

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Иркутский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра факультетской терапии

О. В. Рыжкова

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА

Учебное пособие

Иркутск
ИГМУ
2021

УДК 616.329(075.8)
ББК 54.131я73
Р93

Рекомендовано ЦКМС ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России в качестве учебного пособия для подготовки кадров высшей квалификации (ординатура), а также врачей различных специальностей (протокол № 4 от 29.04.2021 г.)

Автор:

О. В. Рыжкова – д-р мед. наук, профессор кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России

Рецензенты:

А. Н. Калягин – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России
В. А. Дульский – канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры поликлинической терапии и общей врачебной практики ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России

Рыжкова, О. В.

Р93 Заболевания пищевода: учебное пособие / О. В. Рыжкова ; ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, Кафедра факультетской терапии. – Иркутск : ИГМУ, 2021. – 100 с.

В учебном пособии освещены основные симптомы заболеваний пищевода, современные взгляды на этиологию и патогенез эзофагитов различного генеза, алгоритмы дифференциальной диагностики функциональной и органической патологии пищевода.

Учебной целью является формирование у обучающихся профессиональных компетенций по диагностике, лечению заболеваний пищевода, необходимых в дальнейшей врачебной деятельности

Для самоконтроля знаний, полученных при изучении материала, пособие содержит ситуационные задачи и тестовые задания, а также эталоны ответов к ним.

Учебное пособие предназначено для клинических ординаторов, а также врачей других специальностей.

УДК 616.329(075.8)
ББК 54.131я73

© Рыжкова О. В., 2021
© ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ.....	5
Общая симптоматика заболеваний пищевода	5
Инструментальная диагностика заболеваний пищевода	18
Инфекционные эзофагиты	28
Эозинофильный эзофагит	34
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	42
Ахалазия кардии	69
Функциональные расстройства пищевода	75
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	84
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	89
ЭТАЛОНЫ РЕШЕНИЙ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ	93
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ.....	98
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	99

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АЕТ - acid exposure time (время закисления пищевода)

АК - ахалазия кардии

АКП – аденокарцинома пищевода

ВПС – верхний пищеводный сфинктер

ГПОД – грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

ГСРС - гиперсенситивный рефлюксный синдром

ГЭР – гастроэзофагеальный рефлюкс

ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

ИПП – ингибиторы протонной помпы

ИЭ - инфекционный эзофагит

КМ – кишечная метаплазия

КП – клиренс пищевода

ЛФР – ларингофарингеальный рефлюкс

МВР - манометрия высокого разрешения

НПС – нижний пищеводный сфинктер

НЭРБ – неэрозивная рефлюксная болезнь

ПБ – пищевод Баррета

ПЖП – пищеводно-желудочный переход

ПРНПС – преходящие расслабления нижнего пищеводного сфинктера

СО – слизистая оболочка

ФЗ - функциональные заболевания

ФИ – функциональная изжога

ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия

ЭоЭ - эозинофильный эзофагит

ВВЕДЕНИЕ

XXI век ознаменовался существенным повышением интереса мирового медицинского сообщества к проблеме заболеваний пищевода. Если некоторое время назад тяжелым признавали лишь злокачественное поражение пищевода, то в настоящее время четко очерчен круг других заболеваний, которые приводят к значительному ухудшению качества жизни больных, потере трудоспособности и даже инвалидизации. Частота некоторых осложнений стремительно увеличивается, они служат одной из причин смертельных исходов при гастроэнтерологических заболеваниях. Клиническую картину заболеваний пищевода определяют главным образом такие симптомы, как дисфагия, боль, изжога, отрыжка и срыгивание. В основе развития этих симптомов могут лежать различные патогенетические механизмы.

ОБЩАЯ СИМПТОМАТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВОДА

Заболевания пищевода характеризуются в основном симптомами, связанными с двумя видами патологического движения пищевого комка:

- 1) задержкой и/или замедлением антеградного движения и появлением ретроградного движения;
- 2) рефлюксом в пищевод содержимого желудка.

Поражения пищевода могут сопровождаться следующими жалобами: дисфагия, одинофагия, изжога, регургитация, боли, кровотечение.

Дисфагия (phagia - есть, dis – нарушение) рассматривается как затруднение в начале глотания (ротоглоточная дисфагия), либо как ощущение наличия препятствия прохождению пищи или жидкости от рта до желудка (пищеводная дисфагия).

Классификация дисфагии

1. По давности возникновения симптомов: острая, хроническая.
2. По уровню локализации: ротоглоточная, пищеводная.
3. По характеру течения: постоянная, интермиттирующая, прогрессирующая.

Ключевыми моментами анализа характера симптома дисфагии являются:

- локализация места затруднения прохождения;
- характер пищи и/или жидкости, вызывающей затруднение прохождения;
- характер течения дисфагии;
- продолжительность (давность возникновения) симптомов.

Основные клинические проявления ротоглоточной дисфагии. Этот тип дисфагии называют «верхней», так как локализация места затруднения располагается в области рта и глотки. При этом типе дисфагии пациенты имеют затруднение в ротовую или ротоглоточную фазы глотания, и они обычно указывают на шейную область как на место локализации этого затруднения. Сопутствующие симптомы ротоглоточной дисфагии: носовая регургитация, кашель, «носовая» речь, ослабленный кашлевой рефлекс, приступ удушья, дизартрия или диплопия (могут сопровождать неврологические нарушения, которые вызывают ротоглоточную дисфагию).

Основные клинические проявления пищеводной дисфагии. Пищеводную дисфагию называют «нижней», так как она преимущественно локализуется в дистальном отделе пищевода, хотя необходимо отметить, что некоторые пациенты с пищеводной дисфагией, причиной которой является ахалазия кардии, могут жаловаться на затруднения глотания в шейном отделе пищевода, что имитирует ротоглоточную дисфагию.

Дисфагия, которая возникает в равной степени как после принятия твердой, так и жидкой пищи, часто вызывает подозрение на наличие двигательных расстройств пищевода. Такое подозрение усиливается в тех случаях, когда интермиттирующая дисфагия при приеме как твердой, так и жидкой пищи, сопровождается болями в груди.

Дисфагия, которая проявляется только при приеме твердой, но никогда не возникает при приеме жидкой пищи, предполагает возможность механической обструкции со стенозом просвета <15 мм. В случае прогрессирования заболевания необходимо принять во внимание возможность развития пептической стриктуры или карциномы. При этом следует иметь в виду, что у

пациентов с пептической стриктурой имеется длительная изжога, но никогда не бывает потери веса. В противоположность этому, пациенты с раком пищевода – это люди старшего возраста с выраженной потерей веса.

Диагностические критерии пищеводной дисфагии

1) клинические симптомы:

- ощущение препятствия при прохождении пищи/жидкости по пищеводу,
- чувство «застревания» пищи/жидкости,
- необходимость запивать пищу,
- боль по ходу пищевода при глотании,
- срыгивание,
- потеря веса.

2) результаты инструментальных методов исследования:

- хронометрированный тест с проглатыванием воды,
- эндоскопическое исследование,
- рентгенологическое исследование пищевода с барием;
- исследование двигательной функции пищевода (манометрия);
- сцинтиграфия пищевода.

Для пищеводной дисфагии характерен ряд состояний:

- поражение слизистой, которое приводит к сужению просвета вследствие воспаления, фиброза или неоплазии;

- болезни средостения, которые вызывают обструкцию пищевода путем прямой инвазии или посредством увеличения лимфатических узлов;

- нейромышечные заболевания, поражающие гладкие мышцы пищевода и подслизистое нервное сплетение, нарушающие перистальтику грудного отдела пищевода либо тонус нижнего пищеводного сфинктера, или то и другое (табл. 1).

Состояния, проявляющиеся пищеводной дисфагией

Локализация поражения	Нозологическая единица
Просвет пищевода	инородные тела (обычно служат причиной острой дисфагии)
Поражение слизистой	- ГЭРБ (пептическая стриктура) - сидеропеническая дисфагия или синдром Пламмера – Винсона (пищеводные кольца и соединительнотканые мембраны) - опухоли пищевода - химическое поражения пищевода (проглатывание едких жидкостей, лекарственный эзофагит, склеротерапия варикозного расширения вен пищевода) - радиационные поражения - инфекционный эзофагит
Болезни средостения	- опухоли (в том числе, рак легкого, лимфома) - инфекции (в том числе, туберкулез, гистоплазмоз) - сердечно - сосудистые заболевания (дилатация предсердия, аневризма аорты)
Заболевания, поражающие гладкую мускулатуру и подслизистое нервное сплетение	- ахалазия кардии - склеродермия - другие двигательные нарушения - состояние после хирургических операций (фундопликации и др. антирефлюксных операций)

Предложена классификация, в основе которой лежит деление дисфагии на функциональные классы (табл. 2).

Функциональные классы дисфагии (Takita H. et al., 1977)

Классы	Характеристика
I	Нормальная способность принимать пищу
II	Требуется жидкость для проглатывания твердой пищи
III	Сохранена способность принимать полутвердую пищу, но отсутствует возможность проглатывать любую твердую пищу
IV	Сохранена способность употреблять только жидкую пищу
V	Нет возможности проглатывать жидкость, но сохранена способность проглатывать слюну
VI	Отсутствует возможность проглотить даже слюну

Одинофагия - болезненное глотание или появление боли при прохождении пищи по пищеводу, часто наблюдается совместно с дисфагией и имеет сходный с ней патогенез.

В клинической практике боли за грудиной приходится, прежде всего, дифференцировать от болей, ассоциированных с ишемической болезнью сердца (и связанных с различными заболеваниями пищевода (табл. 3).

Таблица 3

**Дифференциальная диагностика стенокардии и эзофагеальных болей
(Пиманов С.И., 2000)**

Признаки	Стенокардия	Эзофагеальная боль
Локализация боли	За грудиной	Чаще всего, при диффузном эзофагоспазме за грудиной
Иррадиация боли	В области левого плеча, лопатки, руки, шеи, ключицы	Может быть уже или шире
Характер боли	Сжатие, давление (нарастающая боль - <i>crescendo</i>), каждый последующий приступ сильнее предыдущего, затем боль достигает максимума и уменьшается. Период нарастания боли больше, чем период ее затихания	Боль монотонная, разной интенсивности
Влияние ходьбы	Боль возникает и усиливается	Не влияет
Влияние изменения положения тела	Не влияет	Влияет
Влияние антацидов	Не влияет	Боль уменьшается или купируется
Дисфагия	Не характерна	Характерна
Одышка	Характерна	Не характерна
Эффект нитратов	Боль купируется	Может купироваться
Влияние β -блокаторов	Положительное	Боль может усиливаться
ЭКГ	Ишемические изменения	Норма

Одинофагия является признаком воспаления слизистой оболочки пищевода при кандидозном или герпесвирусном эзофагите или образовании язв, при язвенном рефлюкс-эзофагите, раке пищевода с периезофагеальным распространением, химическом или механическом повреждении органа. Она нетипична для неосложненного рефлюкс-эзофагита. Когда одинофагия сочетается с дисфагией и изжогой, это почти всегда говорит о том, что заболевание серьезно и потенциально осложнено вторичным процессом.

Наиболее частыми причинами некардиогенной боли в груди являются гипермоторное нарушение дискинезии пищевода и ГЭРБ. При болях в грудной клетке некардиогенного происхождения нарушения двигательной функции пищевода выявляются достаточно часто (28% случаев), но они в основном неспецифичны.

Изжога (pyrosis) - одна из часто встречающихся жалоб при заболеваниях пищевода, представляет собой достаточно специфическое ощущение жжения за грудиной, волнообразно усиливающееся и уменьшающееся, которое распространяется снизу вверх из эпигастральной области до шеи. Изжога появляется или усиливается при резких изменениях положения тела с наклоном туловища вперед (уборка помещений, садово-огородные работы и др.); в положении лежа, ночью, когда облегчается попадание рефлюксата в пищевод и почти отсутствует слюноотделение, нейтрализующее кислый рефлюкс; напряжении мышц брюшного пресса, а также через некоторое время после еды, особенно обильной. Нередко она возникает во время беременности. У многих больных изжогу вызывают сладкие кисели, сладкий чай и другие сладкие продукты, соки цитрусовых, свежее испеченный черный хлеб, горячие пироги, пережаренные жирные продукты, пряности и острые блюда, употребление алкоголя и ацетилсалициловой кислоты. Изжога уменьшается в положении стоя, при проглатывании слюны, питье воды и, особенно, при приеме антацидных или антисекреторных препаратов. Интенсивность изжоги варьирует от умеренной до значительно выраженной.

В настоящее время изжогу считают результатом длительного контакта желудочного содержимого (чаще кислого с $\text{pH} < 4$) со слизистой оболочкой (СО) пищевода. Она является наиболее типичным проявлением ГЭРБ. При большом объеме кислого регургитата у некоторых больных ГЭРБ изжога может чередоваться с кислой отрыжкой. Объективным исследованием, подтверждающим наличие желудочно-пищеводного рефлюкса, является 24-часовая рН-метрия пищевода.

Щелочной рефлюкс связан с попаданием в пищевод желчи и панкреатического сока. При этом у больных наряду с изжогой, чаще в утренние часы, появляется ощущение горечи, обусловленное регургитацией в пищевод дуоденального содержимого, богатого желчью.

Регургитация (срыгивание) - это непроизвольное пассивное поступление небольшого количества содержимого желудка или пищевода в полость рта. Она наблюдается при ахалазии кардии (АК), больших дивертикулах или органических стенозах. Срыгиваемая пища при этом обычно безвкусная и перемешана с большим количеством слизи. У больных с АК, особенно со значительным расширением пищевода и застоем в нем пищи, часто наблюдается регургитация во время сна. Слюна и содержимое пищевода вытекают на подушку и оставляют на ней мокрое пятно («симптом мокрой подушки»). При дивертикулах все пищевые массы и жидкости сначала попадают в дивертикул, а затем в дистальный отдел пищевода, приводя к развитию регургитации.

Регургитация пищи и жидкости кислого и горького вкуса наблюдается при ГЭРБ, что связано с недостаточностью как НПС, так и верхнего пищеводного сфинктера, и возможно окрашивание наволочки, что является признаком регургитации во время сна. Кислая водянистая отрыжка указывает на гиперсаливацию, которая часто сопутствует рефлюкс-эзофагиту. Пищеводное закисление индуцирует вагусно обусловленную стимуляцию слюнной секреции.

Регургитация может привести к аспирации содержимого в гортань и верхние дыхательные пути с развитием ларингита, появлением мучительного непродуктивного надсадного кашля, приступов удушья и пневмонии. Такая «отоларингологическая маска» ГЭРБ встречается чаще у детей, но может наблюдаться и у взрослых. При этом больной отмечает грубый лающий кашель, периодическое першение в горле, осиплость голоса по утрам (задний ларингит). У больных при этом появляется желание «прочистить глотку», избавиться от чего-то инородного, чужого. Нередко мучительный кашель отрицательно влияет на качество сна больных. Для устранения этих симптомов или хотя бы уменьшения их выраженности некоторые пациенты пытаются удалить из пищевода не прошедшую в желудок пищу. С этой целью они вечером промывают желудок или искусственно вызывают рвоту. В большинстве случаев подобные приемы дают клинический эффект, так как уменьшается ночной кашель и нормализуется сон. Однако чрезмерное увлечение такими промываниями, особенно если они сопровождаются рвотой желудочным содержимым, может привести к существенным потерям электролитов.

Внезапные приступы экспираторной одышки или мучительного кашля на фоне срыгивания обозначаются как *синдром Мендельсона* и могут быть обусловлены дисфункцией надгортанника, который при этом недостаточно плотно прикрывает вход в гортань. Такая ситуация наблюдается у лиц с миастенией и парезом мышц глотки различной этиологии. В редких случаях аспирация пищеводного содержимого происходит через врожденную или приобретенную трахео или бронхоэзофагеальную фистулу.

Отрыжка - внезапное непроизвольное выхождение через рот газов из желудка и пищевода. В механизме отрыжки основное значение придается сокращению мускулатуры желудка при одновременном снижении тонуса кардиального сфинктера. Во время отрыжки не наблюдается участие мышц брюшного пресса. У здоровых людей воздух попадает в пищевод и желудок только во время глотания, обычно в небольшом количестве, так как вне глотания вход в пищевод закрыт находящимся в состоянии тонического

сокращения верхнего пищеводного сфинктера. Во время глотка этот сфинктер на короткое время расслабляется, пропуская в пищевод заглатываемую пищу вместе со слюной и небольшим количеством воздуха. Отрыжка воздухом после обильной еды, употребления газированных напитков физиологична. Заглатывание воздуха с постпрандиальной отрыжкой является нормальным состоянием и происходит три-четыре раза в час. Аэрофагия характеризуется чрезмерным бессознательным заглатыванием воздуха и заканчивается отрыжкой и дискомфортом. Некоторые люди заглатывают чрезмерное количество воздуха из-за хронического состояния беспокойства, быстрого поглощения пищи, употребления газированных напитков, жевания резинки, затекания выделений в носоглотку или плохо подогнанных зубных протезов. Аэрофагия наблюдается у невропатов, при некоторых заболеваниях ЖКТ (язвенная болезнь, холецистит), при вынужденном питании лежа, при слюнотечении и в некоторых других случаях. У больных, жалующихся на хроническую, повторную отрыжку, каждому акту отрыгивания предшествует заглатывание воздуха. Заглоченный воздух проходит только часть пути по пищеводу вниз, а затем отрыгивается, т.е. воздух собирается в основном в пищеводе, а не в желудке. Таким образом, чрезмерно интенсивная отрыжка возникает в результате аэрофагии, а не повышенного газообразования в желудке или кишечнике. Из-за того, что отрыжка, следующая за аэрофагией, дает больному временное чувство облегчения, может образоваться порочный круг заглатывания воздуха с последующей отрыжкой. Предполагается, что отрыжка связана с нарушением моторики верхних отделов ЖКТ или с психопатией.

Отрыжка при аэрофагии обычно не имеет запаха. При длительном застое пищи в дивертикулах или при стенозирующем раке пищевода или желудка отрыжка имеет гнилостный запах, что объясняется разложением ткани и остатков пищи. У больных со значительным расширением желудка и при нарушении его опорожнения (стеноз привратника) наблюдается отрыжка с запахом тухлых яиц (сероводорода вследствие обильного распада белковых

веществ, содержащих серу). В некоторых случаях отрыжка воздухом сопровождается забрасыванием в рот небольшого количества желудочного содержимого - отрыжка пищей. Отрыжка может быть кислой при гиперсекреции или за счет кислот брожения. Горькая отрыжка может быть связана с горьким вкусом пептонов и при забрасывании желчи из двенадцатиперстной кишки (дуоденогастроэзофагеальная регургитация). Отрыжка прогорклым маслом наблюдается при брожении желудочного содержимого с образованием молочной, масляной и некоторых других органических кислот у больных со сниженной секреторной функцией желудка и задержкой его опорожнения. Отрыжка обычно возникает спонтанно через 10-20 мин после еды, однако некоторые больные могут искусственно ее вызывать или имитировать в кабинете врача. Иногда пациенты искусственно вызывают отрыжку, чтобы снять чувство давления, распирающего в эпигастральной области или боли, вызываемые переполнением или растяжением желудка.

Отрыжка и срыгивание часто наблюдаются у больных с ГПОД, при заболеваниях, вызывающих снижение тонуса кардиального сфинктера (склеродермия пищевода, состояние после оперативных вмешательств в области).

Пищеводная рвота представляет собой опорожнение заполненного пищевода, т.е. сочетание состояния эксплеции (*expletio* - наполнение) и экспульсии (*expulsion* - изгнание). Она наблюдается при значительном сужении пищевода, чаще органическом стенозе кардии, из-за наличия опухоли, язвы, ахалазии, выраженных пептических стриктурах. Пища накапливается над сужением в расширенной части пищевода и собственными антиперистальтическими сокращениями мышц пищевода извергается наружу. Верхний пищеводный сфинктер не выдерживает давления, обусловленного резким спазмом с извращенной продольной направленностью. Рвота фонтаном чаще возникает после сытной еды, при отходе ко сну, наклонах туловища вперед или натуживании. Пищеводная рвота обычно свидетельствует о запущенности патологии кардии. Как правило, застойное содержимое

пищевода, представленное остатками разбухшей непереваренной пищи, а также примесями слюны и слизи, косвенно указывает на доброкачественный характер заболевания (АК, пептическая стриктура). Стенотическая стадия рака пищевода характеризуется появлением рвотных масс, содержащих макроскопические примеси крови из-за ее изъязвления, распада, а также значительным количеством слизи. Пищеводной рвоте в отличие от желудочной не предшествует тошнота, она происходит без участия мышц брюшного пресса. Рвотные массы не содержат ни соляной кислоты, ни ферментов при химическом исследовании, дают щелочную реакцию и состоят из разбухшей, но не переваренной пищи. Рвотные массы, содержащие давно принятую пищу, имеют гнилостный запах и наблюдаются при больших дивертикулах пищевода и распадающемся раке.

Частым при болезнях пищевода жалобам - срыгиванию, отрыжке, пищеводной рвоте - присущ общий механизм развития - слабость кардиального сфинктера. Для этих жалоб характерно отсутствие патологических ощущений в животе и участия мышц брюшного пресса, непровольное возникновение с неприятными ощущениями за грудиной.

Руминация (*ruminatio*) - обратное заглатывание срыгнутых пищевых масс. Руминация представляет собой редкий вид срыгивания пищи у человека. Однако она характерна для жвачных животных и является необходимым этапом пищеварения. Руминация заключается в повторном пережевывании и заглатывании пищи, выброшенной из желудка в рот у человека или в полость рума (начальный отдел желудка) у жвачных животных. Истинная руминация происходит бессознательно и редко наблюдается у взрослых. Иногда руминацией называют срыгивание пищи только у младенцев, признавая этот симптом физиологичным для новорожденных и патологическим для взрослых. Руминация, наблюдаемая в педиатрической практике, обусловлена анатомическими особенностями пищевода новорожденных.

Руминация у взрослых чаще наблюдается у невротических субъектов, не имеющих явной патологии ЖКТ. Больные, страдающие руминацией, могут

иметь в анамнезе значительную потерю массы тела. Этот симптом обычно не наблюдается во время сна и иногда ложно описывается как хроническая рвота. Руминация может быть также признаком какого-либо заболевания пищевода (ахалазия кардии, стриктура различной этиологии). Должны быть исключены рефлюкс-эзофагит и нарушения моторики пищевода.

Запах изо рта может быть признаком опухоли, эзофагита, пептической язвы, стриктуры, дивертикула, ахалазии, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Человек способен различать до 10 тыс. запахов, поэтому следует считаться с субъективным восприятием больным запаха из своего рта. *Foetorexore* - это резкое зловоние, ощущаемое на расстоянии. Его следует отличать от субъективной и объективной какосмии. Субъективная какосмия означает постоянное или периодическое ощущение самим пациентом неприятного запаха изо рта (тухлых яиц, гнили и др.), но объективно источник неприятного запаха не обнаруживается. Субъективная какосмия может возникать у людей пожилого возраста, подверженных депрессивным состояниям, при этом любой пищевой продукт для них имеет неприятный запах. При объективной какосмии клинически выявляется реальный источник неприятного запаха (пародонтоз, кариес, стоматит, синусит, гнойная ангина, деструкция легкого, эзофагит, рак пищевода, ахалазия и др.). Существует органолептическая шкала силы запаха в баллах: 0 - запах отсутствует, 1 - едва ощутим, 2 - отчетливо ощутим, 3 - умеренный запах, 4 - сильный (резкий) запах, 5 - невыносимый запах. Объективная какосмия соответствует 4-5 баллам и является важным симптомом органического поражения пищевода и кардии.

Гиперсаливация (слюнотечение) - усиленное слюноотделение (сиалорея), наблюдается нередко у больных с различной эзофагеальной патологией. Она наиболее часто сопровождает АК, рубцовые сужения пищевода, раковый стеноз. Слюнотечение может появляться при наличии инородного тела в пищеводе, например, зонда. Повышенное слюноотделение в таких случаях является результатом рефлекторной гиперфункции слюнных желез на фоне раздражения рецепторов пищевода,

опосредованной через блуждающий нерв (пищеводно-слюнной рефлекс). Заглатывание большого количества слюны и ее скопление в пищеводе над местом сужения усиливают дисфагию, поскольку способствуют рефлекторному повышению тонуса кардиального сфинктера.

Кровотечение из пищевода является одной из частых причин госпитализации. Пищеводное кровотечение проявляется отрыжкой неизменной кровью при выбросе небольшого количества или кровавой рвотой при обильном ее выбросе из пищевода (haematoemesis). Могут наблюдаться скрытые кровотечения, реже отмечается мелена. Массивные эзофагеальные кровотечения начинаются чаще ночью или после сытной еды из-за увеличения притока крови и характеризуются относительно маловыраженной меленой. Причиной таких кровотечений являются варикозное расширение вен пищевода, ангиоматоз Рандю-Ослера, синдром Маллори-Вейса, характеризующийся продольными разрывами слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода, рак, ущемленные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, прорыв в пищевод крупных сосудов (аневризмы грудной аорты, сонной артерии) и другие заболевания. Помимо кровавой рвоты, иногда мелены, у больных будут наблюдаться другие признаки острой кровопотери (слабость, головокружение, беспокойство, бледность, понижение артериального давления, тахикардия). Однако пациенты с серьезной кровопотерей могут иметь фактически скорее брадикардию, чем тахикардию, вызванную вагусным замедлением работы сердца. Шок развивается, когда кровопотеря приближается к 40% объема крови.

Следует проводить дифференциальную диагностику между пищеводным, легочным и желудочным кровотечениями. Пищеводное кровотечение в отличие от легочного характеризуется наличием неизменной крови. При легочном кровотечении кровь неизменная, но пенистая из-за наличия пузырьков воздуха. При пищеводном кровотечении кровавые массы имеют щелочную реакцию. При желудочном кровотечении их реакция чаще кислая из-за примеси соляной кислоты. Кровь при желудочном кровотечении чаще измененная,

имеет цвет «кофейной гущи», так как гемоглобин под влиянием соляной кислоты превращается в солянокислый гематин. Только при массивном желудочном кровотечении цвет крови не будет изменяться.

В большинстве случаев при различных заболеваниях пищевода выявляются так называемые оккультные (скрытые) кровотечения, продолжающиеся на протяжении довольно длительного времени и вызывающие значительную анемию. Хроническая кровопотеря может быть выявлена также по наличию крови в стуле, установленной при рутинном скрининговом исследовании. Поэтому при дифференциальной диагностике хронических кровотечений из ЖКТ следует иметь в виду возможную локализацию их источника в пищеводе. Таким источником могут быть эзофагиты различной этиологии, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и новообразования.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВОДА

Рентгенологическое исследование

Достоинством этого метода являются общедоступность, простота, безопасность и высокая эффективность, что позволяет проводить это исследование как амбулаторно, так и в стационаре. С его помощью можно изучать топографию, анатомическое строение и функциональное состояние пищевода.

Главным показанием к проведению рентгенологического исследования является дисфагия, а также инородное тело в глотке и пищеводе, кровотечение из верхних отделов пищеварительного канала, подозрение на опухоль, недостаточность кардии или ахалазию пищевода, ГПОД, а также анамнестические указания на хирургическую операцию или лучевое лечение опухоли пищевода. Рентгеноконтрастное исследование пищевода дает возможность оценить двигательную активность пищевода, позволяет четко визуализировать мембраны и дивертикулы, кольцевидные сужения пищевода,

внутрипросветные и инфильтративные образования, сдавления пищевода извне, а также стриктуры пищевода.

Эндоскопическое исследование пищевода

В настоящее время эндоскопическое исследование является одним из основных методов диагностики заболеваний пищевода.

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) обладает высокой диагностической информативностью и позволяет проводить местные лечебные манипуляции. Появление таких новых эндоскопических диагностических методов, как узкоспектральная эндоскопия (NBI), в том числе с оптическим увеличением изображения до 150 раз, значительно расширило возможности выявления и уточняющей диагностики заболеваний пищевода.

Основные показания к выполнению планового эндоскопического исследования (Ивашкин В.Т., Трухманов А.С., 2000):

- любые клинические проявления заболеваний пищевода: дисфагия, боли по ходу пищевода, изжога, отрыжка, срыгивание, пищеводная рвота, запах изо рта, кровотечение, поперхивание и кашель при еде и другие;
- подозрение на бластоматозное поражение пищевода, принадлежность больного к группе риска по развитию рака пищевода или канцерофобия;
- заболевания других органов и систем, которые могут проявляться поражением пищевода, в том числе и при отсутствии соответствующей симптоматики (поражения печени, заболевания соединительной ткани, микозы и т.д.);
- перенесенные хирургические и эндоскопические оперативные вмешательства на пищеводе;
- доброкачественные новообразования, не подлежащие удалению в момент обнаружения, но требующие динамического наблюдения;
- подозрение на наличие пищеводно-респираторных свищей;
- дифференциальная диагностика между поражениями пищевода и заболеваниями соседних органов;

– контроль за эффективностью медикаментозного лечения заболеваний пищевода.

Хромоззофагоскопия относится к методам, при которых окрашивание с помощью хромоэндоскопических агентов усиливают определенные детали СО либо используются агенты, которые поглощаются некоторыми типами клеток.

Наиболее часто используют два красителя - иодистый раствор Люголя и метиленовый синий. В целом раствор Люголя наиболее полезен для оценки плоскоклеточной СО пищевода и метиленовый синий - для оценки цилиндроклеточного эпителия в пищеводе.

Основные показания к выполнению лечебного эндоскопического исследования (Ивашкин В.Т. и др., 2015):

- удаление полипов пищевода;
- удаление инородного тела;
- остановка кровотечения методом коагуляции или инъекции;
- вмешательство при варикозном расширении вен пищевода (лигирование и/или склеротерапия);
- введение проводников или баллонов для расширения пищевода;
- паллиативная терапия при опухолях пищевода: коагуляция ткани опухоли и/или установка пищеводных стентов.

Противопоказания к проведению эзофагоскопии нередко подразделяют на абсолютные и относительные.

К абсолютным относят резкое сужение пищевода, делающее невозможным проведение эзофагоскопа, флегмонозный эзофагит и химические ожоги пищевода, аневризму аорты больших размеров, состояния, требующие полного покоя (острый период инфаркта миокарда, инсульт и др.). Относительными противопоказаниями служат выраженные деформации позвоночника, большой зуб, заболевания, протекающие с тяжелой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью, варикозное расширение вен пищевода, гемофилия, психические заболевания.

24-часовая внутрипищеводная рН-метрия

Исследование выполняется с помощью рН-зонда, вводимого трансназально в пищевод больного. Датчик рН устанавливается на 5 см выше верхней границы НПС и измеряет величину рН в пищеводе в течение 24 часов.

рН-зонд подключен к регистрирующему блоку, закрепляемому на поясе больного. Пациент при исследовании ведет нормальный образ жизни и отмечает на клавиатуре регистрирующего блока события и симптомы, потенциально связанные с ГЭРБ: прием пищи, сон, положение стоя или лежа, приём лекарств, появление изжоги, болей в груди и т.п. По истечении 24 часов информация из регистрирующего блока передается на компьютер для автоматической обработки и подготовки заключения.

В норме слизь пищевода имеет рН 6-7. При забросе кислого содержимого из желудка в пищевод рН в пищеводе на некоторое время уменьшается до 4 и менее. Эпизоды, при которых рН в пищеводе опускается ниже 4, считают кислыми ГЭР. Рефлюксы могут быть нормальными физиологическими и патологическими. Различие между ними в количестве и длительности.

Показания к проведению суточного рН-мониторирования пищевода:

1. Неэрозивная рефлюксная болезнь, особенно устойчивая к антисекреторной терапии, и в случаях, когда решается вопрос о проведении восстановительной антирефлюксной хирургической операции.

2. Оценка эффективности медикаментозной терапии ГЭРБ, особенно ПБ. Сохраняющиеся симптомы ГЭРБ на фоне приема ингибиторов протонной помпы (ИПП) при их назначении два раза в день (рН-метрия проводится на фоне лечения).

3. Пред- и послеоперационная оценка пациентов с ГЭРБ.

4. Атипичные признаки ГЭРБ (для диагностики или после пробной терапии):

– некардиальная боль в грудной клетке, если тест с ИПП показал отрицательный результат, или не получено ответа на эмпирическую терапию ИПП при их назначении по меньшей мере два раза в день (рН-метрия проводится на фоне лечения);

- легочные признаки - хронический кашель, бронхиальная астма, повторная аспирационная пневмония (рН-метрия проводится на фоне лечения);
- отоларингологические признаки - охриплость голоса, ларингит, стеноз гортани или трахеи, гранулемы голосовых связок (рН-метрия проводится на фоне лечения);
- другие нетипичные признаки, при наличии которых может подозреваться ГЭРБ, типа неязвенной диспепсии, отрыжки, икоты.

При расшифровке 24-часовых рН-грамм в пищеводе оцениваются показатели, представленные в таблице 4. Расчет этих параметров выполняется автоматически.

Таблица 4

Основные показатели 24 часовой рН-метрии

Показатели	Норма
Общий процент времени с рН<4, %	0-4,5
Процент времени с рН<4 в вертикальном положении, %	0-8,4
Процент времени с рН<4 в горизонтальном положении, %	0-3,5
Общее число рефлюксов с рН<4	0-47
Число рефлюксов продолжительностью более 5 мин	0-3
Длительность наиболее продолжительного рефлюкса, мин	0-20
Составной показатель DeMeester	0-14,7

Многоканальная внутриполостная импедансометрия пищевода

Многоканальная внутриполостная импедансометрия пищевода (от лат. *impedio* – препятствую) – метод регистрации жидких и газовых рефлюксов, основанный на измерении сопротивления (импеданса) между электродами, расположенными на зонде, вводимом пациенту через нос. Обычно выполняется в комплексе с рН-метрией пищевода (**рН-импедансометрия**). Выполняется рН-импедансометрия с помощью прибора «Гастроскан-ИАМ» с использованием ZpH-зондов (рис. 11).

рН-импедансометрия позволяет дифференцировать тип ГЭР (кислые, слабокислые, щелочные), а также их структуру (газовые, жидкие).

Определение типа и структуры рефлюксов и параметров перистальтики пищевода необходимо для установления этиологии и патогенеза ГЭРБ.

Появление ГЭР обнаруживают с помощью импедансометрии, а уровень рН в болюсе рефлюксата определяют с помощью датчика рН.

По величине импеданса в рефлюксате выявляют эпизоды жидкого ГЭР, газового ГЭР (отрыжка) и смеси газа с жидкостью.

Показания к проведению рН-импедансометрии:

- сохранение симптомов ГЭРБ, несмотря на прием ИПП;
- симптомы ГЭРБ при гипо/анацидных состояниях (резекция желудка, атрофический гастрит);
- атипичные формы и внепищеводные проявления ГЭРБ (хронический кашель, бронхиальная астма, хронический фарингит, выраженная отрыжка);
- оценка эффективности антисекреторной терапии ГЭРБ без отмены препарата у пациентов с постоянными симптомами болезни;
- оценка эффективности хирургического лечения ГЭРБ.

Противопоказания к проведению суточной рН-метрии и рН-импедансометрии:

- злокачественные новообразования пищевода и желудка;
- язвы пищевода и желудка с угрозой кровотечения;
- варикозное расширение вен пищевода II–IV степени;
- недавние хирургические вмешательства или кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта;
- ожоги, дивертикулы, декомпенсированные стриктуры пищевода;
- упорный кашель или рвота;
- аневризма аорты;
- тяжёлые формы гипертонической болезни и ишемической болезни сердца;
- обструкция носоглотки;
- челюстно-лицевые травмы;

- тяжёлые формы коагулопатий;
- психические заболевания.

Классификация рефлюксов по уровню кислотности

- кислые - $\text{pH} < 4$;
- слабокислые - $4 < \text{pH} < 7$;
- слабощелочные - $\text{pH} > 7$;
- свёрхрефлюксы - рефлюкс кислого содержимого желудка, возникший повторно, когда pH в пищеводе < 4 (табл. 5).

Таблица 5

Показатели 24-часовой рН-импедансометрии пищевода в норме

Рефлюксы	Кислые	Слабокислые	Слабощелочные	Газовые (отрыжка)
Норма	До 50	До 33	До 15	30

Эпизодом *кислого рефлюкса* обычно считается падение pH в пищеводе ниже 4 длительностью не менее 5 секунд. Каждый кислый рефлюкс характеризуется временами начала $\text{THR}(i)$ и конца $\text{TKR}(i)$, где i – номер рефлюкса ($i=1, 2, 3, \dots$).

1. Расстояние между рефлюксами должно быть не менее 10 секунд.
2. Падение pH в рефлюксе должно быть не менее 1 pH .
3. Скорость падения pH в рефлюксе должна быть не менее 0,5 $\text{pH}/\text{с}$.

Слабокислые рефлюксы определяются, как падение pH более чем на 1, но не ниже 4 за время не более 5 секунд. При этом $4 < \text{pH} < 7$.

1. Длительность эпизода слабокислого падения pH ограничивается интервалом 5 с, даже если падение pH после этого продолжается.

2. Эпизод слабокислого падения pH учитывается, если после него до ближайшего кислого рефлюкса интервал времени более 10 секунд. Если ближе, то эпизод слабокислого падения pH отбрасывается.

3. После слабокислого падения pH следующее слабокислое падение pH должно стоять не ближе 10 секунд. Если ближе, то второй эпизод не учитывается.

Слабощелочные рефлюксы — попадание в пищевод щелочного содержимого двенадцатиперстной кишки, поднимающего рН в пищеводе выше 7.

Большое значение для дифференциальной диагностики различных видов ГЭРБ, в том числе рефрактерной, функциональной изжоги, гиперсенситивного пищевода имеет возможность расчета следующих параметров:

1) *время закисления пищевода (acid exposure time – AET)*, процент времени, в течение которого $pH < 4$. *AET < 4%* соответствует норме, *AET > 6%* - ГЭРБ, *AET 4-6%* - диагноз ГЭРБ считается не определенным. Время закисления пищевода (AET) может быть определено не только при рН-импедансометрии, но и при обычной суточной рН-метрии.

2) *индекс симптомов (symptom index – SI)*, описывает долю симптомов, связанных с эпизодами рефлюкса. Как правило, рассматриваются симптомы следующих типов: изжога, регургитация, боль в груди, кашель. Считается, что симптом связан с рефлюксом, если симптом начался позже начала рефлюкса, но не позже определенного интервала времени T_0 после окончания рефлюкса. Обычно временной интервал устанавливается $T_0 = 2$ мин. Установлена связь симптома с рефлюксами, если $SI \geq 50\%$.

3) *вероятность ассоциации симптомов (symptom association probability – SAP)*, описывает вероятность того, что наблюдаемая связь между симптомами и рефлюксами не является случайной, положительный порог $>95\%$;

4) *индекс перистальтических волн, вызванных глотками после рефлюксов (post-reflux swallow-induced peristaltic wave index – PSPW index)*. Границей между функциональной изжогой и гиперсенситивным пищеводом является уровень 61%;

5) *базовый уровень ночного импеданса (mean nocturnal baseline impedance – MNBI)*. Границей между функциональной изжогой и гиперсенситивным пищеводом является уровень 2292 Ома.

Манометрия высокого разрешения

Манометрия высокого разрешения (МВР) признана «золотым стандартом» в диагностике нарушений двигательной функции пищевода. МВР основана на применении многоканальных катетеров, на которых датчики давления располагаются на расстоянии менее 1 см друг от друга. Первичные расстройства моторики пищевода представлены в таблице 6.

Таблица 6

Классификация первичных расстройств моторики пищевода (Castell D.O., 2001)

Функциональный дефект	Термин	Данные манометрии
Отсутствие перистальтики	Ахалазия	Отсутствие перистальтики ¹ . Неполное расслабление НПС (остаточное давление >8 мм рт.ст.) ¹ . Повышенное давление покоя НПС (>45 мм рт.ст.) ² . Повышенное давление покоя (базовая линия) пищевода ²
Несогласованная моторика	Диффузный спазм пищевода	Одновременные сокращения $\geq 20\%$ «влажных» глотков, перемежающиеся перистальтикой ¹ . Повторяющиеся сокращения (≥ 3 пиков) ² . Удлиненные сокращения (>6 с) ² . Ретроградные сокращения ³ . Изолированное неполное расслабление НПС ²
Избыточное сокращение	Повышенное давление перистальтики - пищевод «щелкунчика» («nutcracker»)	Повышенная амплитуда дистальных сокращений (>180 мм рт.ст.) ¹ . Повышенная длительность дистальных сокращений (>6 с) ²
	Повышенное давление НПС	Давление покоя НПС >45 мм рт.ст. ¹ . Неполное расслабление НПС (остаточное давление >8 мм рт.ст.) ² .
Недостаточное сокращение	НМП	Повышенное количество непереданных волн перистальтики (>30%) ³ . Амплитуда дистальных волн перистальтики ³ <30 мм рт.ст. в $\geq 30\%$ глотаний
	Пониженное давление НПС	Давление покоя НПС <10 мм рт.ст. ¹

¹ обязательный для диагноза признак.

² может быть выявлено, не требуются для диагноза.

³ любой из двух или оба признака могут быть выявлены.

Предварительно перед проведением МВР рекомендуется выполнить эндоскопическое исследование для исключения тяжелых поражений слизистой оболочки (эрозивный эзофагит C/D по Лос-Анджелесской классификации), механической обструкции (стриктура, опухоль, инородное тело в пищеводе), а при жалобах на боль в грудной клетке и кардиологическое обследование. При отсутствии возможности проведения эндоскопии выполняется рентгенологическое исследование пищевода с сульфатом бария.

Показания к проведению манометрии пищевода высокого разрешения:

1. Дисфагия для исключения эзофагоспазма, гиперконтрактильного пищевода, ахалазии кардии, фрагментированной неэффективной перистальтики или ее отсутствия.

2. Боль в грудной клетке некардиогенного происхождения для исключения гипермоторных нарушений пищевода, такие как эзофагоспазм, гиперконтрактильный пищевод, а также ахалазии кардии, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД).

3. Обследование пациентов с ГЭРБ (в том числе определение уровня НПС перед проведением рН/рН-импедансометрии).

4. Предоперационное обследование больных ГЭРБ.

5. Оценка эффективности хирургического лечения.

6. Определение степени нарушения двигательной функции пищевода у больных с системными заболеваниями.

7. Отрыжка (дифференциальный диагноз между функциональным гастродуоденальным заболеванием и симптомом основного заболевания).

8. Синдром руминации.

Основные показатели, применяемые при анализе данных МВР представлены в таблице 7.

**Основные показатели, применяемые при анализе данных
манометрии высокого разрешения**

Показатели (средние значения)	Норма
Нижний пищеводный сфинктер	
Давление покоя (resting pressure), мм рт. ст.	10-35
Суммарное давление расслабления (IRP4, integrated relaxation pressure), мм рт. ст.	<15
Верхний пищеводный сфинктер	
Минимальное остаточное давление (minimum relaxation pressure), мм рт. ст.	2-9
Время раскрытия (median relaxation interval), с	0,35-0,47
Давление покоя (resting pressure), мм рт. ст.	46-81
Грудной отдел пищевода	
Время сокращения проксимального сегмента (DL, distal latency), с	>4,5
Длина переходной зоны (TZ-break), см	2-5
Скорость распространения перистальтической волны (CFV, contractile front velocity), см/с	<9
Интенсивность сокращения дистального сегмента (DCI, distal contractile integral), мм рт. ст.×с×см	<5000

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЭЗОФАГИТЫ

Эзофагит — это воспаление слизистой оболочки (СО) пищевода, развивающееся вследствие воздействия различных факторов как неинфекционной, так и инфекционной природы.

Инфекционный эзофагит (ИЭ) - заболевание пищевода, вызванное грибковыми, вирусными, бактериальными или паразитарными агентами. Пищевод может поражаться изолированно либо как часть распространенной инфекции ЖКТ.

Развитие ИЭ происходит вследствие нарушения функции гуморального или клеточного иммунитета, реже — изменений микробиоты пищевода.

Предрасполагающие факторы ИЭ: сахарный диабет, длительный прием антибиотиков и стероидных препаратов, злокачественные новообразования,

химиотерапия и лучевая терапия области головы и шеи, синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД), трансплантация органов; состояния, сопровождающиеся нарушением естественного защитного барьера пищевода (неэффективная моторика и замедление пищеводного клиренса, длительный прием антацидных препаратов, нарушение целостности СО пищевода).

Этиологические агенты ИЭ - это преимущественно грибки рода *Candida*, цитомегаловирус, вирус простого герпеса. Из всех видов *Candida* наиболее распространена *Candida albicans*. Развитию кандидоза способствует повреждение СО пищевода.

Основным звеном патогенеза грибкового поражения для рода *Candida* служит продукция большого количества адгезинов и ферментов, определяющих инвазивность, а также способность формировать биопленки, которые снижают восприимчивость микроорганизма к противогрибковой терапии и к иммунному ответу. Назначение топических кортикостероидов при эозинофильном эзофагите, препаратов, подавляющих кислотность, в частности ингибиторов протонной помпы, увеличивает риск развития кандидоза пищевода.

Герпетический и цитомегаловирусный эзофагиты может возникнуть вследствие как первичного инфицирования, так и реактивации латентной инфекции, особенно у людей с ослабленным иммунитетом.

Общепринятой классификации ИЭ не существует. Различают изолированное поражение пищевода и поражение пищевода как часть распространенной инфекции ЖКТ.. Дифференциальный диагноз должен основываться на причине, степени тяжести и продолжительности иммунодефицита, факторах риска для развития инфекции, характере жалоб и результатах физикального исследования, в частности осмотра ротоглотки. Окончательный диагноз формируется после установления этиологии заболевания. При формулировке диагноза описываются дефекты СО пищевода по результатам эндоскопического исследования, а также указывается наличие осложнений инфекционного эзофагита (кровотечение, пенетрация, фиброз,

формирование стриктур, фистул в трахеобронхиальное дерево), характер оперативных вмешательств, если они проводились.

Клиническая картина ИЭ, вне зависимости от его возбудителя, может быть крайне разнообразной — от полного отсутствия симптомов до крайне тяжелого течения заболевания с развитием осложнений, угрожающих жизни. Для заболевания характерно острое начало.

Одинофагия, вызванная эрозивно-язвенным поражением СО пищевода является ведущим симптомом.

Острая дисфагия также может быть частым проявлением инфекционного эзофагита. Симптомы варьируют по степени тяжести, начиная от легкого затруднения при глотании до развития острой одинофагии, приводящей к отказу от пищи.

Жгучие боли за грудиной могут присутствовать постоянно и усиливаться при проглатывании пищи.

Возможно развитие таких симптомов, как изжога, ощущение дискомфорта за грудиной, тошнота и рвота, не приносящая облегчения. Появлению пищеводных жалоб может предшествовать ряд внепищеводных проявлений, включая субфебрильную температуру, респираторные симптомы, в том числе кашель.

При объективном исследовании пациентов нередко отмечается похудание, поскольку они ограничивают себя в еде вследствие возникновения затруднения и боли при глотании. В некоторых случаях удается выявить болезненность в эпигастральной области при развитии инфекционного процесса в нижней трети пищевода. Однако данные признаки не относятся к строго специфичным проявлениям ИЭ.

Основными жалобами пациентов с ИЭ, вызванном вирусом опоясывающего лишая и ветряной оспы, являются дисфагия и одинофагия, при объективном обследовании наблюдаются дерматологические проявления заболевания с зудящими везикулярными поражениями. Инфекционный эзофагит, ассоциированный с вирусом опоясывающего лишая и ветряной оспы,

часто может сопровождаться внепищеводными проявлениями, например такими, как пневмония, гепатит, энцефалит.

Критерии установления диагноза ИЭ: 1) анамнестические данные (характерные жалобы, выявление ИЭ прежде, наличие и степень иммунодефицита); 2) физикальное обследование (обнаружение орофарингеального кандидоза при осмотре ротоглотки, Herpes labialis); 3) инструментальное обследование (обнаружение характерных поражений СО пищевода при проведении эндоскопического исследования пищевода с биопсией); 4) лабораторное обследование (идентификация возбудителя по результатам полимеразной цепной реакции или иммуногистохимического исследования).

Тем пациентам с ИЭ, у которых имеется подозрение на развитие анемии как следствия скрытого кровотечения, рекомендуется выполнение общего анализа крови с определением уровня гемоглобина и гематокрита, анализа кала на скрытую кровь.

Плановое эндоскопическое исследование с биопсией — основной метод диагностики ИЭ. При этом гистологическое исследование биоптатов пищевода при подозрении на ИЭ более достоверно, чем цитологическое, поэтому считается предпочтительным методом. При многих инфекциях этиология эзофагита должна быть подтверждена иммуногистохимически или методом полимеразной цепной реакции (ПЦР in situ).

Для оценки стадии кандидозного эзофагита целесообразно использовать классификацию по шкале Kodsi.

Степени кандидозного эзофагита по шкале Kodsi

1. Единичные приподнятые белесоватые бляшки размерами до 2 мм в диаметре с гиперемией окружающей СО, без отека или изъязвлений;
2. Множественные приподнятые белесоватые бляшки размерами более 2 мм в диаметре с гиперемией окружающей СО, без отека или изъязвлений;

3. Сливные линейные и узловой формы приподнятые бляшки с гиперемией окружающей СО и изъязвлениями;

4. Те же изменения, что и при III степени, плюс контактная кровоточивость СО и иногда сужение просвета пищевода.

Лечение инфекционного эзофагита должно быть комплексным и включать себя не только назначение лекарственных препаратов, но и проведение широкого круга различных мероприятий: модификацию образа жизни, отказ от курения и злоупотребления алкоголем, нормализацию режима труда и отдыха, по возможности ограничение в использовании глюкокортикостероидов, антибиотиков, иммуносупрессивных препаратов. Пациенты с неосложненным течением инфекционного эзофагита подлежат консервативному лечению. При выраженной одинофагии, дисфагии, выраженном болевом синдроме, высоком риске развития осложнений (например, риск развития кровотечения из язв пищевода у пациентов с тромбоцитопенией), тяжелой степени иммунодефицита, развитии генерализованных форм заболевания, тяжелых сопутствующих заболеваниях целесообразна госпитализация пациентов.

Первой линией терапии кандидозного эзофагита служит пероральное назначение флуконазола с начальной дозы 400 мг, затем по 200–400 мг один раз в день в течение 14–21 дня. Внутривенная терапия флуконазолом в дозе 400 мг один раз в день в течение 14–21 дня назначается пациентам, которые не могут принимать препараты перорально.

При рефрактерности к лечению флуконазолом рекомендуется назначение вориконазола в дозе 200 мг два раза в день или итраконазола в дозе 200 мг один раз в день в течение 14–21 дня. Системная противогрибковая терапия азолами служит основным методом лечения кандидоза пищевода, однако при беременности следует избегать применения азолов, особенно в первом триместре, ввиду тератогенного эффекта.

При неэффективности терапии азолами или наличии противопоказаний к их применению, а также при отсутствии возможности проведения пероральной

терапии пациентам с кандидозом пищевода с целью этиотропной терапии рекомендуется парентеральное назначение эхинокандинов в течение 14–21 дня (микафунгин 150 мг в сутки, каспофунгин с начальной дозы 70 мг в сутки, затем 50 мг в сутки, анидулафунгин 200 мг в сутки) или амфотерцина в дозировке 0,3–0,7 мг/кг в сутки в течение 21 дня.

Амфотерцин считается самым безопасным противогрибковым лекарственным средством во время беременности и служит основным средством лечения грибковой инфекции у данной категории пациентов.

При эзофагите, вызванном вирусом простого герпеса, рекомендуется назначение противовирусной терапии ацикловиром: при иммунодефиците 400 мг 5 раз в день в течение 14–21 дня. Также может быть назначен пероральный прием фамцикловира 500 мг 3 раза в день или валацикловира по 1 г 3 раза в сутки. У иммунокомпетентных пациентов спонтанное выздоровление обычно наступает через 1–2 недели, однако назначение короткого курса перорального применения ацикловира 200 мг 5 раз в сутки или по 400 мг 3 раза в день в течение 7–10 дней может значительно ускорить разрешение симптомов и процесс выздоровления.

При эзофагите, вызванном цитомегаловирусной инфекцией, рекомендуется внутривенное назначение ганцикловира в дозе 5 мг/кг 2 раза в сутки в течение 3–6 недель. Пациентам с рецидивирующим характером заболевания назначается пероральный прием 900 мг валганцикловира 2 раза в день.

При эзофагите, вызванном вирусом опоясывающего лишая и ветряной оспы, назначается ацикловир в дозе 800 мг перорально 5 раз в день в течение 7 дней. Пациентам, которые не могут принимать ацикловир перорально, выполняется внутривенное введение препарата, рекомендуемая доза 10–12 мг/кг 3 раза в день в течение 7 дней. Также пациентам может быть назначен пероральный прием фамцикловира 500 мг 3 раза в день или валацикловира по 1 г 3 раза в сутки в течение 7 дней. При развитии резистентности к ацикловиру

может быть рекомендован фоскарнет перорально в дозировке 40 мг/кг 3 раза в сутки.

Хирургическое лечение при ИЭ рекомендуется только в случаях туберкулеза пищевода с распадом, значимой дисфагией или формированием свищевых ходов.

Профилактика. Всем лицам с целью профилактики развития эзофагита после проведения трансплантации органов с высоким риском развития цитомегаловирусной инфекции при отсутствии противопоказаний рекомендуется назначение валганцикловира в дозе 900 мг в сутки в течение 3–6 месяцев начиная с 10-го дня после проведения трансплантации.

ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ ЭЗОФАГИТ

Эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) - хроническое иммуноантигенопосредованное заболевание, характеризующееся выраженной эозинофильной инфильтрацией слизистой оболочки пищевода, клинически проявляющееся дисфункцией пищевода (дисфагией).

Эозинофильный эзофагит является распространенной причиной рефрактерной терапии к ГЭРБ.

Патогенез. При воздействии воздушных и пищевых аллергенов на слизистую оболочку пищевода у лиц с имеющейся генетической предрасположенностью происходит активация антигенпрезентирующих клеток с последующим представлением антигенов Т-лимфоцитам и мастоцитам, продуцирующие интерлейкины ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-13, которые, воздействуя на эпителий пищевода, фибробласты, гладкомышечные клетки, стимулируют экспрессию ими эотаксина-3. Гиперпродукция последнего эпителиоцитами в результате мутации и/или сенсibilизации вызывает хемоаттракцию эозинофилов в слизистую оболочку пищевода. Помимо этого, интерлейкины Т-лимфоцитов 2-го типа, особенно ИЛ-5, сами обладают свойствами колониестимулирующих факторов для эозинофилов, активируя их пролиферацию в костном мозге, выход в периферическое русло, увеличивают

продолжительность жизни и хемоаттракцию эозинофилов в слизистую пищевода.

Клиническая картина. «Классический» больной эозинофильным эзофагитом – ребенок (чаще мальчик), страдающий атопическими заболеваниями, с симптомами нарушения глотания, рвотой, отвечающий на диетотерапию облегчением симптоматики, или молодой мужчина с периодическими эпизодами вклинения пищи в пищевод, интермиттирующей дисфагией.

Наиболее частым и характерным симптомом ЭоЭ является *дисфагия*, особенно при приеме твердой пищи, потребность длительно пережевывать и обильно запивать пищевой комок водой для завершения глотка («медленно едящие и много пьющие»), в связи с чем более 35% пациентов вынуждены значительно удлинять время приема пищи. При эзофагоскопии среди всех пациентов с жалобами на дисфагию ЭоЭ выявляется более чем в 15% случаев.

Дети с ЭоЭ предъявляют большое количество неспецифических жалоб со стороны верхних отделов ЖКТ: частый отказ от еды, рвота, регургитация, боль в животе, диарея. Взрослые чаще всего предъявляют типичные жалобы, связанные с дисфагией либо вклинением пищи в пищевод. Эпизоды острой обтурационной дисфагии, случившиеся при манифестации заболевания и особенно повторяющиеся многократно, должны насторожить врача в отношении возможного диагноза ЭоЭ.

Боль в груди при ЭоЭ является вторым по распространенности симптомом у взрослых после дисфагии. Возникновение боли связывают с повышенной чувствительностью слизистой оболочки пищевода к кислоте и, возможно, со спазмом гладкой мускулатуры стенки пищевода.

Физикальное обследование не позволяет обнаружить каких-либо характерных для ЭоЭ особенностей в объективном статусе больного, однако имеет большое значение для выявления сопутствующих аллергических заболеваний, оценки физического развития детей. Несмотря на выраженное

поражение слизистой оболочки пищевода при ЭоЭ, в слизистой полости рта и глотки изменений не обнаруживается.

К осложнениям ЭоЭ относят эпизоды вклинения пищи в пищевод, стриктуры пищевода, «узкий пищевод», перфорации пищевода.

Под вклинением пищи понимают эпизоды, возникающие непосредственно во время приема пищи, когда содержимое пищевого комка, несмотря на дополнительные усилия, предпринимаемые больным, остается в пищеводе. По данным разных авторов, данное осложнение встречается у 30–55% взрослых пациентов, страдающих ЭоЭ, требует неотложного врачебного вмешательства с проведением эндоскопического удаления застрявшего содержимого.

Стриктуры пищевода – кольцевидные сужения его просвета на протяжении более чем 1 см. Продольная длина является критерием, позволяющим отличить стриктуры от колец пищевода, которые имеют протяженность не более нескольких миллиметров. Стриктуры развиваются у 11–31% взрослых больных.

«Узкий пищевод» отличается от стриктур его стенки значительной протяженностью сужения просвета, затрагивающего большую часть пищевода. Данное осложнение встречается примерно у 10% больных ЭоЭ.

Перфорация стенки пищевода характеризуется попаданием содержимого в грудную полость. При этом требуется неотложное хирургическое вмешательство, чаще всего торакотомия с дренированием грудной полости, резекцией части пищевода.

Частичный надрыв стенки характеризуется появлением воздуха в средостении, при указанном осложнении возможно консервативное лечение.

Лабораторная диагностика. При ЭоЭ у 85% больных наблюдается *повышение уровня эозинофилов в периферической крови*, которые, как правило, составляют до 40–50% клеток лейкоцитарного ряда. Эозинофилия не является специфичной только для ЭоЭ, в связи с чем этот показатель необходимо оценивать с учетом возраста пациента, наличия аллергических заболеваний,

времени года и других факторов, способных влиять на изменение числа эозинофилов в крови.

Выявлено *повышение уровня общего IgE* в сыворотке крови у 50–60% больных ЭоЭ, особенно у больных с сопутствующими аллергическими заболеваниями, что не позволяет рассматривать данный показатель в качестве индикатора воспаления в слизистой пищевода. У больных ЭоЭ наблюдается также повышение уровня цитокинов ИЛ-5, ИЛ-13, фактора роста фибробластов и других по сравнению с группой контроля. Инструментальная диагностика

Эзофагоскопия с биопсией - решающая методика при постановке диагноза ЭоЭ. Эндоскопические особенности, обнаруживаемые при ЭоЭ: изолированные стриктуры (проксимальные или дистальные), стриктуры и сужения просвета пищевода, белесый экссудат, белесые точки/узловатость (эозинофильные микроабсцессы), вертикальные борозды, фиксированные концентрические кольца (трахеевидный пищевод), подвижные концентрические кольца (кошачий пищевод), ранимость (надрывы) слизистой оболочки (слизистая типа «папиросной бумаги»), отек.

Нормальная эндоскопическая картина при ЭоЭ имеет место примерно в 20–30%. Важно, что перечисленные эндоскопические признаки не являются специфичными для ЭоЭ, так как встречаются и при других заболеваниях пищевода, в связи с чем *эндоскопическое исследование без результатов, полученных при гистологическом изучении биоптатов, не может служить критерием постановки диагноза ЭоЭ.*

Для получения корректных гистологических результатов необходимо производить забор материала как из проксимальной, так и из дистальной части пищевода, причем показано, что 100% чувствительностью обладает исследование не менее 5 биоптатов у взрослых. Требуется также проведение биопсии из макроскопически нормальных участков слизистой, поскольку в них нередко обнаруживаются значительные гистологические изменения. Одновременно для дифференциальной диагностики с эозинофильным гастроэнтеритом следует брать биоптаты из желудка и двенадцатиперстной

кишки, в которых в случае ЭоЭ не обнаруживают патологических изменений. Биоптат должен включать эпителий на всю его глубину и собственную пластинку слизистой оболочки.

В связи с частым сочетанием ЭоЭ и ГЭРБ, во избежание диагностических ошибок, биопсию слизистой пищевода у пациентов с подозрением на ЭоЭ желательно проводить после лечения ингибиторами протонной помпы (ИПП).

Главным диагностическим критерием ЭоЭ служит интраэпителиальная эозинофильная инфильтрация с количеством эозинофилов не менее 15 в поле зрения микроскопа высокого разрешения ($\times 400$). На сегодняшний день для стандартизации данных морфологического исследования выделены малые (неспецифичные) и большие (специфичные) признаки ЭоЭ. Наличие больших признаков является обязательным для установления диагноза, однако они не патогномоничны для ЭоЭ и не исключают наличия других заболеваний.

Большие признаки – более 15 эозинофилов в поле зрения микроскопа высокого разрешения ($\times 400$), эозинофильные микроабсцессы (скопление 4 и более эозинофилов в пределах эпителиального пласта), поверхностно расположенные эозинофильные инфильтраты, дегрануляция эозинофилов.

Малые признаки – гиперплазия базального слоя эпителия (более 20% толщины эпителия), межклеточный отек, увеличение числа и удлинение сосочков собственной пластинки слизистой оболочки (более 75% толщины эпителия), склероз собственной пластинки, увеличение числа интраэпителиальных лимфоцитов и мастоцитов.

Инфильтрация нейтрофилами, развитие эрозий и язв не характерны для ЭоЭ, исключение составляют сочетания ЭоЭ с такими заболеваниями, как ГЭРБ, инфекционные эзофагиты и др.

Факт обнаружения большого количества эозинофилов в СО пищевода при гистологическом исследовании изолированно не может служить критерием установления диагноза ЭоЭ. Наиболее часто ЭоЭ приходится дифференцировать с ГЭРБ. Существуют особенности морфологической картины ГЭРБ, для которой в отличие от эозинофильного эзофагита более

характерны инфильтрация дистального отдела слизистой пищевода нейтрофилами, баллонная дистрофия эпителиоцитов, образование эрозий и язв на поверхности эпителия. При ГЭРБ эозинофилы расположены в средних слоях эпителия, не проникая, как при ЭоЭ, на поверхность слизистой оболочки, число эозинофилов в поле зрения при ГЭРБ обычно невелико (не превышает 10).

Дифференциальная диагностика ЭоЭ и ГЭРБ должна проводиться на основе результатов морфологического исследования с обязательным учетом клинических данных (табл. 8).

Таблица 8

Дифференциальная диагностика ГЭРБ и эозинофильного эзофагита

Признак	Эозинофильный эзофагит	ГЭРБ
Доминирующий симптом	Дисфагия	Изжога
Эпизоды вклинения пищи	Характерны	Не характерны
Пол заболевших	Доминируют мужчины	Мужчины, женщины
Аллергологический анамнез	Отягощен у 70% больных	Не отягощен
Эндоскопические особенности	Прокximальное или тотальное поражение. Бледность и ранимость слизистой, экссудат Множественные циркулярные кольца и вертикальные борозды Стриктуры и сужения пищевода	Чаще дистальное поражение Гиперемия, эрозии, язвы, пищевод Баррета
Гистологические особенности	Более 15 эозинофилов в поле зрения Склероз собственной пластинки слизистой оболочки Эозинофильные микроабсцессы	Менее 7 эозинофилов
Терапия эффективная	Диета, стероидные гормоны	Антациды, ИПП, H ₂ -блокаторы

Рентгенологическое исследование пищевода с контрастированием позволяет выявить различной протяженности проксимальные, а иногда и дистальные стриктуры пищевода, зазубренность контуров его внутренней выстилки, однако чувствительность данного метода в диагностике ЭоЭ крайне мала. В связи с этим рентгенологическое исследование пищевода не рекомендуется при ЭоЭ в качестве рутинного метода, но может быть полезно для получения дополнительной информации о протяженности и диаметре сужения пищевода.

При эндосонографическом исследовании у больных ЭоЭ обнаруживается значительное утолщение стенки пищевода за счет слизистого и подслизистого слоев, собственной пластинки слизистой оболочки по сравнению с группой контроля.

Принципы лечения

Терапия с применением ИПП значительно облегчает симптомы и приводит к нормализации гистологической картины у части пациентов. Рекомендуемой дозой ИПП при лечении ЭоЭ у взрослых является 20–40 мг омепразола (или эквивалентных доз других ИПП) дважды в день, а у детей — 1–2 мг/кг массы тела. в течение 8–12 недель. Оптимальной тактикой поддерживающей терапии ЭоЭ служит постепенное снижение дозы ИПП для поддерживающей терапии до уровня, позволяющего обеспечить безрецидивное течение заболевания.

Диетотерапия является весьма эффективной у больных эозинофилией детей, приводя в большинстве случаев к практически полному купированию симптомов и нормализации гистологической картины. Показана возможность обратного развития фиброза стенки пищевода на фоне диетических ограничений. На сегодняшний день доказана эффективность трех диетических режимов.

1. Элементные диеты с использованием смесей со строгим аминокислотным составом, что в 90% приводит к достижению гистологической ремиссии у детей.

2. Элиминационные диеты с исключением продуктов, вызывающих аллергию у конкретного индивида. Диета основывается на результатах мультимодального аллергологического тестирования (кожные тесты и определение сывороточного IgE). Положительный эффект удается достичь в 77% случаев.

3. Эмпирическая диета с исключением из рациона продуктов с высоким аллергенным потенциалом (яйца, молоко, соя, грибы, орехи, пшеница, рыба и др.). Гистологический ответ наблюдается в среднем у 74% пациентов.

Диета должна быть рекомендована всем детям с установленным диагнозом ЭоЭ. В отношении эффективности и необходимости диетических ограничений у взрослых не существует единой точки зрения. Согласно данным J. Spergel и соавт., у 37% взрослых диета неэффективна. Считается, что у них желательно исключить из рациона субъективно плохо переносимые продукты, а также продукты, к которым была определена сенсibilизация по результатам кожных и серологических тестов.

Глюкокортикостероидные гормоны в лечении ЭоЭ способны значительно снижать синтез факторов роста эозинофилов. Системное применение кортикостероидов имеет строгие показания: тяжелая дисфагия как результат осложнений эозинофильного эзофагита (стриктуры и узкий пищевод); связанная с осложнениями госпитализация; потеря массы тела. Из-за значительных побочных эффектов длительное применение системных стероидов при ЭоЭ не рекомендовано.

Топические стероиды применяют у детей и взрослых для индукции ремиссии и поддерживающей терапии. Проведенные исследования показали их хорошую переносимость и минимальные побочные эффекты, среди которых наиболее частыми являются кандидоз полости рта и пищевода, герпетическая инфекция (табл. 9).

**Рекомендованные дозы кортикостероидов при эзонофильном
эзофагите**

Препарат (индукция ремиссии)	Возраст и дозы
Топические кортикостероиды	
Флутиказон (впрыск–глоток)	Взрослые: 440–880 мкг дважды в день. Дети: 88–440 мкг от 2 до 4 раз в день (до максимальной взрослой дозы)
Будесонид (густая суспензия)	Взрослые и дети старше 10 лет 2 мг в день. Дети моложе 10 лет 1 мг в день
Системные кортикостероиды (при потере массы тела, сужении пищевода, госпитализации)	
Преднизолон	1–2 мг/кг

Для индукции ремиссии применяют флутиказон в дозе 440–880 мкг дважды в день по схеме впрыск–глоток и будесонид (густая суспензия) 2 мг в день. После приема топических стероидов не рекомендуется принимать пищу и пить в течение 30 мин. После успешной индукции ремиссии необходима длительная поддерживающая терапия, однако дозы, продолжительность приема кортикостероидов пока однозначно не определены и требуют дополнительных исследований.

Дилатация пищевода значительно улучшает качество жизни больных. Длительность положительного эффекта (исчезновение дисфагии) составляет в среднем 2 года. Дилатация пищевода проводится по строгим показаниям – в случае развития осложнений (стриктуры, сужение пищевода) и только после снижения активности воспаления по данным гистологического исследования.

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное нарушением моторно-эвакуаторной функции органов гастроэзофагеальной зоны и характеризующееся регулярно повторяющимся забросом в пищевод содержимого желудка, а иногда и ДПК, что приводит к появлению клинических

симптомов, ухудшающих качество жизни пациентов, повреждению слизистой оболочки дистального отдела пищевода с развитием в нем дистрофических изменений неороговевающего многослойного плоского эпителия, катарального или эрозивно-язвенного эзофагита (рефлюкс-эзофагита), а у части больных – цилиндроклеточной метаплазии (РГА, 2017).

С патофизиологической точки зрения, ГЭРБ представляет собой многофакторное кислотозависимое заболевание с первичным нарушением двигательной функции верхних отделов пищеварительного тракта.

Впервые как самостоятельное заболевание пищевода, связанное с рефлюксом кислого содержимого желудка, было выделено Albert в 1839 году, первое гистологическое описание дано Qunke в 1879 году. Термин «гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь» введён Rossetti в 1966 году.

Распространённость ГЭРБ. Результаты широких эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что 40 % людей с различной частотой испытывают изжогу, которая является основным симптомом ГЭРБ. В России распространённость ГЭРБ среди взрослого населения составляет 18–46 %, причём у 45–80 % больных с ГЭРБ обнаруживают эзофагит. В общей популяции населения распространённость эзофагита оценивают в 5–6 %, при этом у 65–90 % больных отмечается незначительно и умеренно выраженный эзофагит, у 10–35 % – тяжёлый эзофагит. Распространённость пищевода Баррета (ПБ) среди больных с эзофагитом приближается к 8 %, колеблясь от 5 до 30 %. В последние десятилетия наблюдается рост заболеваемости аденокарциномой пищевода (АКП), которая развивается на фоне прогрессирования диспластических изменений в метаплазированном по кишечному типу эпителии слизистой оболочки дистального отдела пищевода. АКП и дисплазия высокой степени ежегодно развиваются у 0,4–0,6 % больных с пищеводом Баррета с кишечной метаплазией. АКП ежегодно образуется у 0,5 % больных при низкой степени дисплазии эпителия, у 6 % – при высокой степени и менее чем у 0,1 % – в отсутствие дисплазии.

Этиология и патогенез ГЭРБ

ГЭРБ развивается вследствие нарушение защитных механизмов слизистой оболочки пищевода, предупреждающих его повреждения.

Защитные механизмы слизистой оболочки пищевода

- 1) антирефлюксный барьер гастроэзофагеального соединения;
- 2) эзофагеальное очищение (клиренс пищевода);
- 3) резистентность слизистой оболочки пищевода.

Антирефлюксный барьер гастроэзофагеального соединения – сложный анатомический комплекс, состоящий из следующих структур:

- 2) нижний пищеводный сфинктер (НПС);
- 3) диафрагмально-пищеводная связка;
- 4) ножки диафрагмы;
- 5) протяжённость абдоминальной части пищевода;
- 6) угол Гиса (острый угол впадения пищевода в желудок, в норме его размеры колеблются от 20 до 90° в зависимости от конституции человека);
- 7) складка Губарева, образованная слизистой розеткой кардии.

НПС – это клапан, длиной 3–4 см, обеспечивающий, с одной стороны, пропуск комков пищи и жидкости из пищевода в желудок, а с другой стороны, не допускающий попадание агрессивного содержимого желудка в пищевод. Он расположен в месте перехода пищевода в кардиальный отдел желудка, на расстоянии 43–48 см от крыла носа. НПС имеет специфическую автономную моторную деятельность, собственную иннервацию и кровоснабжение. Стимуляция блуждающего нерва вызывает расслабление НПС, симпатической системы – усиление тонуса НПС.

Внутренний компонент НПС противодействует градиентам давления, вызванным действием гладкой мускулатуры желудка и пищевода. Наружный компонент ножки диафрагмы противодействует градиентам давления, вызванным скелетной брюшной и дыхательной мускулатуры. Эти два компонента антирефлюксного барьера сокращаются и расслабляются одновременно.

Преходящие расслабления нижнего пищеводного сфинктера (ПРНПС) (транзиторные расслабления, спонтанные релаксации) – спонтанные, не связанные с приёмом пищи, снижения давления в НПС до уровня давления в желудке продолжительностью более 10 секунд. Их стимулирует растяжение верхней части желудка воздухом или пищей. В норме при ПРНПС из желудка в пищевод поступает только газ, в отличие от больных ГЭРБ, у которых ПРНПС оказываются причиной кислого рефлюкса.

Причины, приводящие к учащению эпизодов ПРНПС

1) нарушение перистальтики пищевода (дискинезии пищевода), приводящее к сглаживанию пищеводно-желудочного угла, снижению давления на нижнюю часть пищевода в грудной клетке. Нередко этому способствует невротическое состояние больного или такие заболевания, как системный склероз, диафрагмальная грыжа;

2) торопливая, быстрая и обильная еда, во время которой проглатывается большое количество воздуха, что приводит к повышению внутрижелудочного давления, расслаблению нижнего пищеводного сфинктера и забросу содержимого желудка в пищевод;

3) метеоризм;

4) язва желудка или двенадцатиперстной кишки;

5) дуоденостаз любой этиологии;

6) избыточное употребление в пищу жирного мяса, тугоплавких жиров, мучных изделий (макароны, вермишель, сдобное печенье, хлеб), острых приправ, жареных блюд. Данные виды пищи способствуют длительной задержке пищевых масс в желудке и повышению внутрибрюшного давления.

Клиренс пищевода (КП) – интегративный показатель, объединяющий все механизмы восстановления внутрипищеводного рН, определяемый как время элиминации химического раздражителя из полости пищевода. Его составляющие:

1) двигательная активность пищевода, представленная первичной (акт глотания инициирует возникновение перистальтической волны) и вторичной

перистальтикой, наблюдающейся в отсутствие глотания, которая развивается в ответ на растяжение пищевода и/или смещение показателей внутрипросветного рН в сторону низких значений;

2) сила гравитации, которая ускоряет возврат рефлюктата в желудок в вертикальном положении пациента;

3) адекватная продукция слюны, в которой содержатся бикарбонаты, нейтрализующие кислое содержимое;

4) синтез муцина железами подслизистой основы слизистой оболочки пищевода

Факторы резистентности слизистой оболочки пищевода

1) преэпителиальные: продукты секрета слюнных желёз, желёз подслизистой оболочки пищевода, включающие муцин, немугиновые протеины, бикарбонаты, простагландин E₂, эпидермальный фактор роста;

2) эпителиальные: структурные компоненты (клеточные мембраны, межклеточные соединительные комплексы); функциональные компоненты (трансмембранный белок-транспортёр Na^+/H^+ , Na^+ -зависимый Cl/HCO_3^- -транспортёр, внутриклеточные и внеклеточные буферные системы; клеточная пролиферация и дифференцировка) .;

3) постэпителиальные: адекватный пищеводный кровоток тканевый кислотно-щелочной баланс.

ГЭРБ развивается вследствие:

1) снижения функции антирефлюксного барьера за счёт:

а) увеличения числа эпизодов преходящих расслаблений нижнего пищеводного сфинктера (ПРНПС) в сочетании с расслаблением ножек диафрагмы и сокращением продольных мышц пищевода;

б) полной или частичной его деструктуризации при грыже пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД);

в) первичного снижения давления в НПС;

г) сочетанной недостаточности НПС и привратника на фоне дисплазии соединительной ткани, что предопределяет высокую частоту желчных рефлюксов при ГЭРБ;

2) нарушения клиренса пищевода, развивающегося вследствие комбинации двух факторов: нарушения перистальтики грудного отдела пищевода и снижения секреции слюны;

3) действия повреждающих свойств рефлюктата (соляная кислота, пепсин, желчные кислоты, лизолецитин);

4) повышения внутрибрюшного давления;

5) нарушения опорожнения желудка;

6) неспособности слизистой оболочки пищевода противостоять повреждающему действию забрасываемого содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки.

В основе патогенеза заболевания лежат моторные нарушения, приводящие к дисфункции антирефлюксных механизмов и возникновению патологического ГЭР, источником которого является «кислотный карман».

«Кислотный карман» – слой небуферизованной кислоты с pH 1,6, который формируется через 15 минут после еды и сохраняется около 2 часов на поверхности содержимого желудка в зоне пищеводно-желудочного перехода. Формированию «кислотного кармана» способствует плохое смешивание кислоты и стимулирующей её секрецию пищи в проксимальном отделе желудка. У здоровых лиц проксимальный край «кислотного кармана» расположен ниже диафрагмы, что препятствует возникновению патологического ГЭР.

Отличительной чертой ГЭРБ является миграция верхней границы «кислотного кармана» через пищеводно-желудочный переход (ПЖП). При этом «кислотный карман» становится двухкомпонентным: дистально от ПЖП расположен объёмный резервуар, возникающий после приёма пищи; проксимально – зона подкисления слизистой оболочки пищевода, названная Pandolfino J. E. «кислотная плёнка».

Классификация ГЭРБ

Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10)

- 1) K21. Гастроэзофагеальный рефлюкс.
- 2) K21.0 Гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом (рефлюкс-эзофагит).
- 3) K21.9. Гастроэзофагеальный рефлюкс без эзофагита.
- 4) K22.1. Язва пищевода.

Основные формы ГЭРБ:

- 1) неэрозивная рефлюксная болезнь;
- 2) эндоскопически позитивная (эрозивная);
- 3) пищевод Баррета.

Неэрозивная рефлюксная болезнь (НЭРБ) – наиболее частый вариант, встречается у 60–70 % пациентов с ГЭРБ. НЭРБ характеризуется наличием симптомов, вызванных рефлюксом, без эрозий слизистой оболочки пищевода при отсутствии антисекреторной терапии.

К НЭРБ относят следующие состояния:

- 1) эндоскопически негативный вариант при наличии клинических данных;
- 2) катаральный рефлюкс–эзофагит;
- 3) отсутствие отчётливых повреждений слизистой оболочки пищевода (эрозий, язв, ПБ);
- 4) наличие «малых изменений» (эритема, отёк, повышенная ранимость).

У больных ГЭРБ при эндоскопическом исследовании могут отмечаться признаки рефлюкс-эзофагита различной степени тяжести.

Классификация рефлюкс-эзофагита (Savary-Miller, 1978 г.)

1-я стадия – диффузная или очаговая гиперемия слизистой оболочки дистального отдела пищевода, отдельные несливающиеся эрозии с желтоватым основанием и красными краями, линейные афтозные эрозии, распространяющиеся вверх от кардии или пищеводного отверстия диафрагмы;

2-я стадия – эрозии сливаются, но не захватывают всю поверхность слизистой оболочки;

3-я стадия – воспалительные и эрозивные изменения сливаются и захватывают всю окружность пищевода;

4-я стадия – подобна предыдущей стадии, но имеются осложнения: сужение просвета пищевода, вследствие чего затруднено или невозможно проведение эндоскопа в нижележащие отделы, язвы, ПБ.

Лос-Анджелесская классификация рефлюкс-эзофагита (1994 г.)

Стадия А – один (или более) участок повреждённой СО размером до 5 мм, который не захватывает СО между складками (расположен на вершине складки);

Стадия В – один (или более) участок повреждённой СО размером более 5 мм, который не захватывает СО между складками (расположен на вершине складки);

Стадия С – один (или более) участок повреждённой СО, который распространяется на СО между двумя (или более) складками, но захватывает менее 75 % окружности пищевода;

Стадия D – один (или более) участок повреждённой СО, который захватывает более 75 % окружности пищевода.

Клинические проявления ГЭРБ

Согласно Монреальской классификации (2006) клинические проявления ГЭРБ разделены на две большие группы: пищеводные и внепищеводные (табл. 10).

Пищеводные проявления ГЭРБ. Типичный симптомокомплекс рефлюкса включает изжогу, отрыжку, регургитацию, одинофагию, дисфагию, некардиальную боль в грудной клетке и по ходу пищевода.

Прогностически неблагоприятным является постепенное исчезновение изжоги и возникновение дисфагии, свидетельствующие о развитии пептической стриктуры или рака пищевода.

Особенностью клинических проявлений ГЭРБ является отсутствие корреляции между спектром и выраженностью симптоматики и тяжестью поражения слизистой оболочки пищевода: симптомы болезни не позволяют дифференцировать пациентов с неповреждённой слизистой от пациентов, у которых выявляется эрозивный рефлюкс-эзофагит.

Таблица 10

Монреальская классификация клинических проявлений ГЭРБ

Пищеводные синдромы		Внепищеводные синдромы, связь которых с ГЭРБ:	
проявляющиеся исключительно симптомами	с повреждением пищевода (осложнения ГЭРБ)	установлена	предполагается
Классический рефлюксный синдром	Рефлюкс-эзофагит	Кашель рефлюксной природы	Фарингит
Синдром боли в грудной клетке	Стриктуры пищевода	Ларингит рефлюксной природы	Синуситы
	Пищевод Баррета	Бронхиальная астма рефлюксной природы	Идиопатический фиброз лёгких
	Аденокарцинома	Эрозии зубной эмали рефлюксной природы	Рецидивирующий средний отит

Внепищеводные проявления ГЭРБ включают бронхолегочный, оториноларингологический, стоматологический синдромы.

Рефлюкс-индуцированный хронический кашель. ГЭРБ – причина хронического кашля в 40 % случаев, продуктивного кашля с мокротой в 15 % случаев.

Патогенез кашля, индуцированного ГЭРБ:

1) стимуляция эзофаготрахеобронхиального рефлекса при воздействии желудочного содержимого на вагусные рецепторы дистальной части пищевода;

2) активация кашлевого рефлекса с рецепторов гортани и трахеобронхиального дерева при микро- или макроаспирации содержимого пищевода.

Кашель, вызванный ГЭРБ, обычно сухой, у большинства пациентов обостряется после инфекции верхних дыхательных путей, возникает преимущественно при изменении положении тела, особенно при наклонах, в дневное время суток, реже ночью, что, вероятно, обусловлено активизацией механизмов защиты, которые препятствуют ПРНПС в горизонтальном положении тела.

У пациентов с микроаспирацией желудочно-кишечные симптомы встречаются чаще и могут предшествовать кашлю. Наряду с желудочно-кишечными могут наблюдаться симптомы поражения гортани, такие как дисфония и охриплость голоса. У большинства пациентов при ларингоскопии обнаруживаются признаки воспаления гортани.

Рефлюкс-индуцированная бронхиальная астма. Микроаспирация – основной механизм развития рефлюкс-индуцированной астмы. Патологический ГЭР рассматривается в качестве триггера приступов астмы, преимущественно в ночной период, преимущественно с 0 до 4 часов утра, что обусловлено уменьшением частоты глотательных движений и, следовательно, увеличением воздействие кислоты на слизистую оболочку пищевода. Эзофагеальные рецепторы, реагируя на заброс желудочного содержимого, активируют рефлекторную дугу: вагусные афферентные волокна, ядро вагуса, эфферентные волокна. Влияние на бронхиальное дерево проявляется в виде рефлекторного кашля или бронхоспазма.

Отоларингологические симптомы ГЭРБ наиболее многочисленны и разнообразны. К ним относят ощущение боли, кома, инородного тела в глотке, першение, желание «прочистить горло», охриплость, приступообразный кашель.

Ларингофарингеальный рефлюкс (ЛФР) является достаточно частым внепищеводным проявлением ГЭРБ и характеризуется ретроградным

поступлением желудочного содержимого в гортань и глотку, приводя к рецидивирующему течению отоларингологической симптоматики.

Эпителий глотки и гортани более чувствителен к повреждающему действию желудочного секрета и менее защищён по сравнению с эпителием пищевода. В слизистой оболочке гортани определяется низкий уровень карбоангидразы. В результате кислое содержимое желудка и пепсин, находясь в глотке и гортани, значительно дольше инактивируются. В связи с этим ГЭР, проникающий через верхний пищеводный сфинктер, никогда не будет считаться физиологическим, поэтому даже один эпизод снижения $pH < 4$ в гортаноглотке диагностируется как ЛФР.

К клиническим признакам ЛФР принято относить:

- 1) осиплость;
- 2) дисфонию;
- 3) першение, боль или жжение в горле;
- 4) частое покашливание;
- 5) хронический кашель;
- 6) чувство кома в горле;
- 7) апноэ;
- 8) ларингоспазм;
- 9) дисфагию;
- 10) отечность слизистой (эдема) гортаноглотки;
- 11) постназальный затек.

ЛФР как внепищеводный синдром, ассоциированный с ГЭРБ, необходимо дифференцировать от собственно отоларингологической патологии, приводящей к воспалительным изменениям в гортаноглотке. При первичном приёме пациента существенную помощь могут оказать опросник «Индекс симптомов рефлюкса» (RSI) (табл. 11).

Опросник «Индекс рефлюксных симптомов»

В течение последнего месяца, насколько следующие проблемы Вас проблемы беспокоили?	0 – нет проблем; 5 – серьёзные
Осиплость или другие проблемы с голосом	0 1 2 3 4 5
Чувство першения в горле	0 1 2 3 4 5
Чрезмерное отхаркивание слизи или затекание из носа	0 1 2 3 4 5
Затруднения при глотании пищи, жидкости или таблеток	0 1 2 3 4 5
Кашель после еды или после перехода в горизонтальное положение	0 1 2 3 4 5
Затруднения дыхания или эпизоды удушья	0 1 2 3 4 5
Мучительный или надсадный кашель	0 1 2 3 4 5
Ощущение чего-то липкого в горле или комка в горле	0 1 2 3 4 5
Изжога, боль в груди, кислая отрыжка	0 1 2 3 4 5

Сумма баллов свыше 13 свидетельствует о наличии патологических рефлюксов.

Стоматологический синдром при ГЭРБ. В норме слюна обогащена кальцием, фосфатами, содержит карбонаты, натрий, калий, магний, обладает щелочными свойствами с рН 6,5–7,5. Поступление желудочного содержимого в пищевод и далее в ротовую полость приводит к нарушению кислотно-щелочного равновесия с развитием ацидоза. При рН 6,2–6,0 слюна приобретает деминерализующие свойства. Происходит частичная очаговая деминерализация эмали зубов с образованием кариеса, эрозий эмали и дентина. В 32,5 % случаев поражаются верхние и нижние резцы. Эрозии зубов проявляются разрушением эмали и обнажением дентина.

Слюна является регулятором общего количества микроорганизмов. Изменения её физико-химических свойств в результате ГЭР могут способствовать дисбиозу в полости рта. При ГЭРБ выявлен

микробиологический дисбаланс с превалированием микроорганизмов, продуцирующих различные ферменты патогенности: гемолизин (*S. Intermedins*, *S. sanguis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *S. warneri*, *Bacteroides* spp.), лецитиназу (*Staphylococcus xylosus*), казеиназу, РНКазу, каталазу, а также установлено наличие грибов рода *Candida albicans* с патогенными свойствами, выражающимися в способности образовывать ростковые трубки, и повышенной адгезией к эпителиальным клеткам.

К числу наиболее характерных стоматологических поражений при ГЭРБ относятся: поражение мягких тканей (афтозный стоматит, изменения сосочков языка, жжение языка), некариозные поражения твёрдых тканей зубов (эрозии эмали), кариес, галитоз. Частота заболеваний полости рта при ГЭРБ колеблется от 5 до 69,4 %, их частота и выраженность зависят от возраста пациентов.

У взрослых пациентов с тяжёлым течением ГЭРБ наряду с типичными жалобами отмечены ощущение сухости, чувство жжения, боль в языке, «ошпаренность» языка, изменение вкусовой чувствительности языка. У пациентов с ГЭРБ стадии В и С (в соответствии с Лос-Анджелесской классификацией) отмечено достоверное повышение порога вкусовой чувствительности на сладкое, снижение – на кислое незначительное повышение – на горькое.

Кариес с изменениями зубной эмали на внутренней поверхности зубов встречается чаще у пациентов с эрозивным, чем с катаральным рефлюкс-эзофагитом.

Некариозные поражения твёрдых тканей зубов, в структуре которых преобладают эрозии, клиновидные дефекты, повышенная стираемость зубов, у взрослых пациентов отмечаются с частотой от 24 до 50,1 %. Поражение твёрдых тканей зубов обусловлено панэзофагеальной моторной дисфункцией; гипотонией НПС, снижением тонуса верхнего пищеводного сфинктера.

Осложнения ГЭРБ

Среди осложнений ГЭРБ выделяют пептические язвы пищевода, стриктуры пищевода, кровотечения, пищевод Баррета (ПБ), аденокарциному пищевода (АКП).

Стриктура пищевода (чётко отграниченное сужение, не растягивающееся под давлением воздуха) – сужение пищевода на фоне рубцующихся пептических язв пищевода и эрозивно-язвенного рефлюкс-эзофагита.

Выделяют 4 степени стеноза пищевода в зависимости от диаметра пищевода на участке сужения:

I степень – 9–11 мм;

II степень – 6–8 мм;

III степень – 3–5 мм;

IV степень – 1–2 мм или просвет пищевода полностью облитерирован.

Язвенный стеноз вызывает постепенно усиливающуюся дисфагию для твёрдой пищи. Но при сочетании этого симптома с похуданием, анемией, или кровотечением следует исключать злокачественную опухоль.

Пептические язвы пищевода характеризуются такого же типа болями, как при язвенной болезни желудка, но обычно локализованы у мечевидного отростка или в верхней грудной области. Такие язвы заживают медленно, имеют тенденцию к рецидивированию и после лечения, как правило, оставляют стриктуру.

Пищевод Баррета(ПБ) представляет собой развитие цилиндрического (кишечного) метаплазированного эпителия в слизистой оболочке пищевода, вследствие чего в последующем повышается риск развития АКП. При экспозиции соляной и желчных кислот в пищеводе, с одной стороны, повышается активность протеинкиназ, инициирующих митогенную активность клеток и соответственно их пролиферацию, с другой стороны, угнетается апоптоз на поражённых участках пищевода. Примерно в 95 % случаев АКП диагностируют у больных с ПБ, поэтому основную роль в профилактике и

ранней диагностике рака пищевода играют диагностика и эффективное лечение ПБ.

Факторы риска развития ПБ:

- возраст больных старше 50 лет;
- мужской пол;
- европеоидная раса;
- длительный (>13 лет) анамнез симптомов ГЭРБ (изжога);
- высокая секреция соляной кислоты и высокое содержание желчных кислот в рефлюктате;
- диафрагмальная грыжа;
- ожирение (абдоминальное);
- курение;

При эндоскопическом исследовании выделяют длинный сегмент метаплазии в пищеводе («языки пламени») (на 3 см и более проксимальнее уровня кардио-эзофагеального перехода) и короткий (от 1 до 3 см)).

Для оценки циркулярного (С) поражения и максимальной протяженности (М) по складкам ПБ применяются Пражские критерии (The Prague C&M Criteria).

Диагностика ГЭРБ

Диагноз ГЭРБ устанавливается на основании:

- 1) анамнестических данных;
- 2) инструментального обследования (обнаружение рефлюкс-эзофагита при эндоскопическом исследовании пищевода, выявление патологического ГЭР при рН-метрии и рН-импедансометрии).

Клинико-анамнестические данные: наличие изжоги и/или регургитации один раз в неделю и чаще в течение последних 12 месяцев (эпидемиологические критерии Mayo Clinic). В практической деятельности частота изжоги не принципиальна для диагностики ГЭРБ.

Рекомендован стандартизированный опросник GERD-Q (табл. 12).

Опросник качества жизни пациента с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (GERD-HRQL, Velanovich)

Вопрос	0 дней	1 день	2–3 дня	4–7 дней
Как часто Вы ощущаете изжогу (жжение за грудиной)?	0	1	2	3
Как часто Вы отмечали, что содержимое желудка (жидкость либо пища) снова попадают в глотку или полость рта (отрыжка)?	0	1	2	3
Как часто Вы ощущали боль в центре верхней части живота?	3	2	1	0
Как часто вы ощущали тошноту?	3	2	1	0
Как часто изжога и/или отрыжка мешали Вам хорошо выспаться ночью?	0	1	2	3
Как часто по поводу изжоги и/или отрыжки Вы дополнительно принимали другие средства, кроме рекомендованных лечащим врачом?	0	1	2	3

Опросник GERD-Q самостоятельно заполняется пациентом и удобен для интерпретации лечащим врачом. Оцениваемый в опроснике период – предыдущие 7 дней.

По опроснику GERD-Q ГЭРБ диагностируется при сумме баллов ≥ 8 , при 3–7 баллах диагноз ГЭРБ сомнителен.

Терапевтический тест с одним из ингибиторов протонной помпы в стандартной дозе в течение 7–10 дней (чувствительность 80 %, специфичность 57 %). Устранение симптомов подтверждает связь с рефлюксом и является критерием диагноза. Однако сохранение симптома не позволяет отказаться от диагноза ГЭРБ.

Альгинатный тест – оценка эффекта однократного приёма разовой дозы альгината при изжоге (чувствительность – до 97 %, специфичность – до 88 %).

Купирование изжоги при однократном приёме альгината является дополнительным критерием диагноза ГЭРБ.

Тест Берштейна (пищевод орошают 0,1 н. раствором соляной кислоты (15 мл), считается положительным, если вызывает у больного ощущение изжоги и другие симптомы, характерные для ГЭРБ.

Инструментальные методы диагностики ГЭРБ:

- ЭГДС с биопсией пищевода и гистологическим исследованием биоптатов для исключения ПБ и АКП, а также эозинофильного эзофагита;
- внутрипищеводная суточная рН-метрия или рН-импедансометрия;
- пищеводная манометрия высокого разрешения;
- рентгенологическое исследование пищевода и желудка;
- комплексное ультразвуковое исследование внутренних органов;
- регистрация ЭКГ и другие специальные исследования.

Перед выполнением зондовых исследований (ЭГДС, рН-метрия) необходимо исследовать кровь на гепатит, ВИЧ-инфекцию, сифилис. По показаниям (дифференциальный диагноз внепищеводных проявлений ГЭРБ) следует провести консультации специалистов: оториноларинголога, пульмонолога, кардиолога.

Гистологическое исследование биоптатов СО пищевода проводят для исключения ПБ, АКП, эозинофильного эзофагита. Расширение межклеточных пространств обнаруживается у всех пациентов с ГЭРБ независимо от наличия эрозий в пищеводе. В отличие от больных ГЭРБ у пациентов с функциональной изжогой межклеточные пространства не расширены.

Метаплазия многослойного плоского неороговевающего эпителия. При морфологическом исследовании биоптатов СО пищевода проксимальнее кардиоэзофагеального перехода возможно обнаружение трёх гистологических типов метаплазированного железистого эпителия:

- 1) кардиальный желудочный эпителий;
- 2) фундальный желудочный эпителий (фундальный тип);
- 3) кишечный эпителий при кишечной метаплазии с характерными бокаловидными клетками (специализированный цилиндрический эпителий).

Только специализированный цилиндрический эпителий (кишечный) принято относить к ПБ. При ПБ злокачественная трансформация на морфологическом уровне проходит несколько этапов, включая кишечную метаплазию, неопределённую дисплазию, дисплазию низкой и высокой степени.

Суточная рН-метрия в нижней трети пищевода признана «золотым стандартом» диагностики ГЭРБ (чувствительность 88–96 %, специфичность 85–100 %). При диагностике ГЭР результаты рН-метрии оценивают по общему времени, в течение которого рН имеет значение менее 4-х единиц, общему числу рефлюксов за сутки, числу рефлюксов продолжительностью более 5 минут, длительности наиболее продолжительного рефлюкса.

Процент времени рН < 4 менее 4% и число ГЭР < 40 за период суточного мониторирования следует расценивать как вариант физиологической нормы, а более 6 % и 80 эпизодов соответственно свидетельствует в пользу диагноза ГЭРБ, при этом промежуточные значения показателей не служат достаточным критерием для постановки диагноза.

Для оценки взаимосвязи симптома с рефлюксом применяют индекс симптома (ИС) и вероятность ассоциации симптома (ВАС), показатели более 50 и 95 % соответственно считают положительными.

Многоканальная внутриполостная импедансометрия пищевода. Время закисления пищевода (АЕТ) - основной критерий ГЭРБ при рН-импедансометрии. Признак ГЭРБ – АЕТ > 6 %.

Манометрия высокого разрешения позволяет выявлять при ГЭРБ снижение давления НПС, наличие ГПОД, увеличение количества ПРНПС, количественные показатели совокупной перистальтической активности стенки органа, эзофагоспазм, атипичные случаи ахалазии кардии, диагностируют синдромы руминации и супрагастральной отрыжки. Она является необходимым атрибутом обследования пациента, которое проводят для решения вопроса о хирургическом лечении ГЭРБ.

Рентгенологическое исследование пищевода не применяют с целью диагностики ГЭРБ, но оно позволяет обнаружить ГПОД, диффузный

эзофагоспазм, стриктуры пищевода и заподозрить короткий пищевод у тех пациентов, которым планируется хирургическое лечение.

Критерии диагностики ГЭРБ (Лионское соглашение, 2017)

Надежным доказательством наличия патологического ГЭР является любой из следующих результатов:

1) обнаруженные при эндоскопии:

- эрозивный эзофагит (степени С и D Лос-Анжелесской классификации);
- длинный сегмент ПБ;
- пептические стриктуры в пищеводе;

2) обнаруженное при суточной рН-метрии или рН-импедансометрии пищевода: длительное закисление пищевода (процент времени с $\text{pH} < 4$ в пищеводе на 5 см выше НПС – АЕТ $>6\%$).

Нормальная эндоскопическая картина, включая степени А и В Лос-Анжелесской классификации, не исключает ГЭРБ, но в сочетании с отсутствием патологического закисления пищевода (АЕТ $<4\%$) и при числе эпизодов рефлюкса менее 40 за сутки при рН-импедансометрии без приема пациентом ИППИ скорее указывает на отсутствие ГЭРБ. Наличие у пациента связи симптомов с рефлюксами, обнаруженной при рН-импедансометрии, позволяет прогнозировать более хороший результат лечения.

Когда эндоскопия и рН-метрия или рН-импедансометрия не дают надежных доказательств ГЭРБ, перечисленных выше, необходимы дополнительные исследования:

- биопсия (гистологическое исследование, выявление расширенных межклеточных пространств (DIS));
- исследование моторики с помощью манометрии высокого разрешения (гипотензивный нижний пищеводный сфинктер, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, ослабленная перистальтика пищевода);

- новые показатели импедансометрии (базовый уровень ночного импеданса, индекс перистальтических волн, вызванных глотками после рефлюксов).

Эти дополнительные исследования могут повысить точность диагноза ГЭРБ, однако диагноз не может основываться только на этих дополнительных исследованиях.

Пациентам с рефрактерной ГЭРБ для оценки эффективности антисекреторной терапии ГЭРБ без отмены препарата рекомендовано проведение рН-импедансометрии.

Тревожные симптомы при ГЭРБ: дисфагия, одинофагия, анемия, снижение массы тела. При наличии данных симптомов необходимо исключить опухоль пищевода.

Примерные формулировки диагнозов ГЭРБ:

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь без эзофагита.
Недостаточность кардии.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: рефлюкс-эзофагит степень А тяжести (одиночная эрозия по передней стенке дистального отдела пищевода 3×2 мм).

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: рефлюкс-эзофагит, степень В.
Скользкая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Лечение ГЭРБ

Изменение образа жизни:

- после приёма пищи избегать наклонов, горизонтального положения (в течение 1,5 часа); спать на кровати с приподнятым не менее чем на 15 см головным концом;
- не носить тесную одежду и тугие пояса, корсеты, бандажи;
- избегать работ, приводящих к повышению внутрибрюшного давления;
- отказаться от курения и приёма алкоголя.

Изменение режима питания:

– избегать обильного приёма пищи, не употреблять слишком горячей пищи, не есть на ночь (за 3–4 часа до сна);

– ограничить потребление жиров, алкоголя, кофе, шоколада, цитрусовых, зелёного лука, чеснока, избегать употребления кислых фруктовых соков, продуктов, усиливающих газообразование (оказывают раздражающее действие на слизистую оболочку);

– избегать повышения массы тела, снизить массу тела при ожирении.

Ограничение приёма лекарственных средств:

– избегать приёма лекарственных средств, вызывающих рефлюкс: нитраты, антихолинергические, спазмолитики, седативные, снотворные, транквилизаторы, антагонисты кальция, бета-блокаторы, теофиллин, а также препаратов, повреждающих пищевод – аспирин, нестероидные противовоспалительные препараты.

Медикаментозное лечение. При лечении больных с ГЭРБ рекомендуется применять индивидуальный подход к назначению антисекреторной терапии и выбору препарата, основанный на тщательном анализе клинической картины и результатов ЭГДС.

Антациды и алгинаты могут применяться как в качестве монотерапии редкой изжоги, не сопровождающейся развитием эзофагита, так и в схемах комплексной терапии ГЭРБ, так как оказываются эффективны в быстром устранении симптомов. Антацидные средства — алюминия фосфат 2,08 г, комбинированные препараты — магалдрат 400 или 800 мг и симетикон 20 или 40 мг, алюминия гидроксид 400 мг и магния гидроксид 400 мг применяют в лечении умеренно выраженных и нечасто возникающих симптомов, особенно тех, которые связаны с несоблюдением рекомендованного образа жизни. Комбинированный препарат, содержащий магалдрат и симетикон, способен быстро нейтрализовать соляную кислоту и длительно поддерживать стабильный уровень pH, очень активно связывать соли желчных кислот. Алгинаты, создавая защитный барьер на поверхности желудочного содержимого, способны уменьшать количество ГЭР и

дуоденогастроэзофагеальных рефлюксов. Доказана фармакологическая совместимость данных средств с антисекреторными препаратами для лечения ГЭРБ. Антациды и алгинаты следует принимать в зависимости от выраженности симптомов обычно после еды и на ночь до стойкого купирования симптомов заболевания, затем «по требованию». Данных, свидетельствующих о возможности их постоянного применения, недостаточно. Альгинаты (гевискон) принимают по 10 мл 3–4 раза в день через 30–40 минут после еды и 1 раз на ночь до стойкого купирования симптомов заболевания, а затем – в режиме «по требованию».

Эзофагопротектор –(альфазокс), в состав которого входят гиалуроновая кислота и хондроитина сульфат, нанесенные на биоадгезивный носитель полоксамер 407. Проведенные доклинические и клинические исследования с его применением продемонстрировали высокую эффективность и безопасность у пациентов с ГЭРБ. Биоадгезивная формула на основе гиалуроновой кислоты и хондроитина сульфата для защиты слизистой оболочки способствует снижению воспаления и заживлению эрозий пищевода, в том числе при комбинированном применении. Принимают внутрь по 10 мл (1 пакетик-саше) каждые 8 часов (между приемами пищи) и по 20 мл перед сном в течение 2 недель.

Прокинетики способствуют восстановлению физиологического состояния пищевода, воздействуя на патогенетические механизмы ГЭРБ, уменьшая количество ПРНПС и улучшая пищеводный клиренс путём стимуляции двигательной функции нижележащих отделов пищеварительного тракта. Прокинетики можно применять в составе комплексной терапии ГЭРБ вместе с ИПП. Наибольший эффект они оказывают при сочетании ГЭРБ и функциональной диспепсии.

Итоприд гидрохлорид (50 мг 3 раза в день) с ИПП при ГЭРБ достоверно усиливает сократительную активность НПС и моторику желудка, ускоряет желудочную эвакуацию, восстанавливает гастродуоденальную координацию и оказывает достоверное влияние на купирование изжоги. Итоприд в комбинации

с рабепразолом доказано улучшает клиническое течение хронического кашля, обусловленного ГЭРБ.

Тримебутин в дозе 100–200 мг 3 раза в день применяется для купирования изжоги и отрыжки при лечении неэрозивной рефлюксной болезни. Тримебутин способствует более выраженному купированию эзофагита и симптоматики ГЭРБ в сочетании с ИПП, чем при монотерапии ИПП. П

Ингибиторы протонной помпы (ИПП) эффективны при наличии как пищеводных, так и внепищеводных проявлений ГЭРБ. ИПП – это препараты, подавляющие активность фермента H^+ , K^+ -АТФазы, находящегося на апикальной мембране париетальной клетки и осуществляющего последний этап синтеза соляной кислоты. ИПП считают наиболее эффективными и безопасными препаратами для лечения ГЭРБ. Снижение продукции кислоты считают основным фактором, способствующим заживлению эрозивно-язвенных поражений.

Основными принципами лечения ГЭРБ являются назначение ИПП и проведение длительной основной (не менее 4–8 недель) и поддерживающей (16–24 недели) терапии. При несоблюдении этих условий вероятность рецидива заболевания очень высока. Исследования, проведенные во многих странах мира, показали, что более чем у 80 % пациентов, не получающих адекватного поддерживающего лечения, рецидив развивается в течение ближайших 26 недель, а вероятность рецидива в течение года составляет 90–98 %.

При наличии единичных эрозий пищевода (стадия А/1) продолжительность основного курса может составлять 4 недели с использованием стандартной дозы ИПП: рабепразол по 20 мг в день, или омепразол по 20 мг 2 раза в день, или декслансопразол по 60 мг в день, или пантопразол по 40 мг в день, или эзомепразол по 40 мг в день, желательно с проведением контрольного эндоскопического исследования.

При множественных эрозиях пищевода (стадия В-С/2-4), осложнениях ГЭРБ продолжительность курса лечения любым препаратом из группы ИПП должна составлять не менее 8 недель. Продолжительность поддерживающей

терапии после заживления эрозий должна составлять как минимум 16–24 недели. При возникновении осложнений ГЭРБ поддерживающую терапию следует проводить ИПП также в полной дозе.

В отсутствие эрозий пищевода для лечения НЭРБ можно назначить ИПП в половинной дозе.

В целом ИПП демонстрируют невысокую частоту побочных эффектов (менее 2 %), среди которых могут наблюдаться диарея, головная боль, тошнота. При назначении ИПП в больших дозах на длительный срок следует учитывать также возможность развития таких побочных эффектов, как остеопороз, избыточный бактериальный рост, инфекция *Clostridium difficile* и пневмония, у пациентов из групп риска, в первую очередь старше 65 лет.

Варианты поддерживающего лечения ГЭРБ:

- 1) регулярный (систематический) приём ИПП в половинной дозе;
- 2) терапия «по мере необходимости» (*pro re nata*), которую проводят при рецидиве типичных для ГЭРБ клинических симптомов (изжога, кислая регургитация, дисфагия) длительностью более 5 дней;
- 3) «терапия выходного дня» (по субботам и воскресеньям);
- 4) терапия «по требованию» (*on demand*), когда наряду с рецидивом клинических симптомов ГЭРБ появляются признаки рефлюкс-эзофагита.

Алгоритм ведения пациентов с внепищеводными проявлениями ГЭРБ

Современные международные клинические рекомендации предлагают следующий алгоритм ведения пациентов с внепищеводными проявлениями ГЭРБ (астма, ларингит, хронический кашель, эрозии зубов):

1. Эмпирическая терапия ИПП в течение 3 месяцев в сочетании с немедикаментозными рекомендациям.
2. При улучшении – постепенное уменьшение дозы ИПП до минимально эффективной.
3. При сохранении симптомов – проведение 24-часовой рН-импедансометрии.

4. При отсутствии патологии при 24-часовой рН-импедансометрии – прекращение приема ИПП, поиск другой причины симптомов.
5. При наличии признаков патологического рефлюкса при 24-часовой рН-импедансометрии:
 - а) увеличить дозу ИПП, проверить правильность приема;
 - б) заменить ИПП;
 - в) добавить антациды, прокинетики;
 - г) рассмотреть хирургическое лечение при наличии анатомических дефектов, сильных/умеренных кислых рефлюксов, сильных кислых рефлюксах, несмотря на прием ИПП.

Эрадикации *H. pylori* при ГЭРБ. В связи с тем, что не установлена связь между выявлением *H. pylori* и развитием ГЭРБ и АКП, эрадикационная терапия инфекции *H. pylori* не входит в программу ведения пациентов с ГЭРБ. Однако при наличии показаний к эрадикации *H. pylori* (язвенная болезнь, хронический геликобактерный гастрит, длительный прием ИПП), такая терапия может быть проведена при ГЭРБ, поскольку она не провоцирует ухудшение её течения и не оказывает влияния на эффективность лечения.

Антирефлюксное хирургическое лечение ГЭРБ показано при осложненном течении заболевания (повторные кровотечения, пептические стриктуры пищевода, развитие ПБ с дисплазией эпителия высокой степени, доказанной двумя морфологами, частые аспирационные пневмонии). В настоящее время доступны несколько хирургических методик, которые могут применяться в лечении ГЭРБ.

Всем пациентам перед проведением антирефлюксной операции должна быть выполнена рН-метрия, пищеводная манометрия высокого разрешения с целью исключения ахалазии или других нарушений моторики пищевода.

Медикаментозная терапия ПБ подразумевает

- снижение повреждающих свойств рефлюктата;
- контроль над секрецией соляной кислоты в желудке;

- купирование симптомов улучшение качества жизни;
- эпителизация поврежденных слизистой оболочки;
- предотвращение формирования на фоне ПБ дисплазии эпителия и АКП.

Всем больным ПБ рекомендуется постоянная антисекреторная терапия ИПП.

Основные принципы консервативного лечения ПБ:

- назначения стандартных доз ИПП, достаточных для стабилизации эндоскопической и морфологической картины в пищеводе и купирования симптомов;
- разделение дозы ИПП на 2 приёма: перед завтраком и перед ужином;
- проведение длительной (не менее 8–12 месяцев) основной терапии и постоянной поддерживающей терапии;
- при дуоденогастральном рефлюксе больным с ПБ могут быть назначены в различных комбинациях антациды, прокинетики, урсодезоксихолевая кислота, холестирамин, сукральфат.

Показаниями к хирургическому лечению пищевода Барретта являются:

- сопутствующая ГПОД;
- отсутствие эффекта от длительной адекватной консервативной терапии;
- наличие некорректируемых другими методами лечения осложнений (стриктуры, кровотечения и др.);
- наличие дисплазии СО пищевода высокой степени или неоплазии.

К эндоскопическим методам лечения ПБ относятся:

- эндопликация гастроэзофагеальной зоны;
- радиочастотная абляция (процедура Stretta);
- имплантация инертных материалов;
- мультиполярная электрокоагуляция;
- лазерная деструкция;

- фотодинамическая терапия;
- коагуляция аргоновой плазмой; криодеструкция;
- резекция слизистой оболочки.

Рефрактерное течение ГЭРБ

Рефрактерное течение ГЭРБ – это неполное заживление СО пищевода и/или сохранения типичных симптомов ГЭРБ после проведения полного курса (4–8 недель) лечения ИПП в стандартной (один раз в сутки) дозе.

Причины рефрактерности ГЭРБ к ИПП

1 Не соблюдение пациентами кратности, времени и продолжительности приема ИПП. ИПП следует принимать за 30 минут до еды, чтобы обеспечить максимальное подавление соляной кислоты.

2 «Ночной кислотный прорыв» - снижение желудочного pH <4 более чем в течение 1 часа непрерывно ночью, связан с особенностями фармакокинетики ИПП и режимом их дозирования. Для преодоления ночных рефлюксов следует оптимизировать антисекреторную терапию посредством комбинации приема ИПП дважды в сутки и H₂-блокатора на ночь с последующим контролем интрагастрального pH.

3 Принадлежность пациента к «быстрым» или «медленным метаболитам». Способность метаболизировать ИПП преимущественно с помощью системы CYP2C19 цитохрома P-450 определяется генетически детерминированным полиморфизмом этого изофермента. Быстрый метаболизм ИПП существенно снижает эффективность ИПП, поскольку у «быстрых метаболитов» кислотосупрессивный эффект в среднем в 5 раз ниже, чем у «медленных». При этом у быстрых метаболитов отмечается более низкая частота заживления эрозий СО пищевода и более высокая частота рецидивирования ГЭРБ на фоне терапии, обусловленная более быстрым клиренсом, низкими плазменными концентрациями и возможным недостаточным антисекреторным эффектом из-за особенностей метаболизма ИПП. В качестве ИПП, наименее подверженного влиянию генотипа CYP2C19,

предложен рабепразол, так как он метаболизируется преимущественно в результате неферментативного процесса.

4 Синдром перекреста ГЭРБ с функциональными заболеваниями органов пищеварения, особенно при НЭРБ, что обусловлено общностью их патофизиологических звеньев (нарушения моторики и защитного барьера, висцеральная гиперчувствительность, психологические факторы).

5 Экспрессия провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-8, PAF).

6 Наличие слабокислых или щелочных рефлюксов. В случае дуоденогастрального рефлюкса могут быть назначены в различных комбинациях (в комбинации с ИПП) следующие препараты: антациды, эзофагопротекторы, прокинетики, урсодезоксихолевая кислота, ребамипид.

АХАЛАЗИЯ КАРДИИ

Ахалазия кардии (синонимы: мегаэзофагус или долихоэзофагус, идиопатическое расширение пищевода, кардиоспазм и др.) (АК) - идиопатическое нервно-мышечное заболевание, проявляющееся функциональным нарушением проходимости кардии вследствие дискоординации между глотком, рефлекторным раскрытием НПС и двигательной и тонической активностью гладкой мускулатуры пищевода.

Код по МКБ-10 К.22.0. Ахалазия кардиальной части.

АК может быть отнесена к предраковым заболеваниям, поскольку известно, что рак развивается у 3–8% больных с кардиоспазмом и ахалазией кардии и вероятность его возникновения возрастает с увеличением продолжительности заболевания.

АК считают редким заболеванием: ее распространенность составляет 10 случаев на 100 000 населения, а заболеваемость — 1 на 100 000 населения. В качестве причины дисфагии она занимает третье место после рака и ожоговых стриктур пищевода, частота заболевания варьирует от 5 до 8%.

Причина возникновения АК до настоящего времени окончательно не установлена. Известны многочисленные этиологические теории: генетическая, аутоиммунная, инфекционная.

Основные симптомы АК - прогрессирующая дисфагия, регургитация и загрудинные боли, связанные с неполным опорожнением пищевода и хроническим эзофагитом.

Дисфагия возникает у 99% пациентов при употреблении твердой пищи и у 90–95% — жидкой. Характер возникновения дисфагии различен для двух форм заболевания. Так, при одной из них дисфагия развивается остро, обычно среди полного здоровья, после психотравмирующей ситуации. Чаще болеют молодые люди. Часто дисфагия имеет парадоксальный характер: хорошо проходит твердая пища, а жидкость задерживается. Нервное перевозбуждение, непривычная обстановка, разговоры во время еды и быстрый прием пищи, особенно плохо пережеванной и холодной, способствуют увеличению выраженности дисфагии. Другая форма характеризуется постепенным развитием заболевания, часто в течение многих лет, без парадоксальной дисфагии. Чаще болеют лица среднего и пожилого возраста. Пациент может самостоятельно уменьшить выраженность дисфагии, используя различные приемы: запивание пищи большим количеством жидкости, заглатывание воздуха, повторные глотательные движения, ходьба.

Активная и пассивная регургитация отмечается у 84 и 68% больных соответственно. Активная регургитация представляет собой срыгивание только что съеденной пищи или слизи и более характерна для начальных стадий болезни. Пассивная регургитация возникает вне приема пищи, обычно в горизонтальном положении пациента или при наклоне туловища вперед, чаще наблюдается при ахалазии кардии. Ночной кашель наряду с симптомом «мокрой подушки» свидетельствуют о декомпенсации заболевания и служат абсолютным показанием к проведению пневмокардиодилатации.

Боли в груди наблюдаются чаще в молодом возрасте. При повышении давления в НПС и грудном отделе пищевода возникает интенсивная

спастическая загрудинная боль, тогда как при атонии грудного отдела пищевода отмечаются умеренно выраженные боли за грудиной распирающего характера. Боли могут возникать во время приема пищи вследствие перерастяжения стенок пищевода и проходить после срыгивания или «проваливания» пищи в желудок. Они также могут быть вызваны спазмом гладкой мускулатуры пищевода и возникать как во время приема пищи, так и без четкой связи с ним. Для 1/3 больных с ахалазией кардии характерна жгучая боль по ходу пищевода, возникающая вследствие прямого раздражающего действия на пищевод остатков задержавшихся в нем пищи и лактата,

Уменьшение массы тела коррелирует с тяжестью течения заболевания. Средняя потеря массы тела составляет 5–10 кг.

У 8% пациентов возникает *икота*, основной причиной которой является длительная обструкция дистального отдела пищевода, приводящая к раздражению диафрагмального нерва.

Классификация АК

(Петровский Б.В., в интерпретации Масевича Ц.Г. (1995))

I стадия (функциональная) - временное нарушение прохождения пищи через кардиальный отдел пищевода за счет прекращения расслабления НПС при глотании и некоторого повышения его тонуса. Расширения пищевода еще нет, поэтому задержка пищи в нем кратковременная.

II стадия - задержка пищи наблюдается более длительное время, и это приводит к умеренной дилатации пищевода.

III стадия - стабильное расширение пищевода в нижней части за счет рубцовых изменений.

IV стадия - выраженная клиническая картина АК, стабильное расширение пищевода, наличие осложнений - эзофагита, периэзофагита.

Диагностика

Лабораторные исследования. Всем пациентам с АК необходимо выполнить общий анализ крови (определение уровня эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, тромбоцитов), оценить коагулограмму (для

определения риска развития кровотечения перед выполнением пневмокардиодилатации или оперативным вмешательством), установить уровень сывороточного креатинина и альбумина, провести общий анализ мочи (определение кетоновых тел, которые обнаруживают в моче при длительном голодании).

Инструментальные исследования. Для подтверждения диагноза АК необходимо использовать инструментальные методы обследования, такие как рентгенография пищевода с контрастированием, ЭГДС и манометрия, которая признана «золотым стандартом» диагностики.

Рентгеноконтрастное исследование выполняют с бариевой взвесью, при этом оценивают степень расширения пищевода, его деформацию (S-образный пищевод), длительность задержки контрастной массы в пищеводе, рельеф абдоминального отдела пищевода и области пищеводно-желудочного перехода в момент открытия кардиоэзофагеального сфинктера, наличие или отсутствие газового пузыря желудка и некоторые другие параметры. Сужение дистального отдела пищевода и НПС воронкообразное, нередко расположено эксцентрично, напоминающее по внешнему виду «кончик моркови» или «мышинный хвост» или «птичий клюв».

При эндоскопическом исследовании обращают внимание на степень дилатации и девиации просвета пищевода, наличие в нем остатков пищи, принятой накануне, жидкости и слизи. Одновременно оценивают состояние слизистой оболочки пищевода, ее толщину, цвет, блеск, определяют наличие перистальтики.

Манометрия - «золотой стандарт» обследования пациентов при подозрении на ахалазию кардии. Существуют манометрические диагностические признаки классической ахалазии, а также манометрические особенности, характерные для классической ахалазии, но не требуемые для установления диагноза (табл. 13).

Манометрические признаки классической ахалазии

Манометрические диагностические признаки классической ахалазии	Манометрические особенности, характерные для классической ахалазии, но не требуемые для установления диагноза
1) неполное расслабление НПС (остаточное давление НПС >8 мм рт.ст.)	1) повышение давления покоя НПС (>45 мм рт.ст.)
2) отсутствие перистальтики в теле пищевода с характерными одновременными сокращениями пищевода с амплитудой менее 40 мм рт.ст. либо без каких-либо очевидных сокращений пищевода	2) давление покоя в теле пищевода, превышающее давление покоя в желудке

Лечение ахалазии кардии

Существующие методы лечения ахалазии кардии (консервативные, эндоскопические, хирургические) направлены на расширение кардии тем или иным способом либо снижение ее тонуса, для того чтобы улучшить прохождение пищи через область пищеводно-желудочного перехода.

Диета с исключением острых и кислых продуктов; пища должна быть теплой, принимать ее нужно медленно, тщательно пережевывая. Оптимальным считается 4- или 5-разовое питание небольшими по объему порциями. Следует также отметить, что существует индивидуальный набор продуктов, усиливающих дисфагию у конкретных пациентов, которые целесообразно исключить из рациона. После приема пищи не следует принимать горизонтальное положение во избежание ее регургитации. Во время сна пациент не должен находиться в строго горизонтальном положении, так как пища может задерживаться в пищеводе до нескольких часов, а верхний пищеводный сфинктер расслабляется во время сна, что приводит к пассивной регургитации и возможной аспирации дыхательных путей.

Лекарственная терапия. Для консервативного лечения пациентов с АК используют две группы препаратов: блокаторы кальциевых каналов и нитраты. Чаще всего применяют нифедипин и изосорбида мононитрат в дозе 5–10 мг, которые следует принимать за 20—30 мин до приема пищи. Эти лекарственные средства снижают давление НПС в среднем на 47–63%, однако полностью купировать симптомы ахалазии удается редко. Необходимо также помнить о возможных побочных эффектах этих препаратов, из которых наиболее часто возникают головная боль, артериальная гипотензия, головокружение. В связи с этим лекарственную терапию применяют в случае невозможности использовать альтернативные методы при лечении пациентов, ожидающих выполнения пневмокардиодилатации или хирургического лечения, и как сопутствующую терапию у больных с ахалазией кардии, сопровождающейся рефрактерной болью в груди.

Ступенчатая баллонная пневматическая дилатация под флюороскопическим контролем основана на расширении суженного участка пищеводно-желудочного перехода с помощью кардиодилататора, в результате чего снижается давление НПС и улучшается пассаж пищи по пищеводу.

Введение ботулинотоксина. Ботулиновый токсин оказывает расслабляющее действие на гладкую мускулатуру путем блокирования выброса медиатора парасимпатической нервной системы ацетилхолина холинергическими нейронами и нарушения нервно-мышечной передачи. Процедура основана на интрамуральном эндоскопическом введении ботулинового токсина А в НПС в дозе 80–100 ЕД. Эффективность терапии составляет около 80% в течение 1-го месяца наблюдения, 70% после 3 месяцев, 50% через 6 месяцев и около 40% через 1 год, в связи с чем иногда требуется повторная инъекция ботулинового токсина. Несмотря на безопасность и простоту выполнения, этот метод можно рассматривать в качестве альтернативного варианта только при лечении пациентов, имеющих абсолютные противопоказания к пневмокардиодилатации, эндоскопическому и оперативному вмешательству, особенно если речь идет о лицах старшей

возрастной группы, наличии тяжелой сопутствующей патологии сердечно-сосудистой и бронхолегочной систем, а также при наличии S-образного пищевода.

Хирургическое лечение. Основным оперативным вмешательством является эзофагокардиомиотомия с неполной фундопликацией для предупреждения рефлюкса. Широко применяют лапаро- и торакоскопические операции, из которых предпочтение отдают лапароскопической миотомии с частичной фундопликацией в различных модификациях, обеспечивающей беспрепятственное прохождение пищи у пациентов с ослабленной моторикой пищевода, с одной стороны, и предупреждающей рефлюкс - с другой.

В терминальной стадии заболевания выполняют экстирпацию или субтотальную резекцию пищевода с одномоментной пластикой желудочной трубкой, в том числе с применением лапаро и торакоскопической техники. Показания к выбору метода оперативного вмешательства определяют индивидуально.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПИЩЕВОДА

Согласно Римским критериям IV пересмотра заболевания функциональные заболевания (ФЗ) ЖКТ – это расстройства взаимодействия кишечника и мозга, связанных с любой комбинацией следующих аспектов: нарушения моторики, висцеральная гиперчувствительность, альтерация слизистой оболочки и нарушение локальной иммунной функции, изменение микробиоты кишечника, нарушение восприятия и обработки сигналов, поступающих в ЦНС.

Расстройства функции пищевода (Римские критерии IV пересмотра)

- A1. Функциональная загрудинная боль пищеводного происхождения
- A2. Функциональная изжога
- A3. Гиперсенситивный рефлюксный синдром (ГСРС)
- A4. Ком в пищеводе (Globus)
- F5. Функциональная дисфагия

Функциональная за груди́нная боль пищево́дного происхо́ждения

Функциональная за груди́нная боль пищево́дного происхо́ждения характеризуется приступами необъяснимой боли, локализуемой по средней линии. Боль имеет висцеральный характер.

Диагностические критерии функциональной за груди́нной боли

- 1) боль или дискомфорт локализуется по средней линии и не имеет характера изжоги;
- 2) отсутствуют признаки ахалазии, эзофагита, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни или заболеваний сердца, других болезней, способных вызвать этот симптом;
- 3) отсутствуют эзофагеальные моторные расстройства, вызванные структурными гистопатологическими изменениями.
- 4) сохранение симптомов в течение 3-х месяцев в предшествующее полугодие.

Функциональную за груди́нную боль необходимо отличать от приступов стенокардии и болей, возникающих при других заболеваниях пищевода, таких как ахалазия и ГЭРБ. Патология сердца исключается на основании ЭКГ-диагностики. ГЭРБ можно исключить на основании данных эндоскопического исследования и рН-мониторирования.

Быстрым способом определения связи рефлюкса и симптомов грудной боли является эффективность короткого курса лечения ингибиторами протонной помпы. Функциональную за груди́нную боль необходимо также отличать от боли, возникающей в грудной клетке при дыхательных движениях и от прекардиальной боли.

Функциональная дисфагия

Функциональная дисфагия - наиболее редко встречающееся расстройство, менее 1% пациентов предъявляют жалобы на частую дисфагию. При обследовании пациентов с жалобами на дисфагию выполняется ЭГДС, рентгенологическое исследование пищевода с барием, манометрия пищевода, проводится исключение эозинофильного эзофагита на основании изучения

биоптата слизистой оболочки пищевода. Патогенез остается до конца неясным. Предполагается, что в основе лежат несколько механизмов. К ним относятся нарушения сократительной активности пищевода и измененная висцеральная гиперчувствительность.

Критерии постановки диагноза функциональной дисфагии

1. Ощущение затруднение при проглатывании твердой и/или жидкой пищи или дискомфорт при прохождении пищи по пищеводу
2. Отсутствие патологического ГЭР, который может быть причиной изжоги (отсутствие ГЭРБ).
3. Отсутствие нарушений моторики пищевода с доказанной патологической основой.
4. Сохранение симптомов в течение 3-х месяцев в предшествующее полугодие

Ком в горле

Globus hystericus (истерический комок) - кажущееся ощущение того, что в горле застрял комок, постоянное ощущение наличия чужеродного тела в горле, но при осуществлении акта глотания никаких затруднений не наблюдается. Этот симптом не связан с глотанием, напротив, он может уменьшаться при глотании.

Ком в горле — распространенный симптом и подобные жалобы предъявляют до 46% пациентов. Поскольку ком в горле как функциональное расстройство пищевода требует тщательного обследования, соответственно проводится исключение ГЭРБ, проводится назоларингоскопия для осмотра глотки и гортани на предмет исключения органической патологии этой области. В патогенезе кома в горле обсуждаются нарушения моторной функции проксимальной и дистальной части пищевода и висцеральная гиперчувствительность

Критерии постановки диагноза кома в горле

1. Постоянное или периодическое ощущение инородного тела в горле.
2. Появление ощущений между приемами пищи.

3. Отсутствие дисфагии или одиофагии.
4. Отсутствие патологического ГЭР, который может быть причиной изжоги.
5. Отсутствие нарушений моторики пищевода с доказанной патологической основой.
6. Сохранение симптомов в течение 3-х месяцев в предшествующее полугодие.

Функциональная изжога

В Римских критериях IV пересмотра дано определение функциональной изжоги как «ощущения жжения или боли за грудиной, рефрактерного к оптимальной терапии антисекреторными препаратами (удвоенная по сравнению со стандартной доза, принимаемая ежедневно, до первого приема пищи) при отсутствии у пациента патоморфологических изменений слизистой оболочки пищевода, характерных для ГЭРБ, а также структурных и двигательных нарушений пищевода, способных объяснить эти жалобы».

При функциональной изжоге отсутствует связь имеющихся жалоб с эпизодами ГЭР — как кислых, так и некислых, что доказывается при использовании суточной внутрипищеводной рН-импедансометрии.

Обязательным условием при постановке данного диагноза является не только отсутствие связи жалоб с ГЭР, но и *рефрактерность к применению ИПП*. Функциональная изжога обнаруживается у 50% пациентов с НЭРБ, не отвечающих на терапию ИПП.

Этиология и патогенез. Механизмы возникновения функциональной изжоги остаются до сих пор недостаточно ясными. Основная роль в ее патогенезе отводится повышенной висцеральной чувствительности пищевода и нарушениям восприятия и обработки (processing) поступающих от него сигналов в центральной нервной системе. При этом в отличие от гиперчувствительности пищевода к рефлюксу отсутствует триггерное значение ГЭР.

Немаловажное значение в возникновении жалоб у больных с функциональной изжогой имеет наблюдающийся у них высокий уровень тревоги и соматизации. У лиц с функциональной изжогой отмечена более низкая социальная поддержка по сравнению с пациентами, у которых имеется положительная связь возникновения симптомов с эпизодами рефлюкса.

Критерии функциональной изжоги

Согласно Римским критериям IV пересмотра диагноз функциональная изжога считается правомерным, если у больного в течение 3 последних месяцев при общей продолжительности не менее 6 месяцев выявляются следующие признаки:

1. Ощущение жжения, дискомфорта или боли в за грудиной области (с частотой, по меньшей мере, 2 раза в неделю).

2. Симптомы сохраняются (не менее 2 раз в неделю), несмотря на оптимальную терапию с использованием ИПП (двойная доза, регулярный прием препаратов перед едой). Это подтверждает отсутствие связи симптомов с кислыми рефлюксами.

3. Установлено отсутствие связи возникновения симптомов с патологическими или физиологическими ГЭР (при проведении рН-импедансометрии).

4. Подтверждено отсутствие структурных изменений слизистой оболочки пищевода, характерных для эозинофильного эзофагита (гистологическое исследование).

5. Доказано отсутствие заболеваний пищевода, связанных с нарушением моторики и перистальтики пищевода (ахалазия кардии, диффузный эзофагоспазм, расстройства моторики по типу «отбойного молотка», гиперкинезия грудного отдела пищевода, гипокинезия и др.).

Гиперсенситивный рефлюксный синдром

Гиперсенситивный рефлюксный синдром (ГСРС) определяется как комплекс пищеводных симптомов (изжога, боль за грудиной), возникающий в ответ на физиологические ГЭР при нормальной эндоскопической картине и

отсутствии патологической экспозиции кислоты в пищеводе при мониторинговании рН. Раньше таким больным ставился диагноз гиперсенситивного (гиперчувствительного) пищевода и они рассматривались не как пациенты с функциональными расстройствами, а как больные с самостоятельным вариантом НЭРБ. Частота гиперчувствительности пищевода к рефлюксу среди всех больных с НЭРБ достигает 36%.

Симптомы ГСРС связаны с сочетанием воздействия кислоты и гиперчувствительности пищевода, причем разделительная кривая отражает более выраженный эффект воздействия кислоты для НЭРБ и более выраженный эффект гиперчувствительности пищевода для ГСРС, в то время как симптомы эрозивного эзофагита обусловлены аномальным воздействием кислоты, а симптомы функциональной изжоги – гиперчувствительностью.

В развитии гиперчувствительности к рефлюксу основное значение имеет висцеральная гиперчувствительность, а также нарушение целостности и повышение проницаемости слизистой с последующей сенситизацией глубже расположенных слоев стенки пищевода к поступающим химическим веществам и освобождением воспалительных цитокинов (простагландины, брадикинин, серотонин, интерлейкины и др.). Медиаторы воспаления, в свою очередь, обладают способностью стимулировать экспрессию и снижать порог чувствительности ноцицепторов пищевода: TRPV1 (ванилоидные рецепторы подтипа ASIC (кислоточувствительные ионные каналы) и P2X (пуринергические рецепторы). В дальнейшем любая стимуляция механо-, термо- или хемо- рецепторов слизистой оболочки пищевода (а не только рефлюкс-агрессивного кислого содержимого) приводит к появлению характерных для ГЭРБ симптомов.

Определенный интерес, особенно в свете нового представления о функциональных заболеваниях ЖКТ как о нарушении взаимодействия кишечника и ЦНС, представляет собой вопрос о выявлении взаимосвязи и при необходимости проведении дифференциальной диагностики между ними и соматоформной дисфункцией вегетативной нервной системы.

Диагностические критерии соматоформной дисфункцией вегетативной нервной системы

- 1) симптомы вегетативного возбуждения (сердцебиение, потение, тремор, покраснение), которые имеют хронический характер и причиняют беспокойство;
- 2) наличие дополнительных субъективных симптомов, которые относятся к определенному органу или системе;
- 3) озабоченность больного по поводу возможного серьезного, но, как правило, неопределенного заболевания этого органа или системы, причем повторные объяснения и разуверения врачей остаются бесплодными;
- 4) сведений о существенном структурном или функциональном расстройстве данного органа или системы нет.

Критерии гиперсенситивного рефлюксного синдрома

1. Характерные симптомы: изжога или боль в за грудиной области (ответ на антисекреторную терапию не исключает данный диагноз).
2. Связь возникновения симптомов с физиологическими кислыми или некислыми ГЭР (при проведении рН-метрии или рН-импедансометрии) на фоне нормальных показателей экспозиции кислоты в пищеводе.
3. Обнаружение нормальной эндоскопической картины слизистой оболочки пищевода.
4. Отсутствие структурных изменений слизистой пищевода, характерных для эозинофильного эзофагита (гистологическое исследование).
5. Отсутствие основных заболеваний пищевода, протекающих с нарушением его двигательной функции (ахалазия кардии, диффузный эзофагоспазм, нарушения моторики по типу «отбойного молотка», гиперкинезия грудного отдела пищевода, гипокинезия и др.).
6. Клинические симптомы должны отмечаться, по меньшей мере, 2 раза в неделю на протяжении последних 3 месяцев при их общей продолжительности не менее 6 месяцев.

Алгоритм ведения больных с изжогой при нормальной эндоскопической и гистологической картине слизистой оболочки пищевода

Все больные, предъявляющие жалобы на изжогу и имеющие нормальную эндоскопическую картину слизистой оболочки пищевода, прежде всего делятся на две группы:

- 1) лица, у которых ранее не была подтверждена ГЭРБ (unproven GERD) при проведении эндоскопического обследования или рН-метрии ;
- 2) лица, у которых диагноз ГЭРБ уже был подтвержден (proven GERD) при проведении эндоскопического обследования или рН-метрии.

Лицам с анамнестически не подтвержденным диагнозом ГЭРБ «на чистом фоне» (до назначения ИПП или после 7-дневной их отмены) проводится суточная внутрипищеводная рН-импедансометрия, результаты которой позволяют разделить пациентов на три группы:

- с измененными показателями рН-импедансометрии (больные НЭРБ);
- с нормальными показателями экспозиции кислоты в пищеводе и наличием связи между возникновением симптомов и эпизодами физиологического рефлюкса (больные с гиперчувствительностью слизистой оболочки пищевода к рефлюксу);
- с нормальными показателями экспозиции кислоты в пищеводе и отсутствием связи между возникновением симптомов и эпизодами рефлюкса (больные с функциональной изжогой).

Лицам с анамнестически подтвержденным диагнозом ГЭРБ суточная внутрипищеводная рН-импедансометрия выполняется на фоне приема ИПП

Больным с увеличенными показателями экспозиции кислоты в пищеводе, сохраняющимися несмотря на антисекреторную терапию, ставится диагноз «рефрактерная ГЭРБ».

Пациенты с нормальными показателями экспозиции кислоты в пищеводе на фоне лечения делятся на две группы:

- больные, у которых имеется связь между возникновением симптомов и эпизодами физиологических рефлюксов (как правило, не кислых рефлюксов с $pH > 4$), расцениваются как страдающие ГЭРБ и одновременно имеющие гиперчувствительность пищевода к рефлюксу;
- больные, у которых симптомы на фоне терапии не связаны с какими бы то ни было рефлюксами, рассматриваются как страдающие сочетанием ГЭРБ и функциональной изжоги.

Лечение функциональных заболеваний пищевода. Возможности применения психотропных средств, часто назначаемых при лечении больных с ФЗ как препараты второй линии, в настоящее время оценивают достаточно сдержанно. ИПП имеют значение только при сочетании ФЗ и ГЭРБ. В связи с важной ролью психосоциальных стрессовых факторов в патогенезе ФЗ, потенциально возможно применение в лечении таких больных методов психотерапии. Однако их изучению посвящены лишь единичные работы. Отмечено улучшение ФЗ на фоне иглорефлексотерапии и гипнотерапии. У пациентов с ФЗ не рекомендуются эндоскопическое лечение.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1

Женщина 53 лет обратилась к врачу-терапевту участковому с жалобами на изжогу, боли за грудиной, появляющиеся после еды и физической нагрузки. Отмечает также усиление болей при наклонах и в горизонтальном положении. Из анамнеза известно, что изжога беспокоит около 20 лет. Не обследовалась. Последние 2 месяца появились данные боли за грудиной.

Объективно: состояние удовлетворительное. Индекс массы тела (ИМТ) – 39 кг/м². Кожные покровы обычной окраски, чистые. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС 72 удара в минуту, АД 120/80 мм рт. ст. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Печень по краю рёберной дуги.

В клиническом и биохимическом анализах крови отклонений не выявлено. ЭКГ – синусовый ритм, ЧСС 70 в минуту, горизонтальное положение электрической оси сердца.

Данные ЭГДС: в нижней трети пищевода выявлены несколько эрозий, которые распространяется на слизистую оболочку между двумя складками, захватывая 40 % окружности пищевода.

Вопросы и задания:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Дайте немедикаментозные рекомендации больному.
5. Какое медикаментозное лечение Вы бы рекомендовали пациентке?

Задача 2

Больной Д. 55 лет, обратился с жалобами на изжогу после еды, усиливающуюся при наклонах туловища и в положении лёжа; кислую отрыжку и избыточную саливацию во время сна.

Анамнез заболевания: указанные симптомы испытывает в течение трёх лет, вначале появилась изжога после погрешности в питании, особенно при наклонах туловища; затем появились боли в собственно эпигастрии и за грудиной жгучего характера, сопровождающиеся кислой отрыжкой. В

последующем изжога стала возникать 3–4 раза в неделю независимо от качества пищи, появилась отрыжка кислым и горьким. В последний месяц состояние больного значительно ухудшилось: усилились боли, особенно ночью, появилась избыточная саливация во время сна, сон нарушился. Для снятия изжоги болей использовал соду, альмагель, маалокс. Курит.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Повышенного питания, масса тела – 106 кг (ИМТ 38 кг/м²). Кожные покровы чистые. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 17 в минуту. Сердечные тоны ритмичные, частотой 66 в минуту. АД 130/90 мм рт. ст. Язык обложен белым налётом. Живот увеличен за счёт подкожной клетчатки, мягкий, безболезненный. Печень по краю рёберной дуги.

Лабораторные и инструментальные исследования:

Общий анализ крови: гемоглобин – 143 г/л, СОЭ – 4 мм/час, эритроциты – $4,2 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $8,6 \times 10^9$ /л, эозинофилы – 2 %, палочкоядерные – 5 %, сегментоядерные – 56 %, лимфоциты – 37 %.

Биохимический анализ крови: общий белок – 76 г/л, глюкоза – 5,2 ммоль/л, билирубин общий – 16,3 мкмоль/л; прямой – 3,6 ммоль/л; АЛТ – 21 U/L (норма 4–42 U/L); АСТ – 17 U/L (5–37 U/L); амилаза крови – 16 г/л (12–32 г/л в час).

ЭГДС: слизистая нижней трети пищевода несколько отёчная, умеренно гиперемирована, кардия зияет, при натуживании в грудную полость пролабирует слизистая желудка; в желудке умеренное количество жидкости, слизь; слизистая желудка и ДПК без особенностей.

Rg – графия пищевода и желудка: пищевод свободно проходим, прослеживаются продольные складки на всем протяжении. Желудок в форме крючка, газовый пузырь небольшой. В положении Тренделенбурга дно желудка выступает в грудную полость в виде округлого образования, вертикально желудок занимает обычное положение, складки слизистой желудка обычного калибра, перистальтика желудка и эвакуация своевременна, луковица ДПК без особенностей.

Задания:

1. Сформулируйте наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Назначьте лечение.

Задача 3

Пациент Т. 48 лет, обратился к врачу-терапевту участковому с жалобами на частую, выраженную изжогу после еды и в ночное время, особенно, при употреблении острой, жирной или обильной пищи, частую тошноту по утрам, отрыжку пищей после еды, обычно, при наклонах туловища и положении лёжа, плохой сон из-за изжоги и сухого кашля.

Из анамнеза: питается нерегулярно, имеет ночные смены. Курит с 13 лет по 20 сигарет в день. Алкоголь практически не употребляет. Описанные жалобы появились два года назад. Самостоятельно периодически принимает альмагель, омепразол в течение 10–14 дней с хорошим эффектом. В течение 3 месяцев присоединился сухой кашель чаще ночью.

Объективно: состояние удовлетворительное. Рост – 175 см, вес – 63 кг. Кожа физиологической окраски, умеренной влажности, чистая. В лёгких везикулярное дыхание. ЧД 18 в минуту. Тоны сердца умеренно приглушены, ритм правильный. ЧСС 80 в минуту, АД 130/85 мм рт. ст. Язык густо обложен серым налётом, влажный. Живот мягкий, умеренно болезненный высоко в эпигастрии слева от средней линии и в пилородуоденальной зоне. Пальпация других отделов живота практически безболезненна. Печень 10,5×8×7 см. Край закруглён, эластичной консистенции, безболезненный. Селезёнка не пальпируется. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный.

В клиническом и биохимическом анализах крови отклонений не выявлено. ЭКГ – синусовый ритм, ЧСС 80 в минуту, горизонтальное положение электрической оси сердца.

ЭГДС: пищевод проходим. Слизистая нижней трети пищевода ярко гиперемирована с множественными мелкими эрозиями, занимающими до 60 % диаметра пищевода. Кардиальный жом смыкается не полностью. В пищевод пролабирует слизистая оболочка желудка. Желудок содержит значительное количество секрета с примесью желчи. Слизистая тела желудка слегка отёчна, розовая, складки магистрального типа. Слизистая антрума очагово гиперемирована. Пилорус зияет. Луковица ДПК не деформирована. Слизистая оболочка розовая, блестящая. Постбульбарный отдел без особенностей.

Вопросы и задания:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.

3. Какие дополнительные методы исследования Вы назначили бы данному пациенту?

4. Определите план ведения пациента с использованием медикаментозных и немедикаментозных методов.

Задача 4

Мужчина, 45 лет, программист, обратился к участковому врачу с жалобами на почти постоянную изжогу, чувство тяжести и распирания в загрудинной области после приёма пищи, отрыжку кислым, тошноту.

Из анамнеза известно, что пациент много курит, злоупотребляет кофе, питается нерегулярно. Часто бывают обострения хронического фарингита. Болен около трёх лет. Не обследовался, лечился самостоятельно (принимал фитотерапию).

Объективно: состояние удовлетворительное. ИМТ 32,0 кг/м². Кожные покровы чистые, обычной окраски. Температура тела 36,7° С. Зев – миндалины, задняя стенка глотки не гиперемированы. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС 70 в минуту, АД 120/80 мм рт. ст. Живот участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, болезненный в эпигастральной области, напряжения мышц живота нет, симптом поколачивания по поясничной области отрицательный.

В клиническом и биохимическом анализах крови отклонений не выявлено. ЭКГ – синусовый ритм, ЧСС 60 в минуту.

ЭГДС: пищевод свободно проходим, утолщены продольные складки, множественные эрозии слизистой дистального отдела пищевода, которые захватывает около 80 % окружности пищевода, кардия смыкается не полностью. В желудке натощак содержится небольшое количество светлой секреторной жидкости и слизи. Складки слизистой оболочки желудка утолщены, извитые. Луковица 12-перстной кишки без особенностей. Постбульбарные отделы без патологии.

По результатам биопсии выявлен хронический поверхностный активный, умеренно выраженный гастрит. *H. pylori* в большом количестве.

Вопросы и задания:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Какое лечение Вы бы рекомендовали пациенту?

Задача 5

Мужчина, 55 лет, обратился к врачу с жалобами на изжогу, отрыжку кислым, тошноту.

Из анамнеза известно, что пациент курит, питается нерегулярно. Болен около пяти лет. Не обследовался, лечился самостоятельно (принимал антациды).

Объективно: состояние удовлетворительное. ИМТ 24,0 кг/м². Кожные покровы чистые, обычной окраски. Температура тела 36,7 °С. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС 65 в минуту, АД 110/70 мм рт. ст. Живот участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезёнка не увеличены. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный.

В клиническом и биохимическом анализах крови отклонений не выявлено. ЭКГ – синусовый ритм, ЧСС 77 в минуту, горизонтальное положение электрической оси сердца.

ЭГДС: пищевод свободно проходим, слизистая пищевода без особенностей, кардия смыкается полностью. В желудке натощак содержится небольшое количество светлой секреторной жидкости и слизи. Складки слизистой оболочки желудка утолщены, извитые. Луковица 12-перстной кишки без особенностей. Постбульбарные отделы без патологии.

Суточная рН-метрия пищевода:

Показатель	Норма	Результат
Время с рН < 4, общее, %	4,5	6
Число рефлюксов с рН < 4	47	65
Число рефлюксов продолжительностью более 5 мин	3,5	7
Наиболее продолжительный рефлюкс, мин	20	54
Обобщённый показатель DeMeester,	14,72	17,12

Вопросы и задания:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Какое лечение Вы бы рекомендовали пациенту?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. К ФОРМАМ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ ОТНОСЯТСЯ
 - 1) катаральный рефлюкс-эзофагит
 - 2) эрозивный рефлюкс-эзофагит
 - 3) пищевод Баррета
 - 4) функциональная изжога

2. ПРИЧИНАМИ РАЗВИТИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) нарушение барьерной функции нижнего пищеводного сфинктера
 - 2) нарушение клиренса пищевода
 - 3) H. Pylori
 - 4) расстройства двигательной активности пищевода

3. К ПРЕПАРАТАМ, СНИЖАЮЩИМ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС, ОТНОСЯТ
 - 1) итоприд гидрохлорид
 - 2) рабепразол
 - 3) папаверин
 - 4) дротаверин

4. К «СИМПТОМАМ ТРЕВОГИ», НА ОСНОВАНИИ КОТОРЫХ МОЖНО ПРЕДПОЛАГАТЬ НАЛИЧИЕ У ПАЦИЕНТА ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА ОТНОСЯТСЯ
 - 1) дисфагия
 - 2) снижение веса
 - 3) горечь во рту
 - 4) анемия

5. ПРИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЕ БОЛИ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ ВОЗНИКАЮТ
 - 1) в горизонтальном положении
 - 2) при наклонах туловища
 - 3) при ходьбе
 - 4) при глубоком дыхании

6. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ МЕТОДОМ ДИАГНОСТИКИ НЕЭРОЗИВНОЙ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) рентгенологическое исследование пищевода
 - 2) эзофаготономанометрия
 - 3) суточное мониторирование внутрипищеводного рН
 - 4) эндоскопическая ультрасонография
7. К ОСЛОЖНЕНИЯМ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ ОТНОСЯТ
- 1) петическая стриктура пищевода
 - 2) пищевод Баррета
 - 3) грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
 - 4) кровотечение из эрозий и язв пищевода
8. ПРИ ЭРОЗИВНОМ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТЕ С/D СТАДИИ ЦЕЛЕСООБРАЗНО НАЗНАЧИТЬ
- 1) прокинетика
 - 2) алгинаты
 - 3) блокаторы протонного насоса
 - 4) комбинацию прокинетика и блокатора протонного насоса
9. СРЕДНИЕ СРОКИ ПРИЕМА ПОЛНОЙ ДОЗЫ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ ПРИ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТЕ С СТАДИИ СОСТАВЛЯЮТ НЕ МЕНЕЕ _____ НЕДЕЛЬ
- 1) 2
 - 2) 4
 - 3) 6
 - 4) 8
10. ВЕРХНИЙ ПИЩЕВОДНЫЙ СФИНКТЕР РАСПОЛАГАЕТСЯ
- 1) в месте перехода глотки в пищевод
 - 2) на уровне аортального сужения
 - 3) на уровне бронхиального сужения
 - 4) на уровне диафрагмального сужения
11. ПРИ СУТОЧНОМ МОНИТОРИРОВАНИИ рН В ПИЩЕВОДЕ ОПРЕДЕЛЯЮТ ЧИСЛО РЕФЛЮКСОВ С рН
- 1) < 4
 - 2) < 5
 - 3) < 7
 - 4) > 4

12. СРЕДНИЕ СРОКИ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ИНГИБИТОРАМИ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ ПРИ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТЕ D СТАДИИ СОСТАВЛЯЮТ НЕ МЕНЕЕ _____ НЕДЕЛЬ
- 1) 4
 - 2) 8
 - 3) 16
 - 4) 10
13. АНТИРЕФЛЮКСНЫЙ БАРЬЕР ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО СОЕДИНЕНИЯ ПРЕДСТАВЛЕН
- 1) нижним пищеводным сфинктером
 - 2) верхним пищеводным сфинктером
 - 3) диафрагмально-пищеводной связкой
 - 4) ножками диафрагмы
14. ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС – ЭТО РЕФЛЮКС С pH В ПИЩЕВОДЕ МЕНЕЕ 4 ИЛИ БОЛЕЕ 7 ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬЮ БОЛЕЕ _____ МИНУТ
- 1) 5
 - 2) 10
 - 3) 3
 - 4) 15
15. К ВНЕПИЩЕВОДНЫМ ПРОЯВЛЕНИЯМ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ ОТНОСЯТ
- 1) кашель
 - 2) горечь во рту
 - 3) брадикардию
 - 4) тахикардию
16. К ФАКТОРАМ РИСКА РАЗВИТИЯ ПИЩЕВОДА БАРРЕТА ОТНОСЯТ
- 1) дислипидемию
 - 2) высокое содержание желчных кислот в рефлюктате
 - 3) курение
 - 4) сахарный диабет
17. В НОРМЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА СОСТАВЛЯЕТ НЕ БОЛЕЕ _____ МИНУТ
- 1) 10
 - 2) 5
 - 3) 20
 - 4) 15

18. К ПРЕПАРАТАМ, РАЗРЕШЕННЫМ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ИЗЖОГИ У БЕРЕМЕННЫХ, ОТНОСЯТ
- 1) альгинаты
 - 2) всасывающиеся антациды
 - 3) невсасывающиеся антациды
 - 4) висмутсодержащие препараты
19. ПРИ ДУОДЕНОГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОМ РЕФЛЮКСЕ ПОКАЗАНО НАЗНАЧЕНИЕ
- 1) урсодезоксихолевой кислоты
 - 2) панкреатина
 - 3) мебеверина
 - 4) адеметионина
20. ПРИ БИОПСИИ ПИЩЕВОД БАРРЕТА ПРЕДСТАВЛЕН _____
- ЭПИТЕЛИЕМ
- 1) кардиальным желудочным
 - 2) фундальным желудочным
 - 3) специализированным цилиндрическим
 - 4) многослойным плоским

ЭТАЛОНЫ РЕШЕНИЙ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Задача 1

1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: рефлюкс-эзофагит ст. С (по Лос-Анжелесской классификации). Ожирение II степени.

2. Диагноз «гастроэзофагеальной рефлюксной болезни» установлен на основании жалоб больной на изжогу, боли за грудиной, данных анамнеза (изжога более 20 лет), степень эзофагита установлена на основании эндоскопической картины, степень ожирения – на основании данных ИМТ.

3. Пациенту рекомендовано: проведение рентгеноскопии пищевода и желудка для исключения ГПОД; проведение суточной внутрипищеводной рН-метрии для определения критериев патологического ГЭР; ЭКГ; проведение проб с физической нагрузкой (исключить ИБС).

4. Частое дробное питание 5–6 раз в день, ужин за 3 часа до сна, соблюдение диеты с исключением жирной пищи, шоколада, кофе, цитрусовых, лука, чеснока, приподнять головной конец кровати на 10–15 см, не носить тугих поясов, корсетов, нормализовать вес.

5. Ингибиторы протонной помпы – базисная группа препаратов для лечения ГЭРБ (рабепразол 20 мг в день, или омепразол по 20 мг 2 раза в день, или декслансопразол по 60 мг в день, или пантопразол по 40 мг в день, или эзомепразол по 40 мг в день), антациды (маалокс, алмагель, фосфалюгель и т. п.) – симптоматическая терапия, прокинетики (этаприд гидрохлорид) влияет на тонус нижнего пищеводного сфинктера, улучшают антродуоденальную координацию. Приём ИПП в полной дозе 8 недель, желательно с проведением контрольного эндоскопического исследования. Приём ИПП в поддерживающей (половинной) дозе – до 16–24 недель.

Задача 2

1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, неэрозивная форма. Скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Ожирение 2 степени.

2. Наличие у больного в течение нескольких лет изжоги, а в дальнейшем кислой отрыжки, боли в собственно эпигастрии и за грудиной

некоронарогенного характера с частотой более одного раза в неделю за последний год (или 2 раза в неделю и более за последние 6 месяцев) позволяет установить диагноз ГЭРБ. Неэрозивная форма установлена в связи с отсутствием эрозий, наличием отёка и гиперемии слизистой. Превышение массы тела на 38% характерно для 2 степени ожирения. Скользящая грыжа пищеводного отверстия подтверждается данными эндоскопического и рентгенологического исследования.

3. Пациенту рекомендовано: рН-метрия (определить количество и интенсивность кислотных выбросов), импедансометрия (проводится в случае, если сохраняется клиническая картина ГЭРБ при отсутствии кислотных выбросов по данным рН-метрии).

Осмотр врачом-хирургом с Rg-снимками для решения вопроса о необходимости оперативного лечения ГПОД.

4. Для патогенетической терапии следует выбрать ИПП, например, рабепразол 10 мг 1 раз в сутки, эзомепразол 20 мг 1 раз в сутки. Продолжительность лечения 4-8 недель, препарат принимается утром за 30 минут до еды. Рекомендуются назначать альгинаты по 10 мл 3 раза в день через 30 минут после приёма пищи и на ночь; прокинетики (итоприда гидрохлорид 50 мг 3 раза за 30 минут до приёма пищи 4 недели).

Рекомендации по изменению образа жизни: пожизненно (спать с приподнятым головным концом кровати – 15–20 см, снижение массы тела, не лежать после еды в течение 1.5 часов, не принимать пищу перед сном, ограничить приём жиров, прекратить курение, избегать тесной одежды и тугих поясов, не принимать лекарственных препаратов, оказывающих отрицательное действие на моторику и слизистую пищевода).

Задача 3

1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, стадия С по Лос-Анджелесской классификации.

2. Диагноз «гастроэзофагеально-рефлюксная болезнь» установлен на основании жалоб больного на изжогу, отрыжку кислым, усиливающиеся в

горизонтальном положении после приёма пищи и при наклоне вперёд.

Рефлюкс-эзофагит стадии С по Лос-Анджелесской классификации установлен на основании данных ЭГДС (множественные мелкие эрозии слизистой оболочки дистального отдела пищевода, занимающие до 60 % диаметра пищевода).

3. Суточная внутрипищеводная рН-метрия (для выявления патологического ГЭР, в том числе, как причину кашля); рентгенологическое исследование пищевода, желудка (для выявления ГПОД).

Рекомендуется немедикаментозная терапия ГЭРБ: спать с приподнятым головным концом кровати – 15–20 см, не принимать горизонтальное положение после еды в течение 1,5 часов, не принимать пищу перед сном, ограничить приём жиров, прекратить курение, избегать тесной одежды и тугих поясов, не принимать лекарственных препаратов, оказывающих отрицательное действие на моторику и слизистую пищевода.

4. Медикаментозное лечение: 1) один из ИПП в полной дозе 8 недель, например, рабепразол 20 мг/сут, эзомепразол 20/сут, затем поддерживающая терапия в половинной дозе 16–24 недели; 2) прокинетики (итоприда гидрохлорид по 50 мг 3 раза до еды 4 недели); альгинаты (гевискон) 10 мл 3 раза через 20 минут после еды и на ночь 10–14 дней.

Задача 4

1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), стадия D по Лос-Анджелесской классификации. Хронический поверхностный активный умеренно выраженный гастрит, ассоциированный с *Helicobacter pylori*. Хронический фарингит стадия ремиссии. Ожирение 1 ст.

2. Диагноз «Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ)» выставлен на основании жалоб на изжогу, отрыжку кислым; данных ЭГДС (множественные эрозии слизистой дистального отдела пищевода, захватывающие около 80 % окружности пищевода). Ожирение 1 ст. выставлено на основании показателя индекса массы тела – 32 кг/м², который соответствует 1 ст. ожирения. У пациента имеется хронический поверхностный активный

умеренно выраженный гастрит, ассоциированный с *Helicobacter pylori*, подтверждённый результатами биопсии.

3. Пациенту с целью исключения осложнений рекомендовано следующее обследование: полный гематологический анализ крови, трансаминазы (АЛТ, АСТ), сахар крови, креатинин крови. Проведение ЭКГ для дифференциального диагноза с ИБС; УЗИ брюшной полости для исключения сопутствующей патологии; для уточнения степени воспаления и выявления метаплазии – цитологическое и гистологическое исследование биоптата слизистой в месте поражения пищевода, суточная внутрипищеводная рН-метрия для уточнения характера рефлюктата. Консультация врача отоларинголога для уточнения стадии хронического фарингита.

4. Рекомендуется немедикаментозная терапия ГЭРБ: 1) избегать обильного приёма пищи; 2) после приёма пищи избегать наклонов вперёд и горизонтального положения; последний приём пищи не позднее, чем за 3 часа до сна; 3) ограничить приём продуктов, снижающих давление нижнего пищеводного сфинктера и оказывающих раздражающее действие на слизистую оболочку пищевода: богатых жирами (цельного молока, сливок, тортов, пирожных), жирной рыбы и мяса, алкоголя, кофе, крепкого чая, шоколада, цитрусовых, томатов, лука, чеснока, жаренных блюд; отказаться от газированных напитков; 4) спать с приподнятым головным концом кровати; 5) исключить нагрузки, повышающие внутрибрюшное давление – не носить тесную одежду и тугие пояса, корсеты, не поднимать тяжести более 8–10 кг на обе руки, избегать физических нагрузок, связанных с перенапряжением брюшного пресса; 6) отказаться от курения; нормализовать и поддерживать массу тела в норме.

Медикаментозное лечение: 1) один из ИПП в полной дозе, например, рабепразол 20 мг/сут, эзомепразол 20/сут) 8 недель, затем поддерживающая терапия в половинной дозе 16–24 недели; 2) прокинетики (итоприда гидрохлорид по 50 мг 3 раза до еды, 4 недели); альгинаты (гевискон форте 10 мг 3 раза через 20 минут после еды и на ночь) 10–14 дней.

С целью эрадикации *Helicobacter pylori*: трёхкомпонентная схема: ИПП в стандартной дозе (омепразол – 20 мг, лансопразол – 30 мг, рабепразол – 20 мг или эзомепразол – 20 мг); кларитромицин – 500 мг, амоксициллин – 1000 мг. Все препараты назначить 2 раза в день, длительностью 14 дней.

Задача 5

1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, неэрозивная форма.

2. Диагноз «Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ)» выставлен на основании жалоб на изжогу, отрыжку кислым; данных ЭГДС (отсутствуют признаки эзофагита), результатов суточной рН-метрии пищевода (патологический ГЭР).

3. Немедикаментозная терапия ГЭРБ: 1) избегать обильного приёма пищи; 2) последний приём пищи не позднее, чем за 3 часа до сна; 3) ограничить приём продуктов, снижающих давление нижнего пищеводного сфинктера и оказывающих раздражающее действие на слизистую оболочку пищевода: богатых жирами (цельного молока, сливок, тортов, пирожных), жирной рыбы и мяса, алкоголя, кофе, крепкого чая, шоколада, цитрусовых, томатов, отказаться от газированных напитков; 4) спать с приподнятым головным концом кровати; 5) исключить нагрузки, повышающие внутрибрюшное давление 6) отказаться от курения.

Медикаментозное лечение: 1) один из ИПП, например, рабепразол 10 мг/сут, эзомепразол 10/сут) 4–8 недель, 2) прокинетики (итоприда гидрохлорид по 50 мг 3 раза до еды, 4 недели); альгинаты (гевискон форте 10 мг 3 раза через 20 минут после еды и на ночь) 10–14 дней.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

1 – 1, 2, 3	2 – 1, 2, 4	3 – 1, 2	4 – 1, 2, 4	5 – 1, 2
6 – 3	7 – 1, 2, 4	8 – 4	9 – 4	10 – 1
11 – 1	12 – 3	13 – 1, 3, 4	14 – 1	15 – 1
16 – 2, 3	17 – 3	18 – 1, 3	19 – 1	20 – 3

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

- 1 Маев И.В. Болезни пищевода [Электронный ресурс] : / И.В Маев, Г.А. Бусарова, Д.Н. Андреев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 648 с. - Режим доступа : <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970448748.html>.
- 2 Маев И.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь [Электронный ресурс] : учебное пособие / И.В. Маев, Г.Л. Юренев, Е.С. Вьючнова, Д.Н. Андреев, Д.Т. Дичева, Е.В. Парцвания-Виноградова. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 80 с. - Режим доступа : <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970446744.html>.
- 3 Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. - Режим доступа : <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2020-30-4-70-97>.
- 4 Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекционного эзофагита. - Режим доступа : <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2020-30-5-63-83>.
- 5 Клинические рекомендации российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению эозинофильного эзофагита. - Режим доступа : <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2018-28-6-84-98>.
- 6 Ивашкин В.Т. Гастроэнтерология. Национальное руководство [Электронный ресурс] / под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. – Режим доступа: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970444061.html>.

Дополнительная

1. Дементьев, А. С. Гастроэнтерология. Стандарты медицинской помощи / сост. А.С. Дементьев, И. Р. Манеров, С.Ю. Кочетков, Е. Ю. Чепанова - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 384 с.

Учебное издание

Рыжкова Ольга Владимировна

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА

Учебное пособие

Библиотека литературы по функциональной гастроэнтерологии

<https://GastroScan.ru/literature/>

Учебные пособия для врачей и обучающихся медицине

Лекции для студентов медицинских ВУЗов и ординаторов (видео)