. – Тверь: Триада, 2013. – 232 с.

Chernin, V.V. Simbiontnoe pishhevarenie cheloveka. Fiziologija, klinika, diagnostika i lechenie ego narushenij / V.V. Chernin i dr. – Tver': Triada, 2013. – 232 s.

17. *Уголев, А.М.* Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций / А.Л. Уголев. – Л.: Наука, 1985. – 544 с.

Ugolev, A.M. Jevoljucija pishhevarenija i principy jevoljucii funkcij / A.L. Ugolev. – L.: Nauka, 1985. – 544 s.

18. *Чернин, В.В.* Клинико-экспериментальные аспекты патогенеза, саногенеза и лечения язвенной болезни / В.В. Чернин. – Тверь: Новинтех-Пресс, 1994. – 255 с.

Chernin, V.V. Kliniko-jeksperimental'nye aspekty patogeneza, sanogeneza i lechenija jazvennoj bolezni / V.V. Chernin. – Tver': Novinteh-Press, 1994. – 255 s.

19. *Чернин, В.В.* Болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки / В.В. Чернин. – М.: МИА, 2010. – 528 с.

Chernin, V.V. Bolezni pishhevoda, zheludka i dvenadcatiperstnoj kishki / V.V. Chernin. – M.: MIA, 2010. – 528 s.

20. *Коротько, Г.Ф.* Физиология органов пищеварения / Г.Ф. Коротько. – Краснодар: ООО БК «Группа Б», 2009. – 667 с.

Korot'ko, G.F. Fiziologija organov pishhevarenija / G.F. Korot'ko. – Krasnodar: OOO BK «Gruppa B», 2009. – 667 s.

21. *Чернин, В.В.* Язвенная болезнь. Тверь: РИЦ ТГМА, 2000. – 287 с.

Chernin, V.V. Jazvennaja bolezni. Tver': RIC TGMA, 2000. – 287 s.

22. *Чернин, В.В.* Хронический гастрит. Тверь: Триада, 2006. – 302 с.

Chernin, V.V. Hronicheskij gastrit. Tver': Triada, 2006. – 302 s.

Чернин Вячеслав Васильевич (контактное лицо) – заслуженный врач РФ, д. м. н., профессор, профессор кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО Тверской государственной медицинской университет Минздрава России; 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4. Тел. (4822) 44-47-67; e-mail: reich78@cloud.com.