



УДК 616.329–002.2

К ВОПРОСУ КЛАССИФИКАЦИИ ХРОНИЧЕСКОГО ЭЗОФАГИТА

Чернин В. В.

Тверской государственный медицинский университет,

THE QUESTION OF CLASSIFICATION OF CHRONIC ESOPHAGITIS

Chernin V. V.

Tver state medical university

Вячеслав Васильевич Чернин — д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии

Чернин

Вячеслав Васильевич

Chernin Vyacheslav V.

Ludmifom@mail.ru

Резюме

На основании анализа литературы, многолетних исследований автора и сотрудников кафедры факультетской терапии, проведенных у 993 больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, хроническим эзофагитом, хроническим гастритом, язвенной болезнью, патологией билиарной системы, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, имеющих субъективные и структурные признаки поражения пищевода, разработана и предложена к обсуждению классификация хронического эзофагита с учетом этиологии и патогенеза, морфологических и клинических особенностей заболевания.

Ключевые слова: классификация, хронический эзофагит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2017; 143 (7): 155–160

Summary

Based on the analysis of the literature, long-term research of the author and the staff of the department of 993 patients with gastroesophageal reflux disease, chronic esophagitis, chronic gastritis, peptic ulcer disease, disorders of biliary system, hernia hiatal developed and proposed for discussion the classification of chronic esophagitis with consideration of the etiology and pathogenesis, morphological and clinical features of the disease.

Key words: classification, chronic esophagitis, gastroesophageal reflux disease

Ekspperimental'naya i klinicheskaya Gastroenterologiya 2017; 143 (7): 155–160

Введение

Единой классификации хронического эзофагита (ХЭ), которая бы использовалась в практическом здравоохранении и научных исследованиях в нашей стране нет.

В последние годы заболевание стало рассматриваться с позиций гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), а морфологические ее проявления и осложнения с учетом клинко-эндоскопических и гистологических изменений слизистой оболочки пищевода [1, 2, 3, 4, 5].

Учитывая традиции и достижения отечественных клинических научных школ, следует констатировать,

что классификация болезни должна формироваться с учетом этиологических и патогенетических особенностей, морфологических и клинических проявлений, осложнений и исходов заболевания.

Цель исследования – на основании имеющихся в литературе сведений, данных собственных клинических исследований обсудить и предложить классификацию ХЭ с учетом этиологии и патогенеза, морфологических и клинических проявлений, осложнений и исходов болезни.

Материал и методы исследования

Исследования основаны на анализе отечественной и зарубежной литературы, посвященной классификации ХЭ, результатов многолетнего обследования автором и сотрудниками кафедры факультетской терапии 124 пациентов с ГЭРБ и рефлюкс-эзофагитом (РЭ), ассоциированного с хроническим гастритом (ХГ), 129 – с РЭ на фоне патологии билиарной системы и дуоденогастроэзофагеального рефлюкса, 32 – с ХЭ без отчетливых признаков рефлюксной болезни, 227 больных с язвенной болезнью (ЯБ) и 281 – ХГ, имеющих симптомы ГЭРБ.

Помимо общеклинического обследования, детального изучения жалоб, пациентам проводились

эзофагогастродуоденоскопия, гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки взятых из пораженных ее участков, рН-метрия и электрогастроэнтерография пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, а у части из них кислотопепсиногено- и гастромукопротеинообразующая функция желудка, УЗИ органов брюшной полости, определение психоэмоционального статуса, состояния вегетативной нервной системы с оценкой надсегментарного и сегментарного ее отделов и качества жизни.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ данных литературы показал, что одной из первых классификаций, касающейся ХЭ была классификация болезней пищевода, предложенная в 1971 г В.Х. Василенко и А.Л. Гребеневым [6]. Она выделяет врожденные и приобретенные, функциональные и органические болезни пищевода. В раздел органических поражений пищевода включены острый эзофагит, ХЭ и РЭ. Указываются экзогенные и эндогенные причины болезни, морфологические их формы и осложнения (эрозии, язвы, свищи, стриктуры, перфорация, кровотечения, малигнизация).

П.Я. Григорьев и Э.П. Яковенко (1996, 2000) при желудочно-пищеводном рефлюксе разработали свою классификацию [7, 8], которая предусматривает 5 степеней развития и активности эзофагита.

Степень I. Слабо выраженная диффузная или очаговая эритема и рыхлость слизистой пищевода на уровне желудочно-пищеводного соединения, исчезновение блеска слизистой дистальных отделов, нарушение целостности слизистой оболочки отсутствует.

Степень II. Наличие одной или более поверхностных эрозий без экссудата чаще линейной формы, располагающихся на вершинах складок слизистой оболочки. Они занимают менее 10 % поверхности слизистой дистального отдела пищевода.

Степень III. Сливающиеся эрозии, покрытые экссудатом или отторгающимися некротическими массами, которые не распространяются циркулярно. Объем поражения слизистой дистального отдела пищевода менее 50 %.

Степень IV. Циркулярно расположенные сливающиеся эрозии или экссудативно-некротические повреждения, занимающие всю 5-ти см зону выше желудочно-пищеводного соединения и с распространением на дистальный отдел пищевода.

Степень V. Глубокие изъязвления и эрозии различных отделов пищевода, стриктуры и фиброз стенок, короткий пищевод.

По клиническим проявлениям болезни они выделяют латентную, диспептическую, болевую, дисфагическую, псевдокоронарную и смешанную формы.

В настоящее время морфологические, клинические проявления и осложнения ХЭ в большинстве случаев стали связывать с ГЭРБ, которая возникает

и протекает при действии многочисленных экзогенных и эндогенных факторов риска, наличии заболеваний органов и систем. В этом аспекте предложен ряд классификаций ГЭРБ, которую принято делить на негативную, т.е. без эзофагита и позитивную с эзофагитом.

Одной из таких классификаций является классификация Ю.В. Васильева (2004), в которой предлагается выделять четыре стадии ГЭРБ [9].

Первая стадия – без патологических изменений слизистой оболочки пищевода (при наличии симптомов ГЭРБ), т.е. эндоскопически «негативная».

Вторая стадия – катаральный эзофагит.

Третья стадия – эрозивный эзофагит (всегда на фоне диффузных катаральных изменений слизистой оболочки пищевода).

Четвертая стадия – пептическая язва пищевода (эрозивно-язвенный эзофагит).

Согласно этой классификации кровотечение, пептическая язва, стриктура, пищевод Барретта и аденокарцинома пищевода рассматриваются в качестве осложнений ГЭРБ.

В классификации ГЭРБ, предложенной Я.С. Циммерманом (2005), выделяются негативная и позитивная формы болезни, пищеводные и внепищеводные ее проявления, ассоциация с другой патологией, патогенетические варианты заболевания [10].

По клиническим особенностям:

- I. Изолированная эндоскопически негативная ГЭРБ с типичными клиническими симптомами (изжога, кислая регургитация, дисфагия).
- II. Эндоскопически позитивная ГЭРБ:
 1. С катаральным рефлюкс-эзофагитом;
 2. С эрозивным рефлюкс-эзофагитом.
- III. ГЭРБ с осложненным течением:
 1. С пептической язвой пищевода;
 2. Со стриктурой пищевода;
 3. С пищеводом Барретта (предрак);
 4. С аденокарциномой пищевода или (редко) с плоскоклеточным раком пищевода.
- IV. ГЭРБ с внепищеводными проявлениями:
 1. С псевдокоронарным синдромом;
 2. С бронхолегочным синдромом;
 3. С поражением ЛОР-органов;
 4. Со стоматологической симптоматикой.

V. По патогенетическим особенностям:

1. С кислым гастроэзофагеальным рефлюксом;
2. С щелочным дуоденогастроэзофагеальным рефлюксом;
3. С гипомоторной дискинезией пищевода;
4. Со спонтанной релаксацией нижнего пищеводного сфинктера;
5. Со сниженной ощелачивающей способностью пищевода;
6. С грыжей пищеводного отверстия диафрагмы;
7. С поражением пищевода при системной склеродермии;
8. С ятрогенными воздействиями на тонус нижнего пищеводного сфинктера (длительный прием М-холиноблокаторов или миотропных спазмолитиков).

В последнее время в клинической практике и научных исследованиях для характеристики ХЭ и, в частности, РЭ чаще используются предложенные иностранными гастроэнтерологами морфологические классификации, основанные на эндоскопических и гистологических исследованиях слизистой оболочки пищевода.

Так, классификация изменений слизистой оболочки пищевода по Savari-Miller (1978) в модификации Carrison et al. (1998) предусматривает следующие степени тяжести поражения:

0 степень – признаки эзофагита отсутствуют;

I степень – одно или несколько отдельных линейных повреждений (эрозий) слизистой оболочки пищевода с эритемой, часто покрытые экссудатом, занимающих менее 10 % окружности дистального отдела пищевода;

II степень – сливные эрозивные повреждения слизистой оболочки пищевода, занимающие 10–50 % окружности его дистального отдела;

III степень – множественные эрозивные повреждения, занимающие практически всю окружность слизистой дистального отдела пищевода;

IV степень – осложненные формы РЭ: язва, стриктуры, пищевод Барретта.

Лос-Анджелесская эндоскопическая классификация тяжести эзофагитов (1994, 2002) включает градации по степеням.

Степень А. Один или более дефектов слизистой пищевода, размер которых меньше или равен 5 мм в длину, ограниченных одной складкой слизистой.

Степень В. Один или несколько дефектов слизистой более 5 мм в длину, но не распространяющихся между вершинами соседних складок слизистой.

Степень С. По крайней мере один дефект слизистой длиной более 5 мм, распространяющийся между вершинами соседних складок, но не более 75 % окружности пищевода.

Степень D. Дефект слизистой, занимающий 75 % и более окружности пищевода.

В ней не предусмотрены осложнения болезни (язва, кровотечения, стриктура, перфорация, пищевод Барретта, аденокарцинома).

Международными рекомендациями (Монреальский консенсус, N. Vakil, S.V. van Zanden, P. Kahrilas et al., 2006) предложено новое определение и классификация ГЭРБ, которая включает пищеводную и внепищеводную симптоматику. При этом наличие РЭ рассматривается как осложнение ГЭРБ.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – это состояние, которое развивается, когда рефлюкс содержимого желудка вызывает появление беспокоящих пациента симптомов и/или развитие осложнений

пищеводные синдромы		внепищеводные синдромы	
Синдромы, проявляющиеся исключительно симптомами	Синдромы с повреждением пищевода (осложнения ГЭРБ)	Синдромы, связь которых с ГЭРБ установлена	Синдромы, связь которых с ГЭРБ предполагается
1. Классический рефлюксный синдром	1. Рефлюкс-эзофагит	1. Кашель рефлюксной природы	1. Фарингит
2. Синдром боли в грудной клетке	2. Стриктура пищевода	2. Ларингит рефлюксной природы	2. Синуситы
	3. Пищевод Барретта	3. Бронхиальная астма рефлюксной природы	3. Идиопатический фиброз легких
	4. Аденокарцинома	4. Эрозии зубной эмали рефлюксной природы	4. Рецидивирующий средний отит

В международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ-10) выделяют эзофагиты (шифр – К 20) без детализации на острые и хронические. В отдельную рубрику включены эрозии и язвы пищевода – К 22.1; ГЭРБ – К 21 с эзофагитом К21.0 и без эзофагита К21.9. Бесспорно, что эта статистическая классификация не раскрывает сущности заболеваний и, в частности, ХЭ.

Суммируя данные, представленные в классификациях, следует констатировать, что ХЭ в них в основном рассматривается как осложнение ГЭРБ, т.е. РЭ, без четкого учета этиологии и патогенеза, клинических особенностей болезни и патофизиологических фаз обострения заболевания, как это

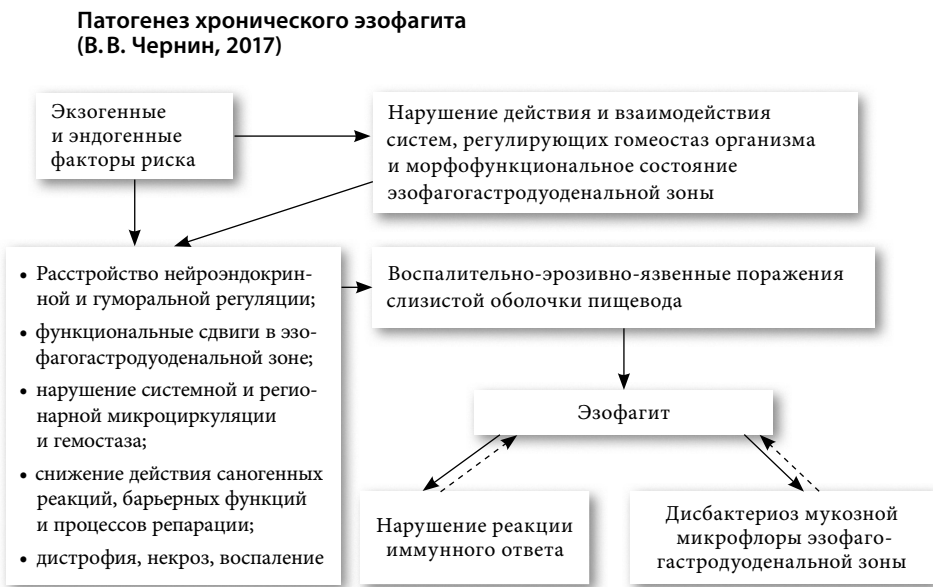
имеет место при ХГ и ЯБ, с которыми он во многих случаях ассоциирует.

Между тем хорошо известно, что ХЭ, как и ГЭРБ с РЭ, являются полиэтиологическими и в большинстве случаев коморбидно протекающими заболеваниями, имеющими ряд патогенетических и клинических особенностей, которые должны учитываться при формировании классификации болезни [2, 4, 8, 11, 12, 13].

К экзогенным факторам риска развития ХЭ относят различные бытовые и производственные вредности. Эндогенные факторы риска связываются с дефектом жевательного аппарата, врожденной и приобретенной патологией пищевода и диафрагмы

Рисунок 1.
Механизмы формирования патогенеза хронического эзофагита.

Примечание:
прямые и обратные связи



(дивертикулы, ахалазия кардии, хиатальная грыжа диафрагмы, высокое покрытие пищевода слизистой желудка, при котором болезнь протекает по типу ХГ или язвы желудка, острый эзофагит), заболеваниями гастродуоденальной зоны и кишечника, поджелудочной железы, печени, желчевыводящих путей, других органов и систем (ожирение, сахарный диабет, заболевание сердечно-сосудистой системы и органов дыхания) с учетом причин их возникновения и лечения.

Данное обстоятельство указывает, что *этиология ХЭ, как и РЭ, связана с действием экзогенных, эндогенных и смешанных факторов риска.*

Учитывая полиэтиологический характер ХЭ, следует считать, что и патогенез заболевания, как ХГ и ЯБ [14, 15] будет связан с нарушением действия и взаимодействия тех или иных систем, регулирующих морфофункциональное состояние эзофагогастродуоденальной зоны на клеточном, межклеточном, органном, висцеро-висцеральном и системном уровнях.

Нашими многочисленными клиническими и экспериментальными исследованиями [11] выявлено, что обострение ХЭ протекает на фоне неадекватной реакции организма на действие факторов риска со стороны центральной и вегетативной нервной системы с возникновением адренергических и холинергических сдвигов, гипоталамико-надпочечниковой системы с повышением минералокортикоидной функции коры надпочечников, кальцийрегулирующей системы с увеличением продукции паратгирона и кальция крови, системной и регионарной микроциркуляции и гемостаза с развитием тромбеморрагического синдрома, формирующих

функциональные и структурные изменения пищевода и гастродуоденальной зоны, иммунно-воспалительные процессы и дисбиотические сдвиги (рис. 1).

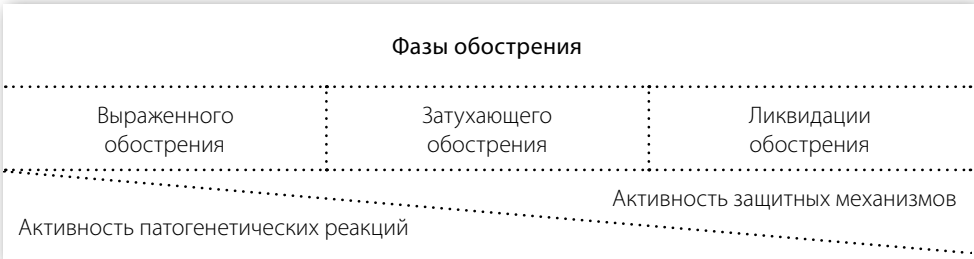
Нами показано [11], что действие различных экзогенных и эндогенных факторов риска, характер фоновой патологии, генетические особенности организма формируют патогенетические варианты ХЭ, определяющие клинические и морфологические особенности заболевания.

Однако клиническая и морфологическая характеристики ХЭ зависят не только от этиологических и патогенетических особенностей заболевания, но и выявленных нами трех фаз обострения болезни, обусловленных различным сочетанием выраженности патогенетических реакций и защитных саногенных механизмов организма (рис. 2).

Фаза выраженного обострения заболевания занимает первые 1–2 недели от его начала. Проявляется выраженной субъективной симптоматикой обострения болезни, диффузными эндоскопическими признаками катарального или эрозивно-язвенного поражения слизистой оболочки пищевода (III–IV степень тяжести по Savari-Miller). Гистологически в биоптатах из области поражений выявляются воспалительно-дистрофические и некротические изменения тканей, микроциркуляторные расстройства, выраженная клеточная инфильтрация с преобладанием нейтрофилов, захватывающая слизистую и подслизистую оболочки (3 степень активности процесса).

Фаза затухающего обострения заболевания занимает последующие 1–2 его недели. Она характеризуется отчетливым уменьшением субъективных

Рисунок 2.
Активность патогенетических реакций и защитных механизмов в различные фазы обострения хронического эзофагита.



и эндоскопических признаков эзофагита (II степень тяжести поражения). Гистологически в биоптатах слизистой оболочки выявляется уменьшение некротических, дистрофических и микроциркуляторных расстройств, снижение воспалительно-клеточной инфильтрации с преобладанием в ней макрофагов, лимфоцитов и плазматических клеток (2 степень активности).

Фаза ликвидации обострения продолжается последние 1–2 недели. В эти сроки происходит ликвидация клинико-эндоскопических проявлений эзофагита. При эндоскопическом исследовании пищевода в отдельных случаях могут выявляться небольшие участки гиперемии (I степень тяжести). Гистологически в биоптатах слизистой оболочки определяется существенное снижение клеточной инфильтрации, активация фибробластических реакций, признаки эпителизации (1 степень активности процесса).

Фаза выраженного обострения заболевания может осложняться эрозивно-язвенным кровотечением и перфорацией пищевода, а в последующие фазы при нарушении процессов воспаления и репарации – развиваться атрофия, стеноз и малигнизация.

Продолжительность каждой из трех фаз обострения ХЭ в зависимости от характера и распространенности патологического процесса, осложнений болезни, фоновой патологии, выраженности патогенетических и саногенных реакций организма может уменьшаться или увеличиваться, а ремиссия заболевания при адекватной терапии продолжаться месяцы и годы.

Учитывая изложенное, нами была разработана классификация ХЭ с учетом возможных этиологических факторов, патогенетических механизмов, морфологических и анатомо-топографических особенностей, клинических проявлений и исходов болезни.

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 пищевода-желудочного стыка
- 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 эзофагогастродуоденальной 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 эзофагогастродуоденальной зоны, имеющих место при ассоциации эзофагита с язвенной болезнью, хроническим гастритом, дуоденитом и другими заболеваниями органов пищеварения
5. С хиатальной грыжей диафрагмы
6. Высоким стыком пищевода-желудочного эпителиев (врожденный внутренний короткий пищевод)
7. Дисметаболический. При сочетании эзофагита с патологией эндокринных желез, обмена веществ
8. Гипоксический. При ассоциации эзофагита с анемиями и нарушением кровообращения.

Предложенная нами 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

Надеемся, что представленные нами данные помогут более детально понять сущность ХЭ, принять

участие в обсуждении его классификации, методов профилактики и индивидуальной терапии.

Литература

1. Пиманов, С.И. Эзофагит, гастрит, язвенная болезнь: руководство для врачей [Текст] / С.И. Пиманов. – М., 2000. – С. 78–134.
2. Маев, И.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – болезнь XXI века [Текст] / И.В. Маев // Лечащий врач – 2004. – № 4. – С. 10–14.
3. Осадчук, М.А. Клинико-эндоскопические и морфо-функциональные показатели в оценке развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни [Текст] / М.А. Осадчук // Росс. журн. гастроэнтер, гепатол., колопроктол., 2005. – № 5. – С. 12.
4. Лазебник, Л.Б. Гастроэнтерология [Текст] / Л.Б. Лазебник, П.Л. Щербakov. – П.Л. М.: «МК», 2011. – С. 58–88.
5. Ивашкин, В.Т. Пищевод Барретта [Текст] / В.Т. Ивашкин, И.В. Маев, А.С. Трухманов. М.: «Шико», 2011. – Т. 1. – 608 с.
6. Василенко, В.Х. Болезни пищевода [Текст] / В.Х. Василенко, А.Л. Гребенев, М.М. Сальман. – М.: «Медицина», 1971. – 407 с.
7. Григорьев, П.Я. Диагностика и лечение болезней органов пищеварения [Текст] / П.Я. Григорьев, Э.П. Яковенко. – М.: Медицина, 1996. – 516 с.
8. Григорьев, П.Я. Профилактика и лечение болезней органов пищеварения [Текст] / П.Я. Григорьев, Э.П. Яковенко. – М., 2000. – 119 с.
9. Васильев, Ю.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в стадии рефлюкс-эзофагита: диагностика и терапия [Текст] / Ю.В. Васильев // Фарматека – 2004. – № 13. – С. 1–5.
10. Циммерман, Я.С. Классификации гастродуоденальных заболеваний и клинических синдромов [Текст] / Я.С. Циммерман, И.Я. Циммерман. – Пермь, 2014. – 153 с.
11. Чернин, В.В. Эзофагиты. В аспекте нарушений регуляторных систем [Текст] / В.В. Чернин, Е.В. Е.В. Секарева. – Тверь, 2017. – 292 с.
12. Лазебник, Л.Б. Современное понимание рефлюксной болезни: от Генваля к Монреалю [Текст] / Л.Б. Лазебник, Д.С. Бордин, А.А. Машарова // Экспер. и клинич. гастроэнтерол., 2007. – № 5. – С. 4–10.
13. Джулай, Г.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и соединительно-тканные дисплазии в аспекте преморбидности и коморбидности [Текст] / Г.С. Джулай, Е.В. Секарева // Эксперим. и клинич. гастроэнтерол. – 2014. – Вып. 102. – № 2. – С. 16–20.
14. Чернин, В.В. Хронический гастрит [Текст] / В.В. Чернин. – Тверь: «Триада», 2006. – 302 с.
15. Чернин, В.В. Болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки / рук-во для врачей [Текст] / В.В. Чернин. – М.: «МИА», 2010. – С. 262–423.