

СОДЕРЖАНИЕ

Авторы	4
Список сокращений и условных обозначений	5
Введение	6
Дефиниция	7
Эпидемиология	8
Факторы риска	9
Патофизиология	11
Классификация	18
Клиническая картина	20
Осложнения	33
Диагностика	35
Эндоскопическое исследование	35
Рентгенологическое исследование	36
Суточное мониторирование рН (24-часовая рН-метрия).	38
рН-импедансометрия	43
Манометрия	45
Лечение	47
Модификация образа жизни и диеты.	47
Фармакотерапия	48
Лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у беременных	55
Хирургическое лечение.	57
Контрольные вопросы	58
Эталоны ответов	59
Литература	62
Контрольные тестовые задания	65

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Выраженная полиморфность клинической картины ГЭРБ с широкой вариацией симптомов заболевания нередко приводит к многочисленным диагностическим ошибкам. В настоящее время принято считать, что интенсивность и активность клинических проявлений ГЭРБ зависят от длительности, агрессивности и частоты воздействия рефлюксата на слизистую оболочку пищевода, при этом выраженность этих проявлений не коррелирует с тяжестью патологических изменений в слизистой оболочке.

Все симптомокомплексы ГЭРБ принято разделять на пищеводные, или эзофагеальные, и внепищеводные, экстраэзофагеальные (табл. 4). Традиционно к ведущим пищеводным симптомам ГЭРБ относят изжогу, отрыжку, регургитацию (срыгивание), болезненное (одинофагия) или затрудненное (дисфагия) глотание и прохождение пищи по пищеводу. Эти проявления с учетом постоянного рецидивирования значительно снижают социальную активность пациентов и ухудшают качество их жизни. Наряду с манифестными формами встречается малосимптомное, латентное и атипичное течение ГЭРБ.

Таблица 4. Клинические синдромы, ассоциированные с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), Монреаль, 2005

Пищеводные (эзофагеальные) синдромы		Внепищеводные (экстраэзофагеальные) синдромы	
Проявляющиеся исключительно симптомами	С повреждением пищевода (осложнения ГЭРБ)	Установлена связь с ГЭРБ	Предполагается связь с ГЭРБ
Классический рефлюксный синдром. Синдром боли в грудной клетке	Рефлюкс-эзофагит. Стриктуры пищевода. Пищевод Баррета. Аденокарцинома пищевода	Рефлюксной природы: – кашель; – ларингит; – бронхиальная астма; – эрозии зубной эмали	Фарингит. Синуситы. Идиопатический фиброз легких. Рецидивирующий средний отит

Таким образом, к классическому рефлюксному синдрому относятся:

- ▶ изжога;
- ▶ отрыжка;
- ▶ регургитация (срыгивание);
- ▶ дисфагия (затруднение глотания и прохождения пищи по пищеводу);

- ▶ одинофагия (ощущение боли при глотании и прохождении пищи по пищеводу);
- ▶ ощущение кома за грудиной;
- ▶ боли в эпигастрии;
- ▶ икота;
- ▶ рвота.

Среди основных пищеводных симптомов центральное место занимает изжога — чувство ретростернального жжения, распространяющегося вверх от мечевидного отростка. Изжога при ГЭРБ имеет некоторые особенности: она может носить почти постоянный характер в течение дня, однако патогномичным симптомом для ГЭРБ является ее четкая зависимость от положения тела. Провоцировать возникновение изжоги могут употребление определенных продуктов (горячие свежеспеченные хлебобулочные изделия, сладкие, кислые, пряные блюда), переизбыток; она может возникать после курения, употребления алкоголя. Прогностически неблагоприятны постепенное исчезновение изжоги и возникновение дисфагии, свидетельствующие о развитии пептической стриктуры в результате рефлюкс-эзофагита или рака пищевода.

Отрыжка и регургитация (срыгивание) — непроизвольные резкие выбрасывания в ротовую полость из пищевода или желудка воздуха и/или желудочного/дуоденального содержимого. Собственно отрыжка всегда содержит воздух. Она возникает, когда давление воздуха в желудке превышает давление НПС, но при этом она может иметь также кислый (при одновременном забросе кислоты из желудка) или горький (за счет присутствия дуоденальной желчи) вкус. Регургитацией (срыгиванием) называют процесс попадания ротовую полость желудочного/дуоденального (соответственно также кислого или горького) содержимого, но не из-за повышения интрагастрального давления, а за счет возникновения волны антиперистальтики на фоне недостаточности НПС. При этом пациент не ощущает появления воздуха во рту либо количество этого воздуха намного меньше, чем при отрыжке (воздух всегда содержится в полости желудка, поэтому он закономерно может присутствовать наряду с прочим содержимым). Регургитации не предшествует чувство распирания в области эпигастрия, и выход воздуха не является ведущим ощущением, как это имеет место при отрыжке. Вместе с тем отрыжка и регургитация имеют общий патогенетический механизм — недостаточность НПС.

Дисфагия — это нарушение глотания и прохождения пищи по пищеводу. Причины дисфагии у пациентов с ГЭРБ — нарушение моторики

пищевода и механическая обструкция (при стриктуре пищевода). При эзофагите чаще всего дисфагия возникает при приеме любой пищи.

Одинофагия (боль при глотании и прохождении пищи по пищеводу) обычно свидетельствует о выраженном поражении слизистой оболочки пищевода.

Ощущение кома за грудиной у больных ГЭРБ может быть обусловлено развитием вторичной дискинезии пищевода или выраженным эрозивным поражением дистального отдела пищевода.

Боли в эпигастрии часто наблюдаются у больных ГЭРБ, могут быть связаны или не связаны с приемом пищи, хотя чаще возникают во время еды. Иногда такие боли могут иррадиировать в область верхушки сердца. Причина возникновения эпигастральных болей при ГЭРБ связана с нередким сочетанием заболевания с функциональной диспепсией (синдром эпигастральной боли), наблюдаемым у 20–30% пациентов.

Икота — достаточно редкое проявление заболевания. Обусловлена она возбуждением диафрагмального нерва с раздражением и сокращением диафрагмы. Порой этот симптом бывает очень мучительным для пациентов.

Рвота — крайне редкое проявление ГЭРБ. Как правило, она ассоциирована с развитием осложнений заболевания (стриктуры и язвенные поражения пищевода).

Как следует из табл. 4, синдром боли в грудной клетке наряду с классическим рефлюксным синдромом в настоящее время также относят к типичным пищеводным проявлениям ГЭРБ. Установлено, что боль в грудной клетке в своей основе имеет ту же причину, что и изжога — раздражение желудочным или дуоденальным рефлюксатом слизистой оболочки пищевода. Однако детальный механизм ГЭРБ-обусловленных болей в грудной клетке до настоящего времени не известен, в частности не найдено однозначное объяснение, почему воздействие кислоты или других факторов агрессии на слизистую оболочку пищевода ощущается одними пациентами как изжога, а другими — как боль в грудной клетке, тем более что часть больных одновременно предъявляют жалобы и на чувство жжения за грудиной или в эпигастрии, и на ретростернальные боли, а некоторые пациенты в разные периоды времени могут испытывать либо изжогу, либо боль. Существуют предположения, что у некоторых больных раздражение рецепторов слизистой оболочки пищевода вызывает нарушения его моторики, приводит к хаотическим непропульсивным сокращени-

ям нижней трети пищевода, рефлекторному спазму его гладкой мускулатуры и гипертензии мышц НПС, и именно эти события могут быть причиной боли. Однако убедительных доказательств этого в современной литературе пока не представлено, в том числе по данным исследований, в которых больным ГЭРБ с болью в грудной клетке выполняли манометрию пищевода.

Внепищеводные симптомы ГЭРБ обычно развиваются либо вследствие прямого экстраэзофагеального действия рефлюксата, либо за счет инициации рефлекторных механизмов. Они включают:

- ▶ легочной синдром;
- ▶ отоларингологический синдром;
- ▶ стоматологический синдром;
- ▶ кардиальный синдром (в настоящее время исключен из числа внепищеводных проявлений ГЭРБ).

Дифференциальная диагностика при внепищеводных проявлениях ГЭРБ строится на комплексной клинико-инструментальной оценке. Необходимо тщательно анализировать время и причины появления клинических симптомов. В случае ГЭРБ они часто могут возникать при наклонах, в горизонтальном положении, сочетаться с изжогой, отрыжкой; возможно их облегчение или прекращение при приеме антацидов, антисекреторных препаратов, после питья воды.

Легочный синдром. Клинические проявления, связанные с поражением органов дыхания, — наиболее значимая маска ГЭРБ. У ряда больных в любом возрасте развиваются аспирационные пневмонии и бронхиальная астма, при этом патологический ГЭР служит триггером приступов астмы, преимущественно в ночной период, вызывая бронхоспазм. Согласно литературным данным, у 34–89% больных бронхиальной астмой есть проявления ГЭРБ. При этом формируется замкнутый круг: ГЭРБ индуцирует развитие бронхоспазма и воспалительного процесса в слизистой оболочке дыхательных путей как за счет прямого раздражающего воздействия рефлюксата (при его микроаспирации), так и за счет инициации эзофагобронхиального рефлекса. Основой для такого рефлекса служат развитие пищевода и бронхиального дерева в процессе онтогенеза из общего зародышевого листка и общность иннервации данных анатомических структур различными ветвями блуждающего нерва.

Легочная патология, в свою очередь, также способствует развитию ГЭРБ. Для многих больных бронхиальной астмой характерна парасим-

патикотония, а повышенный тонус блуждающего нерва, как известно, оказывает стимулирующее влияние на секрецию соляной кислоты и определяет гиперхолинергический ответ на неспецифические стимулы. Во время кашля или приступа удушья повышаются внутригрудное и внутрибрюшное давление. Изменение градиента давления между грудной клеткой и брюшной полостью способно негативно влиять на тонус НПС, усиливая его относительную недостаточность. Кроме того, повышенное внутригрудное давление и легочная гиперинфляция (гипервоздушность), характерные для бронхообструктивных заболеваний, вызывают смещение ножек диафрагмы, участвующих в формировании пищеводно-желудочного барьера. Дисфункция ножек особенно выражена при значительном напряжении диафрагмы в момент приступа удушья, что выступает одной из причин триггерного воздействия обструкции дыхательных путей в отношении СРНПС. Еще одним важным фактором, способствующим развитию ГЭР у пациентов с бронхиальной астмой, служит ГПОД, которая у них встречается в 2–3 раза чаще, чем в общей популяции. Предполагают, что это обусловлено повышением внутрибрюшного давления во время упорного кашля и экспираторного диспноэ при астматических приступах.

Среди других причин развития ГЭР у больных бронхиальной астмой следует отметить отрицательную роль многих лекарственных препаратов, используемых для лечения астмы (о чем уже было упомянуто выше). В частности, все 3 класса бронходилататоров (агонисты β -адренорецепторов, М-холинолитики и производные теофиллина) способны усиливать ГЭР за счет нежелательного расслабляющего воздействия на НПС (что подтверждено с помощью пищеводной манометрии у таких больных). Кроме того, было показано, что теофиллин и глюкокортикоиды в числе других побочных эффектов усиливают желудочную секрецию соляной кислоты, что, хотя и не влияет на частоту и продолжительность ГЭР, повышает повреждающий потенциал рефлюксата.

Известен также синдром Мендельсона — повторные пневмонии, возникающие вследствие аспирации желудочного содержимого, которые могут осложняться ателектазом, абсцессом легкого.

И наконец, следует отметить, что до 80% пациентов с идиопатическим легочным фиброзом имеют симптомы ГЭРБ.

Отоларингологический синдром. Поражения гортани и глотки в результате высоких (проксимальных) ГЭР также являются достаточно

частым внепищеводным проявлением рефлюксной болезни. При этом у больных часто отмечается рецидивирующее течение ларингофарингита с упорным сохранением симптоматики, несмотря на проводимое лечение (во всяком случае до тех пор, пока пациентам не назначают противорефлюксную и антисекреторную терапию). При этом наиболее характерными клиническими проявлениями выступают покашливание или выраженный кашель, охриплость голоса и чувство кома/инородного тела в горле. Охриплость чаще возникает по утрам и может уменьшаться в течение дня. По данным зарубежных авторов, у больных ГЭРБ риск развития ракового перерождения гортани и голосовых связок крайне высок. Описано формирование язв, гранулем голосовых связок, стенозирование отделов, расположенных дистальнее голосовой щели. Часто встречается ларингит, проявляющийся хронической охриплостью (78% пациентов с хронической охриплостью имеют симптомы ГЭРБ), нередко осложняющийся ларингеальным крупом. Среди причин хронического ринита, рецидивирующих отитов, оталгии всегда следует помнить о возможной роли патологических ГЭР.

Стоматологический синдром проявляется поражением зубов, вследствие разрушения зубной эмали агрессивным желудочным содержимым. У больных ГЭРБ чаще, чем в общей популяции, выявляют кариес и дентальные эрозии, повышается вероятность развития воспалительных заболеваний пародонта и в последующем нередко возникает халитоз.

Помимо этого, отмечают также поражения мягких тканей ротовой полости и языка, включая ощущения жжения и сухости в этой области, появление болезненных эрозий и язв (в том числе афтозного стоматита), отека слизистой оболочки ротовой полости и языка (что становится заметно по отпечаткам на нем зубов). В ряде работ показаны изменения цвета слизистой оболочки, появление на языке серовато-желтого налета, участков десквамации, признаков атрофии сосочков языка со снижением вкусовой чувствительности. Вместе с тем следует отметить: хотя перечисленные симптомы поражения мягких тканей ротовой полости и языка у больных ГЭРБ по сравнению с общей популяцией выявляют чаще, ни один из них не является патогномичным для этого заболевания.

Кардиальный синдром (некоронарогенные боли в грудной клетке, нарушения ритма сердца и проводимости), как было отмечено выше,

в настоящее время не рассматривают в числе внепищеводных проявлений ГЭРБ. Это связано с тем, что итоговые документы Всемирного конгресса по гастроэнтерологии в Монреале (2005) рекомендовали относить болевой синдром в грудной клетке, развивающийся у пациентов с ГЭРБ, к типичной эзофагеальной симптоматике. В этом есть своя несомненная логика, поскольку еще до Монреаля во многих работах было отмечено, что изжога и загрудинная боль при ГЭРБ имеют общую причину — раздражение рефлюксатом слизистой оболочки пищевода. Не упомянуты также в Монреальской классификации в качестве внепищеводных проявлений ГЭРБ сердечные аритмии и блокады. Более того, наличие кардиального синдрома при ГЭРБ в ней вообще не предусмотрено.

Вместе с тем важно подчеркнуть, что болевые ощущения в грудной клетке, хотя и характерны, но не патогномоничны для ГЭРБ. Их необходимо тщательно дифференцировать от других состояний.

▶ От кардиальной патологии:

- ишемическая болезнь сердца, включая стенокардию и инфаркт миокарда;
- тромбоэмболия легочной артерии и инфаркта легкого;
- расслаивающая аневризма аорты;
- перикардит.

▶ От некардиальной боли в грудной клетке (*non-cardiac chest pain*), вызванной иными причинами:

- нарушения моторики пищевода;
- костно-мышечная патология грудной клетки;
- патология легких и плевры;
- висцеральная гиперчувствительность;
- психические нарушения (тревожные расстройства, депрессивные состояния, панические атаки).

Хорошо изученное *нарушение моторики пищевода*, сопровождаемое болью в грудной клетке, — **ахалазия пищевода**. Другими нарушениями двигательной активности пищевода, которые, вероятно, могут играть определенную роль в возникновении некардиального болевого синдрома в грудной клетке, выступают:

- ▶ «пищевод шелкунчика»;
- ▶ диффузный эзофагоспазм;
- ▶ длительные сокращения продольных мышц пищевода;
- ▶ неспецифическое расстройство моторики пищевода.

Ахалазия пищевода (син.: ахалазия кардии, кардиоспазм; от греч. *a* — отрицательная частица, *chhalasis* — расслабленность) — достаточно редкое врожденное или приобретенное заболевание, проявляющееся гипертонусом НПС со стойким нарушением рефлекса его раскрытия в процессе акта глотания, а также исчезновением пропульсивной перистальтики грудного отдела пищевода. Основные клинические симптомы — дисфагия, срыгивание, боли за грудиной. В диагностике важную роль играют:

- ▶ рентгеноконтрастное исследование с барием (выявляются расширение и удлинение пищевода, нарушение перистальтики, отсутствие газового пузыря в желудке — патогномичный признак);
- ▶ пищеводная манометрия (давление в кардии не снижается во время глотка);
- ▶ эндоскопическое исследование (расширение дистального отдела пищевода, спазм кардиального сфинктера; при более тяжелых поражениях — наличие в полости пищевода остатков пищи и слизи, нарушение рельефа слизистой оболочки с появлением поперечных складок и изменение формы пищевода в виде S-образного изгиба).

«*Пищевод щелкунчика*» (в англоязычной литературе — *nutcracker esophagus*, т.е. под «щелкунчиком» понимают щипцы для раскалывания орехов) — высокоамплитудные сокращения дистальных отделов пищевода при нормальной функции НПС. Диагноз ставят манометрически (среднее давление в течение 10 актов глотания жидкости превышает 180 мм рт.ст.). Характерны жалобы на загрудинную боль, иногда при каждом акте глотания.

Диффузный эзофагоспазм — еще одна форма дискинезии пищевода, когда вместо нормальной пропульсивной перистальтики возникает одновременное сокращение многих мышечных волокон, а также происходят спонтанные спастические сокращения стенки пищевода. Клинически характерны дисфагия (иногда парадоксальная — только при приеме жидкости) и загрудинная боль, связанная с актом глотания, но в ряде случаев напоминающая стенокардию. Диагноз подтверждают с помощью рентгеноконтрастного исследования и эзофагоманометрии.

Неспецифическое расстройство моторики пищевода характеризуется слабыми перистальтическими волнами, малоэффективными для проталкивания пищевого комка в желудок.

Следует отметить, что роль нарушений моторики пищевода в возникновении некардиального болевого синдрома в грудной клетке, несмотря на множество клинических наблюдений, пока не имеет бесспорных доказательств (за исключением ахалазии кардии). Предполагают, что патологические сокращения гладкой мускулатуры стенки пищевода способны раздражать специфические механорецепторы в слизистой оболочке и в подслизистом слое и за счет этого вызывать боль. Однако во многих исследованиях было показано слабое соответствие между началом/прекращением двигательных нарушений по данным манометрии и возникновением/купированием болевого синдрома; не получено убедительных доказательств эффективности прокинетики в лечении таких больных. Именно поэтому в настоящее время следует исходить из того, что расстройства моторики пищевода, по-видимому, могут усугублять другие этиологические факторы некардиального болевого синдрома в грудной клетке, но не обязательно играют самостоятельную роль в возникновении данного феномена.

Что касается **поражений костно-мышечного каркаса грудной клетки, позвоночника и межреберных нервов**, сопровождаемых болью в грудной клетке, то наиболее частыми патологическими состояниями выступают:

- ▶ синдром Титце (реберный хондрит) и остеоартроз грудино-реберных суставов;
- ▶ остеохондроз позвоночника (в том числе с грыжами межпозвоночных дисков), остеоартроз его нижнешейных ($C_{VI}-C_{VII}$) и верхнегрудных (Th_1-Th_{VI}) отделов;
- ▶ опухоли спинного мозга.

Данные изменения могут вызывать как *грудную спондилодинию* (боль в области позвоночника), так и отраженные боли в передних отделах грудной клетки. Помимо этого, боли в грудной клетке также могут быть следствием:

- ▶ мышечных травм;
- ▶ фибромиалгии;
- ▶ межреберной невралгии;
- ▶ опоясывающего герпеса (трудности диагностики возникают в период, предшествующий характерным высыпаниям).

Среди **поражений легких и плевры**, способных вызвать боль в области сердца, следует отметить:

- ▶ сухой (фибринозный) плеврит, в том числе при пневмонии, туберкулезе и уремии;
- ▶ пневмоторакс;
- ▶ рак легкого.

Висцеральная гиперчувствительность связана с нарушением процесса обработки сенсорной информации, поступающей в мозг из пищевода, усилением восприятия афферентных стимулов на уровне головного или задних рогов спинного мозга. Согласно другим данным, возможна также периферическая гиперчувствительность пищевода, обусловленная повышенной чувствительностью нервных окончаний афферентных волокон, в том числе в результате повреждения тканей пищевода воспалительным процессом, спазмом или повторяющимися механическими воздействиями. Причем предполагают, что эзофагеальная гиперчувствительность сохраняется намного дольше, чем осуществляется воздействие вызвавших ее причинных факторов. Поскольку у лиц с некоронарогенной болью в грудной клетке часто выявляют снижение порога чувствительности и к иным висцеральным и соматическим болевым раздражителям, это позволяет предположить ведущую роль именно центральных механизмов гиперчувствительности в патогенезе данного синдрома.

Психогенная боль в области сердца может иметь колющий или сжимающий характер, обладать сходством со стенокардией. Однако при большой продолжительности такой боли (часы и сутки) она не сопровождается изменениями на электрокардиограмме (ЭКГ) и обычно не иррадирует. Сопутствующими симптомами могут быть сердцебиение, одышка и общая слабость.

Дополнительные сложности дифференциальной диагностики болевого синдрома при ГЭРБ связаны с тем, что у пожилых пациентов с атеросклеротическими изменениями коронарных артерий на основании клинических данных бывает трудно различить, к каким проявлениям относится тот или иной болевой приступ — к кардиальным или к эзофагеальным. Кроме того, факторы риска в отношении развития ишемической болезни сердца (ИБС): пожилой возраст, курение, чрезмерное употребление алкоголя, ожирение (особенно его абдоминальная форма), — одновременно способствуют появлению ГЭРБ, что во многом предопределяет частое коморбидное течение этих заболеваний. Говоря о механизмах реализации факторов риска ИБС в отношении развития ГЭРБ, следует упомянуть, что:

- ▶ курение приводит к снижению тонуса НПС, увеличивая частоту ГЭР;
- ▶ характерный для курильщиков кашель повышает внутрибрюшное давление, что также способствует желудочно-пищеводному забросу;

- ▶ гипосаливация при хроническом курении служит причиной увеличения продолжительности пищевого клиренса;
- ▶ абдоминальное ожирение ведет к повышению интрагастрального давления и увеличению градиента давления между желудком и пищеводом, что повышает риск развития ГПОД и способствует ГЭР.
- ▶ антиангинальные лекарственные препараты, применяемые для лечения ИБС (нитраты, блокаторы кальциевых каналов), способны расслаблять гладкую мускулатуру НПС, увеличивая за счет этого число и продолжительность ГЭР.

Помимо диагностических сложностей, обусловленных схожестью ангинозной и эзофагеальной боли, необходимо учитывать, что ГЭР способны выступать также триггерами настоящей стенокардии. Установлено, что у некоторых лиц, страдающих ГЭРБ, возникает рефлекторный спазм коронарных артерий в ответ на раздражение слизистой оболочки пищевода соляной кислотой или температурным воздействием (например, горячей или холодной жидкостью). Нарушение коронарного кровотока при этом ведет к развитию типичного стенокардитического болевого синдрома в грудной клетке и появлению электрокардиографических изменений, характерных для ишемии миокарда. Такого рода ГЭРБ-ассоциированное состояние следует рассматривать с позиций коморбидности. Считается, что в его основе лежит эзофагокардиальный рефлекс, однако точный путь реализации рефлекторного спазма коронарных артерий неизвестен. Одни авторы полагают, что это происходит при участии блуждающего нерва, другие, напротив, пишут, что *nervus vagus* точно не опосредует такой рефлекс, хотя они признают: именно через него на фоне ГЭР развиваются рефлекторные нарушения ритма сердца и проводимости (например, синусовая брадикардия, фибрилляция предсердий, экстрасистолия или атриовентрикулярная блокада различной степени выраженности).

Еще большие трудности дифференциальной диагностики болевого синдрома в грудной клетке возникают, когда у пациентов ГЭРБ сочетается с кардиальным (коронарным) синдромом X. Данный синдром характеризуется типичными для стенокардии загрудинными болями и положительными нагрузочными тестами (включая регистрацию депрессии сегмента *ST* на ЭКГ или дефектов перфузии миокарда при скинтиграфии) при отсутствии каких-либо изменений на коронарограммах и доказательств (клинических или ангиографических) спазма венечных артерий. Наиболее вероятной причиной такого состояния

считают окклюзионную патологию дистальных сосудов (интрамиокардиальных артериол). Оценка их состояния находится за пределами разрешающей способности коронарографии, при которой анатомические особенности мелких коронарных артерий остаются невидимыми. Данный феномен называют также микроваскулярной стенокардией. С этих позиций синдром X выступает одним из проявлений ИБС, поскольку понятие «ишемия миокарда» включает все случаи дисбаланса поступления кислорода и потребности миокарда в нем, независимо от причин, его вызывающих. Среди других гипотез происхождения синдрома X обсуждаются метаболические расстройства с нарушением синтеза энергетических субстратов в миокарде и гиперчувствительность к болевым стимулам (снижение болевого порога на уровне таламуса). И наконец, есть предположение (правда, пока с весьма ограниченной доказательной базой), что кардиальный синдром X может оказаться одной из внепищеводных масок ГЭРБ.

Среди кардиальных проявлений, ассоциированных с рефлюксной болезнью, следует также отметить транзиторные нарушения сердечного ритма и проводимости. Причем было показано, что ГЭР способны выступать непосредственными триггерами аритмий, как правило, суправентрикулярного характера (экстрасистолия, фибрилляция предсердий), но возможна также желудочковая экстрасистолия. Механизм их возникновения связывают с дисбалансом вегетативных влияний на сердце. Процесс может быть запущен воздействием рефлюксата на рефлексогенные зоны дистальной части пищевода с развитием висцеро-висцеральных рефлексов, опосредуемых через *n. vagus*.

Таким образом, говоря о синдроме рефлюксной боли в грудной клетке и о «кардиальных проявлениях» у больных ГЭРБ, следует иметь в виду следующее. Причинами возникновения при ГЭРБ псевдоангинозных болей (которые действительно ассоциированы с клиническими, рН-метрическими и/или эндоскопическими признаками гастроэзофагеальных рефлюксов) могут быть спазм гладкой мускулатуры пищевода и висцеральная гиперчувствительность. Именно в таких случаях говорят о синдроме рефлюксной боли в грудной клетке, который считают типичным пищеводным проявлением заболевания.

В то же время есть данные, что на фоне ГЭР может развиваться рефлекторная коронарная вазоконстрикция с последующей ишемией миокарда, типичной стенокардией и характерными изменениями на ЭКГ. Причем такая вероятность существует как у больных с подтверж-

денной ИБС, так и у лиц с неизменными коронарными артериями или с их гемодинамически незначимыми стенозами (включая пациентов с кардиальным синдромом X). Кроме того, при ГЭРБ также могут возникать рефлекторные (опосредуемые через блуждающий нерв) нарушения ритма сердца и проводимости. Однако поскольку современная классификация ГЭРБ не предусматривает наличия «кардиального синдрома» среди внепищеводных проявлений заболевания, боли в грудной клетке ишемического характера, а также аритмии и блокады, триггерами которых выступают ГЭР, следует рассматривать с позиций коморбидности.