

УДК 616.3-008.6:612.315:611.329

ГАСТРОЭЗОФАГАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ: АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВОДА, ФАКТОРЫ РИСКА И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ, ЧАСТЬ 1)

¹Шишко В.И., ²Петрулевич Ю.Я.

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь,

²ГУЗ «Гродненская центральная городская поликлиника», Гродно, Беларусь

Статья посвящена гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. В первой части статьи отражены вопросы анатомии и гистологии пищевода, механизмы возникновения физиологического и патологического рефлюксов, рассмотрены факторы риска развития рефлюксной болезни.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, желудочно-кишечный тракт, пищевод, рефлюкс, эзофагит.

Согласно классификации Всемирной организации здравоохранения, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – это хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное нарушением моторно-эвакуаторной функции гастроэзофагеальной зоны и характеризующееся спонтанным и/или регулярно повторяющимся забросом в пищевод желудочного и/или дуоденального содержимого с развитием характерных симптомов вне зависимости от того, возникают ли при этом морфологические изменения слизистой оболочки пищевода.

В настоящее время ГЭРБ является одной из важнейших проблем гастроэнтерологии. По распространенности среди лиц трудоспособного возраста и наличию осложнений ГЭРБ с полным правом можно назвать эпидемией XXI века. Она занимает лидирующее положение среди всей патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), потеснив язвенную болезнь в общей структуре кислотозависимых заболеваний, и выявляется у 40-50% взрослого населения [4]. При этом ежедневно симптомы заболевания испытывают 4-10% лиц, еженедельно – 20-30% и ежемесячно – около 50% опрошенных [4, 5].

ГЭРБ, эзофагит и метаплазия пищевода (пищевод Барретта) представляют последовательную цепочку событий, предшествующую развитию аденокарциномы пищевода (АКП). В настоящее время наблюдается заметный рост заболеваемости АКП и частота ее выявления оценивается как 6-8 новых случаев на 100 тысяч населения в год. Наличие пищевода Барретта повышает риск развития АКП до 800 случаев на 100 тысяч населения в год [3].

Анатомо-физиологические особенности пищевода. Пищевод (esophagus) представляет собой трубку, соединяющую глотку с желудком, начинается на уровне VI шейного позвонка, что соответствует нижнему краю перстневидного хряща гортани, и заканчивается на уровне левого края тела X или XI грудного позвонка образованием, именуемым кардией. Длина пищевода человека составляет от 23 до 30 см в зависимости от возраста, пола, размеров туловища, конституциональных особенностей [2].

Поперечные размеры пищевода зависят от возраста человека. В шейном отделе его просвет в переднезаднем направлении равен 17 мм, в поперечном размере – 23 мм. В грудном отделе внутренние размеры пищевода составляют: поперечный размер – от 23 до 28 мм, в переднезаднем направлении – от 17-19 до 21 мм. В диафрагмальном сужении поперечный размер пищевода уменьшается до 16-19 мм, а под диафрагмой вновь увеличивается до 30 мм, об-

разуя своеобразную ампулу (ampulla oesophagei) [2].

Пищевод делится на четыре топографо-анатомических отдела: шейный, грудной, диафрагмальный и брюшной, представленные на рисунке 1 [10].

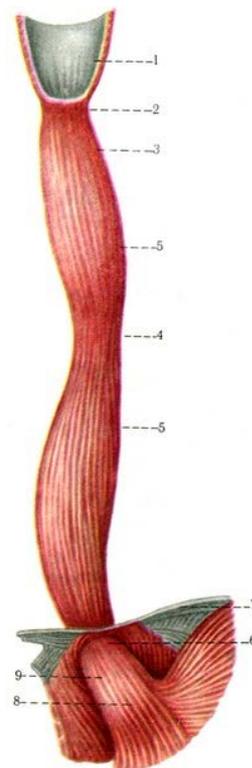


Рисунок 1. – Схематическое изображение пищевода

1 – глотка, 2 – верхнее сужение пищевода, 3 – шейный отдел пищевода, 4 – аортальное сужение пищевода, 5 – грудной отдел пищевода, 6 – диафрагмальное сужение пищевода, 7 – диафрагма, 8 – кардиальный отдел желудка, 9 – брюшной отдел пищевода

Шейный, или гортанный, отдел пищевода, длиной 5-6 см, расположен на уровне VI и VII шейных позвонков позади и несколько левее начальной части трахеи. Здесь пищевод контактирует со щитовидной железой. В этом отделе позади пищевода находится запищеводное пространство, выполненное рыхлой клетчаткой, распространяющейся в средостение, обеспечивающей пищеводу физиологическую подвижность. Единство заглочного, запищеводного и медиастинального пространств способствует

возникновению генерализованных воспалительных процессов, распространяющихся из области глотки в заглоточное пространство и далее вниз в средостение. В шейном отделе пищевода к правой его поверхности прилегает правый возвратный нерв [2].

Грудной отдел пищевода простирается от верхнего отверстия грудной клетки до диафрагмального отверстия и равен 17-19 см. Здесь пищевод контактирует с аортой, главными бронхами и возвратными нервами. Перед входом в диафрагмальное отверстие на уровне VII грудного позвонка и до диафрагмы пищевод покрыт справа и сзади плеврой, поэтому при эзофагите, возникающем в нижних отделах пищевода, чаще всего наблюдаются правосторонние плевральные и легочные осложнения [2].

Диафрагмальный отдел пищевода (эпикардия) самый короткий (1,5-2,5 см), расположен на уровне пищеводного отверстия диафрагмы. Фиброзно-мышечное кольцо участвует в раскрытии кардии, рыхлая клетчатка внутри диафрагмы определяет подвижность органа в продольном направлении. Этот отдел пищевода важен в функциональном плане. Именно в этой области возникают грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) при наследственных нарушениях соединительной ткани (ННСТ) [17].

Брюшной отдел пищевода (преддверие кардии) составляет 3-4 см, спереди покрыт брюшиной, что накладывает отпечаток на клиническое течение эзофагита в этой области: раздражение брюшины, перитонит, защитное напряжение мышц брюшной стенки (дефанс) и др. Диафрагмальный и брюшной отделы пищевода едины в функциональном отношении и являются физиологической кардией [17].

Пищевод впадает в желудок несколько сбоку, образуя между ним и стенкой желудка кардиальную вырезку. Величина угла кардиальной вырезки (угол Гиса) в зависимости от телосложения может быть различной и колеблется от 10 до 180° [6, 16]. В большинстве наблюдений встречается угол Гиса до 90°. Часть стенки желудка в месте слияния с левой поверхностью пищевода выступает в полость, образуя своеобразный мыс, являющийся вершиной угла Гиса. Здесь соответственно вершине угла находится выраженная кардиальная складка, которая в совокупности с указанным мысом образует затворное устройство – клапан Губарева. При сокращении желудка в процессе обработки пищи происходит закрытие кардиального отверстия клапаном Губарева. Исходя из данных экспериментов установлено, что угол Гиса более 90° косвенно свидетельствует о недостаточности клапана Губарева и способствует развитию рефлюксов. Увеличение угла Гиса может наблюдаться при некоторых конституциональных особенностях, ННСТ, висцероптозе [16].

Большое клиническое значение имеют физиологические сужения пищевода, поскольку именно на их уровне чаще всего застревают инородные тела и возникают рубцы при химических ожогах, пищевые завалы при функциональном спазме или рубцовом стенозе. Пищевод имеет 5 сужений: глоточное, диафрагмальное, бронхиальное, аортальное и желудочное (кардиальное).

Первое сужение определяется у входа в пищевод, представлено глоточно-пищеводным сфинктером. Аортальное сужение менее заметно и становится выраженным при прохождении пищи или при склерозе аорты. Бронхиальное сужение обусловлено вдавлением в стенку пищевода левого

главного бронха. Диафрагмальное сужение вызвано сдавлением пищевода ножками диафрагмы на уровне десятого грудного позвонка. Пятое физиологическое сужение обусловлено сфинктером кардии, определяется у входа в желудок. Аортальное и кардиальное сужения являются физиологическими и выражены только у живого человека [12].

Кровоснабжение пищевода. Питание пищевода осуществляется из нескольких источников, причём питающие его артерии образуют между собой обильные анастомозы. В шейном отделе пищевода источниками кровоснабжения являются верхние пищеводные артерии, происходящие из нижних щитовидных артерий и левой подключичной артерии. Грудной отдел пищевода получает кровь от ветвей грудной части аорты. Брюшная и диафрагмальная части кровоснабжаются из нижних диафрагмальных артерий и левой желудочной артерии. Венозная система пищевода представлена сложным венозным сплетением. Отток крови совершается в восходящем и нисходящем направлениях по венам, сопровождающим артерии пищевода. От шейной части отток идёт в плечеголовые вены, от грудного отдела – в непарную и полунепарную вены, из брюшного отдела – в притоки воротной вены. Данные венозные системы связаны между собой посредством портокавальных пищеводных анастомозов. Это имеет большое клиническое значение при возникновении блокады венозного оттока в системе воротной вены, в результате чего возникают варикозные расширения вен пищевода, осложняющиеся кровотечениями. В верхнем отделе пищевода варикозное расширение вен может наблюдаться при злокачественном зобе [2, 15].

Лимфатическая система пищевода в клиническом отношении определяет развитие многих патологических процессов как самого пищевода, так и перизофагальных образований (метастазирование, распространение инфекции, лимфостатические процессы). Отток лимфы из пищевода осуществляется либо в сторону лимфатических узлов перигастральной области, либо к лимфоузлам глотки. От шейного и верхней трети грудного отделов пищевода лимфатические сосуды идут к глубоким шейным узлам, предтрахеальным и паратрахеальным, трахеобронхиальным и задним средостенным узлам. От средней трети грудного отдела пищевода восходящие сосуды достигают названных узлов грудной клетки и шеи, а нисходящие – брюшной полости: желудочных, пилорических, панкреатодуоденальных. В названные узлы впадают сосуды, идущие и от остальной части пищевода. Указанные направления лимфооттока определяют зоны распространения метастазов при злокачественных опухолях пищевода, а также распространение инфекции при его повреждениях [1, 2].

Иннервация пищевода. Пищевод иннервируется симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы. Многочисленные ветви правого и левого блуждающих нервов (парасимпатическая иннервация) образуют поверхностные сплетения (правый – заднее, левый – переднее) и проникают в межмышечное (ауэрбаховское) и подслизистое (мейснеровское) сплетения. Ниже корня легких правый блуждающий нерв проходит позади пищевода, левый располагается спереди. Нервные сплетения получают также ветви от симпатического ствола и от больших чревных нервов. Симпатическая иннервация уменьшает перистальтику пищевода, парасимпатическая – усиливает и увеличивает секрецию

желез. В шейный отдел пищевода нервные волокна приходят в составе возвратных гортанных нервов (эфферентные ветви вагуса), стимулируя главным образом двигательную активность. Пищевод является мощной рефлексогенной зоной, чувствительные нервные образования располагаются во всех слоях всех отделов пищевода. Слизистая оболочка обладает тепловой, болевой и тактильной чувствительностью, причем самой чувствительной зоной пищевода является область перехода в желудок [11].

Строение стенки пищевода. На поперечном разрезе просвет пищевода представляется в виде поперечной щели в шейной части (вследствие давления со стороны трахеи), в грудной части просвет имеет кругловатую или звездчатую форму [1]. Стенка пищевода состоит из адвентиции, мышечного, подслизистого слоев и слизистой оболочки. Схематическое строение поперечного среза пищевода представлено на рисунке 2 [13].

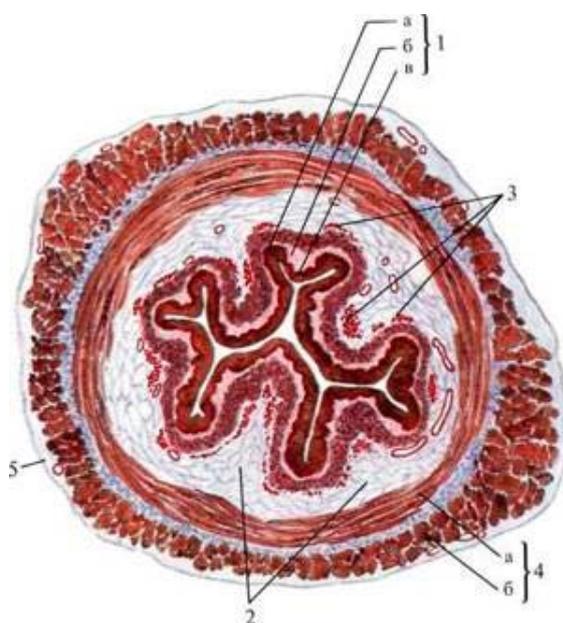


Рисунок 2. – Поперечный срез пищевода

- 1 – слизистая оболочка пищевода (а – эпителий, б – мышечная пластинка слизистой, в – собственная пластинка слизистой), 2 – подслизистая основа, 3 – железы пищевода, 4 – мышечная оболочка пищевода (а – циркулярный слой, б – продольный слой), 5 – адвентиция**

При нерастянутом состоянии слизистая собирается в продольные складки. Продольная складчатость способствует продвижению жидкости вдоль пищевода по желобкам между складками и растяжению пищевода при прохождении плотных комков пищи. Этому способствует также рыхлый подслизистый слой, благодаря которому слизистая приобретает большую подвижность. В образовании складок участвует слой гладких мышечных волокон самой слизистой [15].

Эпителий слизистой – многослойный плоский неороговевающий, в пожилом возрасте его поверхностные клетки могут подвергаться ороговению. В составе эпителиального пласта имеется 20-25 клеточных слоёв. В нём содержатся также интраэпителиальные лимфоциты, дендритные антиген-представляющие клетки. Собственная пластинка слизистой образована рыхлой волокнистой соединительной тканью, вдающейся в эпителий высокими сосочками. Она со-

держит скопление лимфоцитов, лимфатические узелки и концевые отделы кардиальных желез пищевода (сходны с кардиальными железами желудка). Железы – простые трубчатые, разветвлённые, в их концевых отделах – клетки, вырабатывающие муцины, париетальные клетки (секретируют хлориды), эндокринные (ЕС- и ECL-) клетки, синтезирующие серотонин. Кардиальные железы пищевода представлены двумя группами. Одна группа желез залегает на уровне перстневидного хряща гортани и пятого кольца трахеи, вторая группа – в нижней части пищевода. Строение и функция кардиальных желез пищевода представляют интерес, потому что именно в местах их расположения часто образуются дивертикулы, кисты, язвы и опухоли пищевода. Мышечная пластинка слизистой оболочки пищевода состоит из расположенных вдоль него пучков гладких мышечных клеток, окружённых сетью эластических волокон. Она играет большую роль в проведении пищи по пищеводу и в защите внутренней его поверхности от повреждения острыми телами в случае их попадания в пищевод [9].

Подслизистая основа образована волокнистой соединительной тканью с высоким содержанием эластических волокон, обеспечивает подвижность слизистой оболочки. В ней располагаются лимфоциты, лимфатические узелки, элементы подслизистого нервного сплетения и концевые отделы альвеолярно-трубчатых собственных желез пищевода. Их ампулообразно расширенные протоки выводят на поверхность эпителия слизь, способствующую продвижению пищевого комка и содержащую антибактериальное вещество – лизоцим, а также бикарбонатные ионы, которые защищают эпителий от кислот.

Мышцы пищевода состоят из наружного продольного (расширяющего) и внутреннего циркулярного (суживающего) слоев. В пищеводе расположено межмышечное вегетативное сплетение. В верхней трети пищевода имеется поперечнополосатая мускулатура, в нижней трети – гладкие мышцы, в средней части происходит постепенное замещение поперечнополосатых мышечных волокон гладкими. Эти особенности могут служить ориентирами для определения уровня пищевода на гистологическом срезе. Утолщение внутреннего слоя мышечной оболочки на уровне перстневидного хряща образует верхний сфинктер пищевода, а утолщение этого слоя на уровне перехода пищевода в желудок – нижний сфинктер. При его спазме может возникнуть непроходимость пищевода, при рвоте сфинктер зияет [2, 12].

Адвентиция, окружающая пищевод снаружи, состоит из рыхлой соединительной ткани, с помощью которой пищевод соединяется с окружающими органами. Рыхлость этой оболочки позволяет пищеводу изменять величину своего поперечного диаметра при прохождении пищи. Брюшной отдел пищевода покрыт брюшиной [1].

Физиология глотания. Физиологическая роль пищевода состоит в проведении пищи из глотки в желудок. Прохождение пищи по пищеводу – это активная физиологическая фаза, протекающая с определенными перерывами и начинающаяся раскрытием входа в пищевод. Акт глотания делится на три последовательные фазы. Первая фаза произвольная, заключается в проталкивании пищи изо рта в глотку. Перед раскрытием пищевода возникает короткий период задержки акта глотания, когда вход в пищевод закрыт, а давление в нижнем отделе глотки нарастает. В момент раскрытия пищевода пищевой комочек под

давлением направляется к его входу и проскакивает в рефлексогенную зону верхнего отдела пищевода, в котором возникает перистальтика его мышечного аппарата. Вход в пищевод раскрывается в результате расслабления глоточно-перстневидной мышцы. Таким образом осуществляется вторая, рефлекторная, фаза глотания. При подходе пищевого комка к кардии начинается третья фаза – раскрывается диафрагмальное отверстие пищевода, отчасти рефлекторно, отчасти в результате давления, которое оказывает пищевод на пищевой комок в нижней своей трети [2].

В спокойном состоянии в пищеводе поддерживается давление около 10 см водного столба. Верхний и нижний физиологические сфинктеры отделяют эту зону слабоотрицательного давления от положительного давления в глотке и желудке. Тоническое напряжение циркулярных волокон этих сфинктеров создаёт верхнюю и нижнюю зоны повышенного давления. Глотание сопровождается сначала резким повышением давления в зоне верхнего сфинктера в течение десятых долей секунды, а затем, в течение 1 сек., падением давления в нём ниже атмосферного. Возникшая при этом первичная перистальтическая волна создаёт в среднем давление 70-90 см водного столба. По мере продвижения пищи по пищеводу давление и скорость перистальтической волны ослабевают до минимума. В норме первичная перистальтическая волна проходит весь длинник пищевода за 8-12 сек. Через полсекунды после начала акта глотания начинается расслабление нижнего пищевого сфинктера (НПС), которое длится 7-12 сек. За это время пища проходит в желудок. Зона нижнего повышенного давления является мощным антирефлюкситационным барьером. Если для продвижения пищи из пищевода в желудок достаточно давления 5 см водного столба, то для искусственного воспроизведения рефлюкса необходимо поднять давление до 100 см водного столба. Скорость продвижения пищи по пищеводу зависит также от ее консистенции. Продвижение пищи не является плавным, а замедляется или прерывается остановками в результате возникновения зон сокращения и расслабления мышц. Обычно плотные продукты задерживаются на 0,25-0,5 сек. в области аортобронхиального сужения, после чего продвигаются далее усилием перистальтической волны. Мышечная система пищевода находится под постоянным тоническим влиянием нервной системы. Полагают, что физиологическое значение мышечного тонуса заключается в плотном охвате пищевого комка стенкой пищевода, что препятствует проникновению в пищевод воздуха и его попаданию в желудок. Нарушение этого тонуса приводит к феномену аэрофагии – заглатыванию воздуха, сопровождающемуся раздуванием пищевода и желудка, отрыжкой, болью и тяжестью в надчревной области [2, 18].

Физиологический и патологический гастроэзофагеальные рефлюксы (ГЭР). В физиологических условиях среда в нижней трети пищевода имеет нейтральную или слабокислую реакцию (рН – 6,5-7,0). Кислотный ГЭР наблюдается при снижении рН до уровня 4,0 и менее при попадании в пищевод кислого содержимого желудка, щелочной рефлюкс регистрируется при повышении рН до уровня более 7,5 при попадании в пищевод желчи или панкреатического сока. Физиологический ГЭР встречается у абсолютно здоровых людей любого возраста, отмечается чаще после приема пищи, характеризуется невысокой частотой (не более 20-30 эпизодов в день)

и незначительной длительностью (не более 20 сек.), не имеет клинических эквивалентов, не приводит к формированию рефлюкс-эзофагита. Патологический ГЭР не зависит от времени суток, нередко не зависит от приема пищи, характеризуется высокой частотой (более 50 эпизодов в день, длительность которых составляет не менее 4,2% времени записи по данным суточного рН-мониторинга), ведет к повреждению слизистой оболочки пищевода разной степени выраженности с возможным формированием пищеводных и внепищеводных проявлений [14].

Факторы риска развития ГЭРБ

1. Злоупотребление алкоголем (приводит к снижению тонуса НПС).

2. Курение (никотин способствует временному расслаблению НПС, замедляет процесс самоочищения пищевода от желудочного содержимого до 6 часов после последней выкуренной сигареты).

3. Ожирение приводит к повышению внутрибрюшного давления и способствует развитию рефлюкса [19].

4. Нарушение синтеза гастроинтестинальных пептидов. Тиролиберин, глюкагон, соматостатин снижают, а панкреатический полипептид стимулирует моторную функцию пищевода. Мотилин усиливает сокращение грудного отдела пищевода и сократительную способность НПС, холецистокинин и секретин расслабляют его. Энкефалины подавляют двигательную активность пищевода и угнетают расслабление НПС.

5. Прием некоторых лекарственных препаратов (блокаторы кальциевых каналов (верапамил, амлодипин, дилтиазем, кордафен); препараты теофиллина (теопэк, теотард); нитраты (нитроглицерин, нитроглицерид); антигистаминные препараты (супрастин, фенкарол).

6. Пищевые привычки: употребление больших порций; жирной и жареной пищи, шоколада, лука и чеснока, кофеинсодержащих напитков (кофе, черный чай, кока-кола), продуктов, содержащих большое количество кислот (цитрусовые, томаты), острой пищи перед сном [20].

7. Сопутствующие состояния: наличие ГПОД; сахарный диабет [21]; быстрое увеличение веса.

8. Беременность. ГЭР встречается у 50-80% беременных. Возникает на фоне увеличения матки и роста внутрибрюшного давления, снижения тонуса НПС и задержки эвакуации пищи из желудка.

9. Системные заболевания соединительной ткани (склеродермия, синдром Шегрена).

Факторы, влияющие на тонус НПС, представлены в таблице 1 [8].

Таким образом, к развитию ГЭРБ предрасполагают состояния, при которых либо нарушается защитный (антирефлюксный) барьер, либо увеличивается продолжительность пищевода клиренса. Исключением является синдром Золлингера-Эллисона, при котором решающую роль играет именно количество и состав забрасываемого в пищевод содержимого.

Механизмы развития ГЭРБ. Основным условием, необходимым для возникновения ГЭРБ, является ГЭР, который возникает в области перехода пищевода в желудок.

Выделяют три основных механизма нарушения функций в области перехода пищевода в желудок:

1) спонтанно возникающее расслабление НПС при отсутствии анатомических аномалий;

Таблица 1. – Факторы, влияющие на тонус НПС

Факторы	Повышают давление НПС	Понижают давление НПС
Гормоны	гастрин, мотилилин, субстанция P, гистамин	вазоактивный интестинальный полипептид, глюкагон, прогестерон, секретин, соматостатин, холецистокинин
Продукты питания	мясные продукты	жиры, шоколад, цитрусовые, перец, мята, чай, кофе, алкоголь
Медикаменты и другие факторы	метоклопрамид, домперидон, цизаприд, α -адреномиметики, β -адренолитики, простагландины, холиномиметики	α -адренолитики, β -адреномиметики, барбитураты, блокаторы кальциевых каналов, дофамин, морфин, нитраты, серотонин, теофиллин, транквилизаторы, холинолитики, курение, беременность

2) ослабление тонуса НПС при отсутствии анатомических аномалий;

3) анатомические аномалии в области пищевода-желудочного перехода, в частности вследствие ГПОД [7].

Спонтанное расслабление НПС. Наиболее частая причина возникновения ГЭР у пациентов, имеющих нормальный тонус сфинктера. По сравнению с физиологическим, спонтанное расслабление происходит независимо от акта глотания, не сопровождается явлениями перистальтики пищевода и действием диафрагмы и продолжается более длительно (более 10 сек.). При спонтанном расслаблении НПС у пациентов с ГЭРБ чаще возникает заброс кислого содержимого желудка, чем газа [7].

Снижение тонуса НПС. Физиологически НПС представляет собой участок в 3-4 см, расположенный в месте пищевода-желудочного перехода и содержащий мышечную ткань, способную к сокращениям. Продолжительные измерения давления в области НПС показывают его значительную вариабельность во времени. За поддержание тонуса НПС отвечают как собственные мышечные структуры, так и воздействие со стороны нервной системы (в основном со стороны блуждающего нерва). ГЭРБ развивается в том случае, если давление в области НПС снижается как за счет напряженного, так и свободного рефлюкса. Напряженный рефлюкс возникает в случае, когда ввиду сниженного тонуса сфинктер раскрывается в момент резкого увеличения внутрибрюшного давления (при кашле, чихании, натуживании). Свободный рефлюкс возникает только в случае резкого снижения давления в области НПС по сравнению с внутрижелудочным давлением. У большого числа пациентов с ГЭРБ напряженный или свободный рефлюксы возникают по причине приема определенной пищи, медикаментов или привычек [7].

ГПОД и другие анатомические причины. Форма и функции пищевода-желудочного соединения сохраняются с помощью собственных мышечных волокон НПС и с помощью механической поддержки сфинктера со стороны диафрагмы. Примышечная часть диафрагмы, которая в норме обеспечивает нормальную работу НПС, отодвигается от него, что приводит к снижению тонуса сфинктера. Также снижается давление

внутри пищевода-желудочного перехода.

Причины развития ГПОД: наследственная предрасположенность, врожденные дефекты развития, ННСТ, ожирение, повышение внутрибрюшного давления при хронических запорах, упорный кашель, неправильная осанка. Часто ГПОД не дают симптомов, в некоторых случаях могут наблюдаться боли в груди, изжога, дисфагия, кашель, регургитация, частые приступы икоты [7].

Удлинение пищевода клиренса. Под пищеводным клиренсом подразумевают время, необходимое для очищения пищевода от кислоты, попавшей из желудка. Пищеводный клиренс начинается с перистальтики пищевода, с помощью которой происходит освобождение пищевода от попавшей туда вследствие рефлюкса кислоты. Клиренс завершается разбавлением оставшейся кислоты заглатываемой слюной.

Попадание слюны изо рта в пищевод улучшает пищеводный клиренс и в большей степени, чем перистальтика, способствует восстановлению нормальной кислотности (рН) в пищеводе. Требуется около 7 мл слюны для того, чтобы нейтрализовать 1 мл соляной кислоты; наполовину нейтрализация происходит за счет бикарбонатов, содержащихся в слюне. Обычная скорость слюноотделения составляет 0,5 мл/мин. Во время сна слюноотделение практически останавливается, но благодаря выработке бикарбоната железами слизистой оболочки пищевода в некоторой степени пищеводный клиренс все же продолжается [7].

Основные причины удлинения пищевода-желудочного клиренса – задержка пищевых масс в пищеводе и ухудшение слюноотделительной функции.

Резистентность тканей и факторы, способствующие их повреждению. Эпителий слизистой оболочки выполняет защитную функцию как сам по себе, за счет толщины ткани и способности к восстановлению (регенерации), так и благодаря наличию желез, вырабатывающих бикарбонаты, которые нейтрализуют действие кислоты.

Наряду с ионами водорода (содержащимися в соляной кислоте) в развитии ГЭРБ важную роль играют пепсин, желчные кислоты, лизолецитин, трипсин, содержащиеся в желудочном соке. Повреждение слизистой оболочки пищевода происходит в большей степени, когда рефлюкс желудочного сока сочетается с дуоденогастральным рефлюксом [7].

Заключение

Таким образом, строение и регуляция области перехода пищевода в желудок представляют собой сложную многоуровневую систему. Анатомо-физиологические особенности пищевода предрасполагают к возникновению рефлюкса. В настоящее время не до конца определены и требуют уточнения факторы риска развития рефлюксной болезни.

Нарушения со стороны звеньев системы регуляции области пищевода-желудочного перехода влекут за собой существенные патологические изменения, затрагивающие не только ЖКТ, но и приводящие в последующем к проблемам со стороны других органов и систем.

Literatura

1. Anatomiya pishhevoda cheloveka // Eurolab – medicinskij portal [Elektronnyj resurs]. – 2009. – Rezhim dostupa : <http://www.eurolab.ua/anatomy/9/>. – Data dostupa : 05.05.2014.

Literatura

1. Анатомия пищевода человека // Eurolab – медицинский портал [Электронный ресурс]. – 2009. – Режим доступа : <http://www.eurolab.ua/anatomy/9/>. – Дата доступа : 05.05.2014.

2. Бабияк, В. И. Клиническая анатомия и физиология пищевода. Методы исследования пищевода / В. И. Бабияк, М. И. Говорун, Я. А. Накатис, А. Н. Пашинин // *Medbe* [Электронный ресурс]. – 2014. – Режим доступа :<http://medbe.ru/materials/pishchevod/klinicheskaya-anatomiya-i-fiziologiya-pishchevoda-metody-issledovaniya-pishchevoda>. – Дата доступа : 31.08.2014.
3. Ивашкин, В. Т. Современный подход к терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни во врачебной практике / В. Т. Ивашкин, А. С. Трухманов // *РМЖ : независимое издание для практикующих врачей* [Электронный ресурс]. – 2006. – Режим доступа :http://www.rmj.ru/articles_5382.htm. – Дата доступа : 31.08.2014.
4. Маев, И. В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – лидер кислотозависимой патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта / И. В. Маев [и др.] // *Исток-система GastroScan* [Электронный ресурс]. – 2004. – Режим доступа :<http://www.gastroscan.ru/literature/authors/6453>. – Дата доступа : 04.05.2014.
5. Маев, И. В. Симптом изжоги: привычный дискомфорт или серьезная проблема? / И. В. Маев, А. А. Самсонов, Н. Г. Андреев // *Исток-система GastroScan* [Электронный ресурс]. – 2004. – Режим доступа :<http://www.gastroscan.ru/literature/authors/4900>. – Дата доступа : 04.05.2014.
6. Максименков, А. Н. Хирургическая анатомия живота / А. Н. Максименков. – Москва: Рипол Классик, 1998. – 688 с.
7. Механизм патологического рефлюкса // *Хирургия* [Электронный ресурс]. – 2005. – Режим доступа :http://heartburn.surgery.ru/pathological_reflux. – Дата доступа : 04.05.2014.
8. Периферическая компьютерная электрогастроэнтерография в диагностике гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / О. Б. Дронова [и др.] // *Исток-система GastroScan* [Электронный ресурс]. – 2011. – Режим доступа :<http://www.gastroscan.ru/literature/authors/4735>. – Дата доступа : 04.05.2014.
9. Пищеварительная система // *Гистология. Аудиолекции* [Электронный ресурс]. – 2005. – Режим доступа : http://www.morphology.dp.ua/_mp3/digestive5.php. – Дата доступа : 05.05.2014.
10. Пищевод // *Анатомия человека. Медицинский справочник* [Электронный ресурс]. – 2007. – Режим доступа :<http://www.medical-enc.ru/anatomy/pischevod.shtml>. – Дата доступа : 05.05.2014.
11. Пищевод // *Медицинская энциклопедия* [Электронный ресурс]. – 2007. – Режим доступа : <http://www.medical-enc.ru/15/esophagus.shtml>. – Дата доступа : 05.05.2014.
12. Пищевод. Строение пищевода. Мышцы пищевода. Кровоснабжение и иннервация пищевода. Рентгеноанатомия пищевода. Эндоскопия пищевода // *MedUniver* [Электронный ресурс]. – 2004. – Режим доступа :<http://meduniver.com/Medical/Anatom/145.html>. – Дата доступа : 05.05.2014.
13. Поперечный срез пищевода. // *Spina.pro* [Электронный ресурс]. – 2009. – Режим доступа :<http://spina.pro/anatomy/prilozhenie/490.php>. – Дата доступа : 05.05.2014.
14. Приворотский, В. Ф., Луппова, Н. Е. Этиология и патогенез гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / В. Ф. Приворотский, Н.Е. Луппова // *Исток-система GastroScan* [Электронный ресурс]. – 2004. – Режим доступа :<http://www.gastroscan.ru/literature/authors/3088>. – Дата доступа : 04.05.2014.
15. Производные передней кишки // *Анатомия. Физиология. Патология* [Электронный ресурс]. – 2001. –
2. Babiyak, V. I. Klinicheskaya anatomiya i fiziologiya pishhevoda. Metody issledovaniya pishhevoda / V. I. Babiyak, M. I. Govorun, Ya. A. Nakatis, A. N. Pashinin // *Medbe* [Elektronnyj resurs]. – 2014. – Rezhim dostupa :<http://medbe.ru/materials/pishchevod/klinicheskaya-anatomiya-i-fiziologiya-pishchevoda-metody-issledovaniya-pishchevoda>. – Data dostupa : 31.08.2014.
3. Ivashkin, V. T. Sovremennyy podhod k terapii gastroezofagealnoj reflyuksnoj bolezni vo vrachebnoj praktike / V. T. Ivashkin, A. S. Truxmanov // *RMZh : nezavisimoe izdanie dlya praktikuyushhix vrachej* [Elektronnyj resurs]. – 2006. – Rezhim dostupa :http://www.rmj.ru/articles_5382.htm. – Data dostupa : 31.08.2014.
4. Maev, I. V. Gastroezofagealnaya reflyuksnaya bolezni – lider kislotozavisimoy patologii verxnix otdelov zheludochno-kishechnogo trakta / I. V. Maev [i dr.] // *Istok-sistema GastroScan* [Elektronnyj resurs]. – 2004. – Rezhim dostupa :<http://www.gastroscan.ru/literature/authors/6453>. – Data dostupa : 04.05.2014.
5. Maev, I. V. Simptom izzhogi: privychnyj diskomfort ili sereznyaya problema? / I. V. Maev, A. A. Samsonov, N. G. Andreev // *Istok-sistema GastroScan* [Elektronnyj resurs]. – 2004. – Rezhim dostupa :<http://www.gastroscan.ru/literature/authors/4900>. – Data dostupa : 04.05.2014.
6. Maksimenkov, A. N. Xirurgicheskaya anatomiya zhivota / A. N. Maksimenkov. – Moskva: Ripol Klassik, 1998. – 688 s.
7. Mexanizm patologicheskogo reflyuksa // *Xirurgiya* [Elektronnyj resurs]. – 2005. – Rezhim dostupa :http://heartburn.surgery.ru/pathological_reflux. – Data dostupa : 04.05.2014.
8. Perifericheskaya kompyuternaya elektrogastroenterografiya v diagnostike gastroezofagealnoj reflyuksnoj bolezni / O. B. Dronova [i dr.] // *Istok-sistema GastroScan* [Elektronnyj resurs]. – 2011. – Rezhim dostupa :<http://www.gastroscan.ru/literature/authors/4735>. – Data dostupa : 04.05.2014.
9. Pishhevaritelnaya sistema // *Gistologiya. Audiolekcii* [Elektronnyj resurs]. – 2005. – Rezhim dostupa : http://www.morphology.dp.ua/_mp3/digestive5.php. – Data dostupa : 05.05.2014.
10. Pishhevod // *Anatomiya cheloveka. Medicinskij spravochnik* [Elektronnyj resurs]. – 2007. – Rezhim dostupa :<http://www.medical-enc.ru/anatomy/pischevod.shtml>. – Data dostupa : 05.05.2014.
11. Pishhevod // *Medicinskaya enciklopediya* [Elektronnyj resurs]. – 2007. – Rezhim dostupa : <http://www.medical-enc.ru/15/esophagus.shtml>. – Data dostupa : 05.05.2014.
12. Pishhevod. Stroenie pishhevoda. Myshcy pishhevoda. Krovosnabzhenie i innervaciya pishhevoda. Rentgenoanatomiya pishhevoda. Endoskopiya pishhevoda // *MedUniver* [Elektronnyj resurs]. – 2004. – Rezhim dostupa :<http://meduniver.com/Medical/Anatom/145.html>. – Data dostupa : 05.05.2014.
13. Poperechnyj srez pishhevoda. // *Spina.pro* [Elektronnyj resurs]. – 2009. – Rezhim dostupa :<http://spina.pro/anatomy/prilozhenie/490.php>. – Data dostupa : 05.05.2014.
14. Privorotskij, V. F., Luppova, N. E. Etiologiya i patogenez gastroezofagealnoj reflyuksnoj bolezni / V. F. Privorotskij, N.E. Luppova // *Istok-sistema GastroScan* [Elektronnyj resurs]. – 2004. – Rezhim dostupa :<http://www.gastroscan.ru/literature/authors/3088>. – Data dostupa : 04.05.2014.
15. Proizvodnye perednej kishki // *Anatomiya. Fiziologiya. Patologiya* [Elektronnyj resurs]. – 2001. –
16. Rodionov, A. A. Morfofunkcionalnaya karakteristika mesta perexoda pishhevoda v zheludok / A. A. Rodionov // *Ref.*

Режим доступа :<http://anfiz.ru/books/item/f00/s00/z0000017/st039.shtml>. – Дата доступа : 04.05.2014.

16. Родионов, А. А. Морфофункциональная характеристика места перехода пищевода в желудок / А. А. Родионов // Ref.by [Электронный ресурс]. – 2014. – Режим доступа :<http://ref.by/refs/50/29877/1.html>. – Дата доступа : 30.06.2014.

17. Топографическая анатомия пищевода // Всё о заболеваниях пищевода [Электронный ресурс]. – 2005. – Режим доступа :<http://www.esophagealcancer.ru/ehmbriologija/topograficheskaja.html>. – Дата доступа : 04.05.2014.

18. Физиология пищевода // Всё о заболеваниях пищевода [Электронный ресурс]. – 2005. – Режим доступа :<http://www.esophagealcancer.ru/ehmbriologija/topograficheskaja.html>. – Дата доступа : 04.05.2014.

19. Gastrointestinal symptoms in morbid obesity / M. Huseini [et al.] // Iran. J. Pharm. Res. – 2014. – Vol. 13, № 4. – P. 6–12.

20. Jarosz, M., Taraszewska, A. Risk factors for gastroesophageal reflux disease: the role of diet / M. Jarosz, A. Taraszewska // Prz. Gastroenterol. – 2014. – Vol. 9, № 5. – P. 297–301.

21. Prevalence of Gastroesophageal Reflux Disease in Type II Diabetes Mellitus / H. Sun [et al.] // Gastroenterol. Res. Pract. – 2014. – Vol. 29, № 9. – P. 10–17.

by [Elektronnyj resurs]. – 2014. – Rezhim dostupa :<http://ref.by/refs/50/29877/1.html>. – Data dostupa : 30.06.2014.

17. Topograficheskaya anatomiya pishhevoda // Vsy o zabolovaniyax pishhevoda [Elektronnyj resurs]. – 2005. – Rezhim dostupa :<http://www.esophagealcancer.ru/ehmbriologija/topograficheskaja.html>. – Data dostupa : 04.05.2014.

18. Fiziologiya pishhevoda // Vsy o zabolovaniyax pishhevoda [Elektronnyj resurs]. – 2005. – Rezhim dostupa :<http://www.esophagealcancer.ru/ehmbriologija/topograficheskaja.html>. – Data dostupa : 04.05.2014.

19. Gastrointestinal symptoms in morbid obesity / M. Huseini [et al.] // Iran. J. Pharm. Res. – 2014. – Vol. 13, № 4. – R. 6–12.

20. Jarosz, M., Taraszewska, A. Risk factors for gastroesophageal reflux disease: the role of diet / M. Jarosz, A. Taraszewska // Prz. Gastroenterol. – 2014. – Vol. 9, № 5. – P. 297–301.

21. Prevalence of Gastroesophageal Reflux Disease in Type II Diabetes Mellitus / H. Sun [et al.] // Gastroenterol. Res. Pract. – 2014. – Vol. 29, № 9. – R. 10–17.

GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE: ANATOMY AND PHYSIOLOGY OF ESOPHAGUS, RISK FACTORS AND MECHANISMS OF DEVELOPMENT

(LITERATURE REVIEW, PART I)

¹Shyshko V.I., ²Petrulevich Yu.Ya.

¹Educational Establishment «Grodno State Medical University», Grodno, Belarus

²Health Care Institution «Grodno Central Municipal Polyclinic», Grodno, Belarus

This article deals with gastroesophageal reflux disease. The first part of the article is about anatomy and histology of esophagus, causes of physiological and pathological refluxes, risk factors of gastroesophageal reflux disease.

Key words: *gastroesophageal reflux disease, gastrointestinal canal, esophagus, reflux, esophagitis.*

Адрес для корреспонденции: e-mail: vshyshko@mail.ru

Поступила 23.01.2015