Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) представляет собой хроническое заболевание, основой которого является развитие воспалительных (эзофагит) и певоспалительных (базальноклеточная гиперплазия) изменении дистальной части пищевода вследствие повторяющегося заброса в него желудочного и дуоденального содержимого. Более употребительным, хотя и менее точным названием того же патологического состояния является термин «рефлюкс-эзофагит» (РЭ). В МКБ 10 имеется термин «гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом».

Частоту ГЭРБ трудно определить в популяции. Изжога, характерный симптом РЭ, наблюдается приблизительно у 7% здоровых людей ежедневно, у 14% больных стационаров общего профиля, у 25% больных гастроэнтерологических клиник и у 25% беременных. По данным эндоскопического исследования РЭ выявляется у 6-12% всех исследованных. Мужчины и женщины страдают о одинаковой частотой. Среди больных ГЭРБ от 20 до 70% приходится на взрослое население. Однако заболевание возможно и у лиц моложе 30 лет, и детей, его частота увеличивается с возрастом. Смертность от ГЭРБ низкая, около 0,1 на 100 000 населения, но если учесть аденокарциномы, часто развивающиеся при так называемом пищеводе Баррета, то она должна быть выше.

*Антирефлюксные механизмы*

В сложном антирефлюксном механизме важнейшими элементами являются: 1) состоятельность нижнего пищеводного сфинктера, 2) действенный пищеводный кислотный клиренс и 3) своевременное опорожнение желудка. У большинства людей НПС вместе с внутренними мышечными волокнами кардиалыюго отдела желудка служит основным барьером, предупреждающим развитие патологического гастроэзофагеалыюго рефлюкса (ГЭР). Снижение давления, развиваемого НПС в покое, до уровня от 5 до 10 мм рт. ст. (при норме от 15 до 25 мм рт. ст.) еще обеспечивает предупреждение рефлюкса. Это свидетельствует о больших резервных возможностях НПС. Однако при отсутствии тонуса или его снижении до 0-5 мм рт. ст., или при внезапном повышении внутрибрюшного давления, передающегося на желудок, один сфинктер не в состоянии защитить пищевод от ГЭР. Существенное дополнительное значение имеет компрессионно-клапанный механизм кардии, который обеспечивается так называемым клапаном Губарева, обусловленным острым в норме пищеводно-желудочным углом Гиса. При повышении давления в желудке клапан смещается медиально и вверх, закрывая просвет пищеводно-желудочного перехода. Определенную роль играет и сжимающее действие на дистальную часть пищевода внутренних ножек диафрагмы, образующих мышечное кольцо (преимущественно правой). Усиление замыкательной функции кардии с помощью этих дополнительных анатомических факторов возможно лишь при внутрибрюшном расположении дистальной части пищевода на протяжении не менее 1 см. Продольные складки слизистой пищевода, мало чувствительной к кислотному содержимому, в области его соединения с желудком образуют подобие «пробки», также препятствующей рефлюксу.

Эффективность пищеводного кислотного клиренса является второй важной частью антирефлюксного механизма. Она заключается в удалении рефлюксного содержимого из пищевода в желудок посредством первичной, инициированной глоточным глотанием, и вторичной перистальтики. Затем происходит нейтрализация и смывание оставшейся кислоты проглатываемой слюной, способствующей восстановлению нормального рН пищевода. Сила тяжести попавшего в пищевод желудочного содержимого и вертикальное положение облегчают клиренс, что особенно важно у больных с нарушенной моторной функцией пищевода.

К факторам защиты пищевода относятся также тканевая резистентность его слизистой к повреждению (слизисто-бикарбонатный слой, эпителий, мембранная проницаемость, внутриклеточные буферы, пищеводный кровоток, обратное поступление ионов водорода) и ее способность к восстановлению путем пролиферативного ответа базальноклеточного слоя при десквамации эпителия.

Своевременное опорожнение желудка является третьим по значению антирефлюксным фактором. Оно зависит от нормального состояния моторно-эвакуаторной и секреторной функций желудка, определяющих объем и состав его содержимого, внутрижелудочное давление, а также от беспрепятственного прохождения пищевых масс через привратник и двенадцатиперстную кишку.

Несостоятельность хотя бы одного из этих механизмов, препятствующих рефлюксу, может привести к увеличению воздействия желудочного сока на пищевод и его повреждению.

ГЭР представляет собой затекание или заброс желудочного содержимого в пищевод через атоничный или с нормальным тонусом НПС (рефлюкс от лат. refluxus — обратное течение). У многих здоровых людей ГЭР является распространенным физиологическим явлением, в основе которого лежит транзиторная релаксация НПС вне акта глотания, особенно в послеобеденный период. Спонтанное ослабление миогенного тонуса НПС длится в течение 5-30 с и повторяется в течение дня. При этом ГЭР наступает примерно в 60% полных релаксаций НПС, когда давление в нем приближается к давлению в желудке. В возникновении транзиторной релаксации НПС основное значение придается растяжению проксимальной части желудка и повышению внутрибрюшного давления. Такой физиологический ГЭР характеризуется тем, что при нем не происходит повреждение слизистой и не развиваются клинические симптомы. Содержимое желудка в течение короткого промежутка времени вступает в контакт со слизистой пищевода и быстро удаляется в обратном направлении, не вызывая патологических изменений.

Патологический ГЭР отличается от физиологического возникновением более частых и продолжительных эпизодов рефлюкса и поражением кислым желудочным содержимым слизистой пищевода с наличием клинических проявлений или без таковых.

*Патогенез ГЭРБ*

Патогенез ГЭРБ является многофакторным и далеко не полностью изученным процессом. Эти факторы включают эффективность антирефлюксных механизмов, природу и объем рефлюксного материала и продолжительность его экспозиции со слизистой пищевода.

Ведущими причинами ГЭРБ являются: 1) недостаточная замыкательная функция НПС в связи с первичной (врожденной) или вторичной (приобретенной) слабостью его гладкой мускулатуры, 2) транзиторная релаксация НПС, как при низком, так и при нормальном его тонусе, с часто повторяющимися эпизодами ГЭР (более 50) и пролонгированным воздействием содержимого желудка на пищевод (не менее одного часа или около 5% времени) в течение суток.

Раньше существовало мнение, что развитие ГЭРБ связано в основном с гипотензивным состоянием НПС. Потом оказалось, что почти половина больных с РЭ имеют давление в области НПС выше 10 мм рт. ст., и примерно у 40% таких больных давление остается нормальным. Эти данные привели к заключению, что слабость НПС не является единственным фактором развития ГЭРБ, и только па основании определения уровня давления в области НПС нельзя судить, является ли человек здоровым или страдает ГЭРБ. Известно, что у больных ГЭРБ около 2/3 рефлюксных эпизодов связаны с транзиторным раскрытием НПС при нормальном давлении и '/3 наступает при низком давлении в области НПС.

Вместе с тем, отсутствие давления или низкое давление в области НПС имеет основное значение в возникновении ГЭРБ. У таких больных с гипотензивным НПС ГЭР происходит спонтанно беспрепятственно в виде затекания или заброса рефлюксного материала в пищевод при малейшем повышении давления внутри желудка или в брюшной полости, а также при нахождении в наклонном или горизонтальном положении преимущественно в ночное время суток.

Независимо от механизма ГЭР большинство больных ГЭРБ имеют более частые эпизоды кислотного рефлюкса, чем здоровые люди. Однако у некоторых больных ГЭРБ отмечается низкая частота ГЭР, подобная частоте у контрольных лиц. В этой группе больных должны быть другие факторы, определяющие развитие ГЭРБ.

Могут быть три вида патологического ГЭР: 1) в горизонтальном, 2) в вертикальном, 3) в горизонтальном и вертикальном положении. У больных с ГЭР в вертикальном и горизонтальном положениях развивается тяжелый РЭ с высоким риском образования рубцовой стриктуры. В большинстве случаев рефлюксат попадает лишь в нижнюю часть пищевода, однако он может распространиться до средней и верхней части пищевода, глотки, а также дыхательных путей.

Возможно, у некоторой части больных ГЭРБ имеется первичная врожденная слабость гладкой мускулатуры НПС. У других больных гипотензивное состояние НПС может быть приобретенным вследствие многих причин.

Поражение самой мышцы НПС происходит при склеродермии, других системных заболеваниях соединительной ткани, пернициозной анемии и др. Острое воспаление пищевода в результате ГЭР может потенцировать врожденную слабость НПС или вызывать снижение миогенного тонуса НПС, который ранее был нормальным, при этом препятствуя заживлению поврежденной слизистой пищевода. О врожденной или приобретенной слабости НПС, до некоторой степени, можно сказать, если было известно его исходное состояние, или после устранения эзофагита наступило восстановление его тонуса. К другим причинам, приводящим к ослаблению НПС, относятся: сахарный диабет, гипотиреоз, компрессионный стеноз чревного ствола и др. заболевания; высокий уровень прогестерона и эстрогенов во время беременности и приеме гормональных контрацептивов; экзогенные интоксикации (алкоголь, табакокурение); некоторые лекарственные средства (аитихолинергические препараты, наркотики, теофилин и др.); отдельные пищевые продукты (жиры, шоколад и др.); различные пептиды (вазоактивный интестинальный пептид и др.); оперативные вмешательства на диафрагме или рядом с ее пищеводным отверстием (ваготомия, резекция желудка, гастрэктомия и др.), кардиомиотомия и баллонная дилатация при ахалазии; длительное нахождение назогастрального зонда в пищеводе; скользящая или комбинированная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и др. Кроме того, слабость НПС может быть вызвана постоянно повышенным внутрижелудочным и интраабдоминальным давлением. Постоянное расширение желудка и увеличение давления в нем укорачивает длину функционирующей части НПС до 1 см (при норме 3-4 см) или полностью ослабляет его тонус. Наиболее типичной причиной механически неполноценного НПС служит низкий уровень давления на всем его протяжении, а не уменьшение длины.

Нарушение кислотного пищеводного клиренса от рефлюксного материала значительно увеличивает (почти в два раза по сравнению с нормой) продолжительность его контакта со слизистой пищевода и способствует ее повреждению. Это связано с низкой амплитудой сокращения и/или дискоординироваиной первичной или вторичной перистальтикой пищевода, вызванных различными поражениями пищевода до развития РЭ (склеродермия, инфекция и др.), или недостаточной фиксацией к диафрагме с помощью пищеводно-диафрагмальной связки. У некоторых больных РЭ, возникший в результате нарушения моторики пищевода, затем поддерживает эти расстройства и тормозит процесс заживления. Более продолжительный пищеводный клиренс наблюдается у больных ГЭРБ во время сна, так как утрачивается гравитационная поддержка.

Нарушение процессов саливации, снижение тканевой резистентности и способности к восстановлению слизистой пищевода имеют существенное значение в возникновении ГЭРБ.

Пищеводный кислотный клиренс у некоторых больных ГЭРБ нормальный, у других замедлен. Приблизительно у 30-40% таких больных перистальтика пищевода снижена.

Увеличение объема желудочного содержимого играет важную роль в развитии ГЭРБ и зависит от количества и состава рефлюксного материала, степени опорожнения желудка, частоты и количества дуодено-гастралыюго рефлюкса. Образование большого количества желудочного содержимого может быть связано: 1) с нарушением его эвакуации вследствие гастродуоденос-таза (нейромышечные расстройства, инфекция, сахарный диабет, ваготомия и др.) или обструкции пилороантрального отдела и двенадцатиперстной кишки (рубцово-язвенное сужение и др.), 2) с гиперсекрецией желудочного сока, которая может быть связана с персистирующей задержкой содержимого желудка, дуоденальной язвой, синдромом Цоллингера-Эллисона и другими причинами, 3) с избыточным приемом пищи, особенно жирной, которая замедляет опорожнение желудка.

У больных ГЭРБ отмечается расстройство моторной функции антрального отдела желудка вследствие антралыюго гастрита, тяжесть которого коррелирует с выраженностью РЭ. Возможно, что антральный гастрит отражает нарушение антралыго-дуоде-нальной моторики и наличие недостаточности пилорического жома и дуодено-гастрального рефлюкса, который также обнаруживается при ГЭРБ. Задержка твердой пищи в желудке наблюдается почти у 50% больных ГЭРБ. Опорожнение желудка от жидкого содержимого может быть замедленным или нормальным.

Возрастание количества желудочного содержимого, постоянное его нахождение вблизи пищевода вызывает более частую транзиторную релаксацию НПС с ГЭР и даже неукротимую рвоту или спонтанное затекание рефлюксного материала в пищевод. В связи с задержкой опорожнения желудка и несостоятельностью НПС возможно развитие ГЭРБ.

Слизистая пищевода более чувствительна к нативному желудочному и дуоденальному соку, чем другие типы слизистой желудочно-кишечного тракта. Чаще рефлюксный материал кислотный, реже щелочной (при дуодено-гастральном рефлюксе, после операций на желудке и др.) или умеренно щелочной. Соляная кислота и пепсин вызывают пептический эзофагит посредством протеинового переваривания слизистой при рН ниже 4. Соли желчных кислот разрушают слизистый барьер и способствуют увеличению проницаемости слизистой оболочки водородным ионам. В некоторых случаях (гастрэктомия и др.) при воздействии желчи и панкреатического сока развивается щелочной эзофагит. Нередко ГЭРБ наблюдается у больных с гиперсекрецией желудочного сока в связи с высокой концентрацией соляной кислоты и возросшим объемом желудочного содержимого. Самый тяжелый эзофагит развивается от действия на слизистую пищевода одновременно желудочного и дуоденального сока, причем, при рН выше 4. Самое сильное поражение пищевода происходит при рефлюксе содержимого с рН 0-2 при нормальном времени экспозиции.

При дифференциальной диагностике могут быть выявлены сопутствующие заболевания: скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагит, ахалазия кардии, эзофагит, рак пищевода.

*Консервативное лечение* проводится при небольших быстро опорожняющихся дивертикулах без выраженной клинической картины и состоит в необходимости исключения острой и грубой пищи. *Хирургическое лечение* показано при больших дивертикулах, задержке в них пищевых масс и возникших осложнениях. С целью устранения ахалазии ВПС, как основной причины развития такого дивертикула, в начале выполняется крикофарингеальная миотомия, а затем дивертикулэктомия. При выраженном рефлюкс-эзофагите вследствие скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и недостаточности НПС, она должна быть устранена в первую очередь, как возможная причина ахалазии ВПС. В этом случае клинические симптомы могут исчезнуть, а необходимость во вмешательстве на дивертикуле отпадает.

Эпибронхиальные (бифуркационные) дивертикулы средней трети пищевода являются преимущественно тракционными и возникают вследствие воспалительных процессов в средостении (туберкулез, лимфаденит, хронический медиастинит) и включают все стенки пищевода. Они встречаются редко и практически не дают симптомов.

Клинические проявления наступают, когда имеется узкий вход в дивертикул и его диаметр более 2 см, что служит причиной задержки в нем пищевых масс, развития дивертикулита и перидивертикулита. В связи с этим могут наблюдаться периодические боли за грудиной (псевдостенокардия), в эпигастральной области, в спине, субфебрильная температура, дисфагия, срыгивание с возможной аспирацией и легочными осложнениями.

Диагностика основывается на данных рентгенологических и эндоскопических методов исследования пищевода.

*Консервативное лечение* и наблюдение проводится при отсутствии застоя пищи, слизи и воздуха в дивертикуле и бессимптомном течении. Оно направлено на предупреждение задержки пищевых масс в дивертикуле (щадящая диета, соответствующее положение при еде, запивание пищи минеральной водой). При показаниях к *хирургическому лечению* выполняется инвагинация (ушивание дивертикула) при его диаметре до 2 см или дивертикулэктомия при размерах более 2 см из правостороннего трансторакального доступа.

Эпифренальные дивертикулы (наддиафрагмальные, нижнегрудные). Происхождение их менее понятно, и его связывают с периодическим спазмом НПС, ахалазией кардии, повышением давления в просвете пищевода. Эти дивертикулы, обычно пульсионные ложные, встречаются крайне редко и располагаются в дистальной части пищевода. В большинстве случаев они протекают бессимптомно. По мере увеличения размеров дивертикула и возникновения стаза могут появляться симптомы: боли в области сердца и сердцебиение без изменения ЭКГ, тяжесть и боль за грудиной, гнилостный запах изо рта.

Рентгенологические и эндоскопические исследования позволяют установить диагноз и исключить рак пищевода.

*Консервативное лечение* также как при дивертикуле другой локализации. *Хирургическое лечение:* при наличии симптомов, увеличении дивертикула, наступивших осложнениях выполняется операция — дивертикулэктомия из левостороннего доступа. В случае необходимости (ахалазия) в сочетании с продольной миокардиотомией по Геллеру и устранением диафрагмальной грыжи.

В развитии ГЭРБ имеют существенное значение многие нарушения, каждое из которых может доминировать у любого больного.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Ивашкин В. Т., Трухманов А. С. Болезни пищевода. — М.: Триада-Х, 2000.
2. Клиническая токсикология детей и подростков: учебное пособие в 2 томах / Под ред. И. В. Марковой. — СПб, 1998.
3. Рысс Е. С, Шулутко Б. И. Болезни органов пищеварения. - СПб.: Ренкор, 1998.
4. Богополъский П. М., Курбанов Ф. С. Хирургия пищевода: руководство для врачей. — М.: Медицина, 2001.