

Дронова О.Б.

Оренбургская государственная медицинская академия

## **ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ (Дискуссионные вопросы эндоскопической анатомии пищеводно-желудочного перехода и необходимости антигеликобактерной терапии. Обзор литературы)**

В статье представлены дискуссионные вопросы, касающиеся эндоскопической анатомии пищеводно-желудочного перехода, диагностики и лечения этого заболевания.

**Ключевые слова:** гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, пищеводно-желудочный переход, Z- линия.

Несмотря на то, что в Международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ – 10) гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) выделена в самостоятельную нозологическую единицу (К 21.0) и во всем мире и в России, она диагностируется у большого количества людей, до настоящего времени остается дискуссионным вопрос определения самого заболевания. Так на IV Всемирной гастро неделе в Берлине (1995 год) гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь определена как полисимптомное заболевание, обусловленное повреждением пищевода и смежных органов, вследствие первичного нарушения двигательной функции пищевода, ослабления антирефлюксного барьера, снижения пищеводного клиренса и опорожнения желудка, которые ведут к длительному спонтанному контакту слизистой пищевода с кислым или щелочным желудочным содержимым.

Гриневич В.Б. с соавторами [2] отмечают, что гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – это хроническое заболевание, обусловленное периодическими забросами желудочного и/или кишечного содержимого в пищевод, приводящее к развитию рефлюкс-эзофагита либо протекающее без него, сопровождающееся изжогой, возникающей более одного раза в неделю в течение 6 месяцев, и характерными внепищеводными клиническими проявлениями.

Калинин А.В. (2004), характеризуя гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь как хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное спонтанным или регулярно повторяющимся забросом в пищевод желудочного и/или дуоденального содержимого,

приводящим к повреждению дистального отдела пищевода и появлению характерных симптомов (изжога, ретростернальные боли, дисфагия), отмечает также, что и у здоровых людей наблюдаются забросы желудочного и/или дуоденального содержимого в пищевод, и даже при достаточно продолжительном закислении дистального отдела пищевода, нередко отсутствуют клинические симптомы и морфологические признаки эзофагита, но и, напротив, выраженные клинические симптомы болезни могут не сопровождаться воспалительными изменениями слизистой пищевода.

Бесспорным является тот факт, что гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь является широко распространенной болезнью (Роппорт С.И. с соавт., 2000; Лапина Т.Л. (2000), Маев И.В., 2002; Ивашкин В.Т. с соавт., 2003; Шептулин А.А., Киприанис В.А., 2006), и в последнее время отмечена тенденция к росту заболеваемости как в США, странах Европы, так и в России (Лапина Т.Л., 2002; Маев И.В., 2002). Ивашкин В.Г., Трухманов А.С. (2003) отмечают, что распространенность ГЭРБ в Японии составляет 17%, в США – 30%, в Бельгии – 43,5%, а в России достигает 60%. Многочисленные исследования указывают, что отдельные симптомы ГЭРБ наблюдаются у половины взрослого населения (Курилович С.А., Решетников О.В., 1999, Лапина Т.Л., 2002, Трухманов А.С., 2004). Очень важным является то обстоятельство, что ГЭРБ может протекать под маской многих заболеваний: бронхиальной астмы, хронического бронхита, пневмонии, стоматита, ишемической болезни сердца (Рощина Т.В., 2002; Трухманов А.С., 2003, 2004),

а в целом ряде случаев серьезно отягощать течение этих заболеваний (Лапина Т.Л., 2002; Маев И.В. с соавт., 2003). Серьезной проблемой в течении ГЭРБ является развитие осложнений, таких, как эрозий, и язв, кровотечений из них, стриктур, пищевода Барретта и аденокарциномы пищевода (Ивашкин В.Т. с соавт., 2000, Armstrong D., Blum A.L., Savary M., 1992).

Все события при ГЭРБ разыгрываются в области перехода пищевода в желудок. При описании этого отдела используются многие термины: пищеводно-желудочный переход (ПЖП), кардия, розетка кардии, ниже-пищеводный сфинктер, Z-линия. Каждый из них имеет четкое определение, но в литературе они часто рассматриваются как синонимы, поэтому этот отдел относится к проблемным локализациям (Дельво М., Федоров Е.Д., 2001). На проблему распознать ПЖП указывают и авторы из Японии (Taveuchi W. et al., 2006, Armstrong D., Blum A.L., Savary M., 1992). Одни исследователи пищеводно-желудочным переходом считают Z-линию - зону перехода пищевода в желудок (Кононов А.В., 2004), тогда как другие исследователи (Дельво М., Федоров Е.Д., 2001) ПЖП используют лишь для обозначения перехода слизистых оболочек (Z-линия). Важным является определение соотношения друг к другу ПЖП и Z-линии, так как от этого зависит правильное определение, в частности, понятия пищевода Барретта.

Проблемность этой области состоит и в том, что необходимо совместить анатомические и эндоскопические понятия и ориентиры. Авторы минимальной стандартной терминологии эндоскопии пищеварительной системы также указывают на проблему совмещения, анатомических и эндоскопических понятий: пищеводного отверстия диафрагмы, хиатального сужения, Z-линии и кардии. Однозначное определение в литературе Z-линии, как границы между многослойным плоским эпителием, выстилающим слизистую оболочку пищевода, и цилиндрическим эпителием слизистой желудка, в эндоскопии это понятие более тщательно детализируется как граница между бледно-розовой или жемчужно-белой слизистой пищевода и

более насыщенной слизистой желудка (Кубышкин В. А., Корняк Б.С., 1999; Маржатка З., 1996).

При эндоскопическом исследовании важно определить отношение Z-линии к кардии (ПЖП), так как Z-линия рассматривается как атрибут нормы, хиатальной грыжи и пищевода Барретта (Дельво М., Федоров Е.Д., 2001). По мнению Testoni P.A. (1997) Z-линия часто располагается выше анатомической кардии. Складки слизистой оболочки пищевода собираются в виде розетки и замыкают кардию. Ионкин Д.А. (1999), указывает на довольно редкое расположение Z-линии значительно выше кардии в интра- и наддиафрагмальном сегментах пищевода. Такой вариант развития носит название «внутреннего короткого пищевода». Armstrong D., Blum A.L., Savary M. (1992) сообщают, что, теоретически, граница цилиндрического эпителия с многослойным плоским должна совпадать с пищеводно-желудочным соединением в области нижней границы нижнего пищеводного сфинктера, который идентифицируется эндоскопически как проксимальная граница желудочного эпителия. Однако, даже в норме, дистальные два-три сантиметра пищевода могут быть покрыты частично или полностью цилиндрическим эпителием. Некоторые авторы считают, что подозрение на пищевод Барретта следует высказывать в случае, когда граница эпителия локализована более 2 см от проксимального края розетки кардии и тканевые пробы из этой области дают цилиндрический эпителий. Существует мнение, что в норме Z-линия и ПЖП должны совпадать и несовпадение их сегодня нельзя считать нормой. Различные расстояния от резцов до ПЖП и до Z-линии, выявленные при эндоскопическом исследовании, должны служить не дополнительным эндоскопическим критерием грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), а быть тревожным признаком возможного появления пищевода Барретта (Кубышкин В.А., Корняк Б.С., 1999; Годжелло Э.А., Галлингер Ю.И., 2001).

Существует еще один аспект ГЭРБ – участие геликобактерной инфекции (Hр) в развитии заболевания. Если роль геликобактер-

ной инфекции в возникновении язвенной болезни уже определена, то в развитии ГЭРБ еще до конца не выяснена (Шептулин А.А., 1999). Существует три мнения на роль Нр в развитии ГЭРБ: присутствие Нр снижает риск развития ГЭРБ; наличие или отсутствие Нр не влияет на частоту возникновения ГЭРБ и присутствие Нр играет отрицательную роль в развитии ГЭРБ.

Проблема эта чрезвычайно важна, так как она имеет практическое значение при проведении лечения ГЭРБ.

Так, Holtmann G., Cain C.R., Malfertheiner P. (1998) исследовали группу больных из 971 человека с рефлюкс-эзофагитом II и III ст. по Savary-Miller, которые получали лечение пантопразолом, и обнаружили, что у Нр – положительных пациентов заживление эрозий пищевода происходило быстрее, чем у Нр отрицательных.

При исследовании больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, не имевших перед проведением эрадикационной терапии, сопутствующей ГЭРБ, через год после успешной эрадикации клинические симптомы ГЭРБ появились в 17% случаев, а эндоскопически подтвержденные признаки рефлюкс-эзофагита - в 6,6% (Bretagne J.F., Bartheleneу P., Caekaert A., 1998). В другой подобной группе пациентов через два года после эрадикации рефлюкс-эзофагит стал наблюдаться в 26% случаев, а у пациентов, которые к моменту эрадикации имели рефлюкс-эзофагит, через два года в 40% случаев он стал более тяжелым (Michopoulos S., Tsibouris P., Balta A. et al., 1998). Об отрицательном действии антигеликобактерной терапии на течение ГЭРБ, т.е. на протективное действие Нр, указывают Роппорт С.И. с соавт. (2000), Маев И.В. (2002). Трухманов А.С. (2002) сообщает, что в Сингапуре ежемесячно испытывают изжогу лишь 1,6% взрослого населения в сравнении с 18–44% населения западных стран, где активно про-

водится антгеликобактерная терапия. В работе Richter J.E., Falk G.W. и Vaezi M.T. (1998) высказывается мысль о том, что рост заболеваемости ПБ и аденокарциномой пищевода на Западе может быть связан с уменьшением распространенности Нр среди населения. DiMario F. et al. (2000) наблюдали в течение 4-х лет больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, которым была проведена эрадикационная терапия. Через 12 месяцев частота ГЭРБ составила 19%; через 24 месяца – 28%; через 36 месяцев – 37%, через 48 месяцев – 44%. Но не все авторы согласны с вышеизложенным мнением. Bytzer P. (2000), проводя лечение больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки омепразолом и антигеликобактерными препаратами, не выявил различия в частоте ГЭРБ. Peters F.T.M., Kuipers E.J., Ganesh S. et al. (2000) с помощью суточного мониторинга внутрижелудочного рН, существенных различий в уровне рН также не было обнаружено. О том, что Нр не оказывает существенной роли в развитии ГЭРБ и ПБ, говорят Carbone F. Et al., Loffeld R.J. et al., Houck S.A., Lucas J.G. (1999). Имеются работы, в которых сообщается об отрицательной роли Нр в развитии ГЭРБ. При оценке частоты и выраженности изжоги у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки выявлено, что после успешной эрадикации Нр частота изжоги не нарастает, а выраженность ее значительно уменьшается (Malfertheiner P., Veldhuyzen van Lanten S., Dent S. et al. 1998).

Таким образом, как видно из приведенных литературных данных, оценка эндоскопической анатомии пищевода-желудочного перехода, а также определение места антигеликобактерной терапии в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни являются актуальными проблемами до настоящего времени и требуют комплексного изучения.

**Список использованной литературы:**

1. Годжелло Э.А., Галлингер Ю.И. Пищевод Барретта, аденокарцинома пищевода и задачи современной гастроэнтерологии. – Рос.журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – XI. - № 6. – с.71 – 75.
2. Гриневич В.Б., Саблин О.А., Богданов И.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и пищевод Барретта. Учебное пособие. – С – П. – 2001. – 29 с.
3. Дельво М., Федоров Е.Д. Эндоскопия пищеварительной системы. Минимальная стандартная терминология. – М., 2001. – 80 с.

4. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Современный подход к терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Военно-медицинский журнал. – 2003. - № 10. – с. 26 – 33.
5. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Современный подход к терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. – Врач. – 2004. - №8. – с. 4-8.
6. Калинин А.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Методические указания. – М.: ГИУВ МО РФ, с. 40. М. 2004.
7. Кононов А.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: взгляд морфолога на проблему. – Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2004. - №1. – с. 61-72.
8. Кубышкин В.А., Корняк В.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Диагностика, консервативное и оперативное лечение. – М. - 1999. – 208 с.
9. Лапина Т.Л. Эзомепразол - первый ингибитор протонной помпы париетальных клеток желудка, созданный как моноизомер: новые достижения в терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. – Рос. журн. гастроэнтер., гепатол., колопроктол. – 2002. – т XII. - №1. – с. 23-29.
10. Маев И.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. – Рос. медиц.журн. – 2002. - №3. с. 43-47.
11. Маев И.В. Использование ингибиторов протонной помпы в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. – Клиническая медицина. – 2003. - №9. – с. 54-58.
12. Маржатка З. Терминология, определение терминов и диагностических критериев в эндоскопии пищеварительного тракта. – 3-е изд., перераб. и доп. – Эндоскопия пищеварительного тракта: номенклатура ОМЕД (Всемирного общества дигестивной эндоскопии). – Нормед Верлаг., 1996. – 141 с.
13. Ропопорт С.И., Лаптева О.Н., Райхлин Н.Т., Смирнова Е.А., Худишвили М.Б., Расуков М.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, новые данные по механизму заживления эрозивно-язвенных поражений пищевода. Клини. Медицина. – 2000. - №8. – с. 31-37.
14. Рощина Т.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у больных бронхиальной астмой. – Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., - 2002. – с. 21.
15. Трухманов А.С. Пищевод Барретта: эпидемиология, патогенез, клиническое течение и профилактика. – Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2002. – т XII. - №5. – с. 59-62.
16. Трухманов А.С. Диагностика и лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. – Врач. – 2004. - №8. – с. 4-8.
17. Шептулин А.А., Киприанис В.А. Диагностика и лечение инфекции *Helicobacter pylori*: основные положения согласительного совещания «Маастрихт – 3». Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., проктол. – 2006. – т. XVI. - № 2. – с. 88 – 91.
18. Armstrong D., Blum A.L., Savary M. Reflux Disease and Barrett's Oesophagus. Endoscopy. New York. 1992; 24: 9 – 17.
19. Bretagne J.F., Barthelemy P., Caekaert A. Are gastro-esophageae reflux disease (GERD) and peptic esophagitis (PE) a complication of the eradication of *Helicobacter pylori* in patients with duodenae ulcer.
20. Bytzer P. Eradication of *H. pylori* or long-term acid suppression in duodenae ulcer: a double-blind randomized trial with a two-year follow-up. - *ibid.* – P.A. – 300.
21. Carbone F., Neri M., Laterza F. et al. Twenty – four hour esophageal pH – metry in patients with non – ulcer dyspepsia in unchanged after *H. pylori* eradication // *ibid.* – P.A. – 634.
22. Di Mario F., Dal Bon., Salandin S. et al. The appearance of ZERD in patients with duodenal ulcer after eradication of *Helicobacter pylori* (Hp) infection: a 4 year prospective study // *ibid.* – P.A. – 959.
23. Holtmann G., Cain C.R., Malfertheiner P. The impact of *H. pylori* on healing of reflux esophagitis during treatment with pantoprazole. – Digestive Disease Week, New Orleans. – 1998 – Abstracts. – P.A. – 598.
24. Malfertheiner P., Veldhuyzen van Zanten S., Dent J. et al. Does cure of *Helicobacter pylori* infection induce heartburn. – *ibid.* – P.A. – 598.
25. Michopoulos S., Tsibouris P., Balta A. et al. Clinical spectrum of gastrooesophageae reflux disease after Hp eradication in patients with duodenae ulcer. - *ibid.* – P.A. – 959.
26. Peters F.T., Ganesh S., Kuipers E.J., Sluiter W. S., KlinKenberg-Knol E. C., Lamers C. B., Kleibeuker J. H. Endoscopic regression of Barrett's oesophagus during omeprazole treatment, a randomized double blind study. Gut. 1999; OA; 45 (4): 489 – 494.
27. Peters F.T.M., Kuipers E.S., Ganesh S. et al. *Helicobacter pylori* and esophageal acid exposure in GERD. – *ibid.* – P.A. 960.
28. Richter J.E., Falk J.W., Vaezi M.F. *Helicobacter pylori* and gastroesophageal reflux disease: the bug may not be all bad. Amer J. Gastroenterol. – 1998. – Vol. 93. – P. 1800 – 1802B.
29. Testoni P.A. Gastroesophageae reflux disease. Ethioopathogenesis and clinical manilestation. Gastroenterol., 1997. vol. 10. suppl. 2, pp 14 – 17.