



14. Стажадзе Л.Л., Спиридонова Е.А., Лацаева М.А. и др. Информационная ценность ЭКГ у пострадавших с закрытой травмой груди на догоспитальном этапе. — Вестник интенсивной терапии. — 2005. — № 2. — С. 51–55.
15. Супрун А.Ю., Денисов А.В., Супрун Т.Ю., Жирнова Н.А., Демченко К.Н. Влияние тяжести ушиба легких на течение травматической болезни при сочетанной травме груди // Вестник Рос. воен.-мед. акад. — 2017. — Т. 58, № 2. — С. 92–99.
16. Тюрин М.В. Морфофункциональная характеристика травмы грудной клетки, защищенной бронезиловым: Дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1987. — 146 с.
17. Baxter B.T., Moore E.E., Moore F.A. et al. A plea for sensible management of myocardial contusion // Amer. J. Surg. — 1989. — Vol. 158, N 6. — P. 557–562.
18. Fabian T.C., Mangiante E.C., Patterson C.R. et al. Myocardial contusion in blunt trauma: clinical characteristics, means of diagnosis, and implications for patient management // J. Trauma. — 1988. — Vol. 28, N 1. — P. 50–57.
19. Fulda G., Brathwaite C.E.M., Rodriguez A. et al. Blunt traumatic rupture of the heart and pericardium: a ten-year experience (1979–1989) // J. Trauma. — 1991. — Vol. 31, N 2. — P. 167–174.
20. Gherashin E., Khoury A., Litmanovich D. et al. Comprehensive multidetector computed tomography assessment of severe cardiac contusion in pediatric patient: correlation with echocardiography // J. Comput. Assist. Tomogr. — 2005. — Vol. 29, N 6. — P. 739–741.
21. Karalis D.G., Victor M.F., Davis G.A. et al. The role of echocardiography in blunt chest trauma: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study // J. Trauma. — 1994. — Vol. 36, N 1. — P. 53–58.
22. Lindenbaum G.A., Carroll S.F., Block E.F., Kapusnick R.A. Value of creatine phosphokinase isoenzyme determinations in the diagnosis of myocardial contusion // Ann. Emerg. Med. — 1988. — Vol. 17, N 9. — P. 859–885.
23. Meier R., VanGriensven M., Pape H.C. et al. Effects of cardiac contusion in isolated perfused rat hearts // Shock. — 2003. — Vol. 19. — P. 123–126.
24. Moritz A.R., Atkins J.P. Cardiac contusion, an experimental and pathologic study // Arch. Pathol. — 1938. — Vol. 25. — P. 445–462.
25. Pooler C., Barkman A. Myocardial Injury: contrasting infarction and contusion // Critical. Care Nurse. — 2002. — Vol. 22, N 1. — P. 15–26.
26. Pretre R., Chilcott M. Blunt trauma to the heart and great vessels // N. Engl. J. Med. — 1997. — Vol. 336, N 9. — P. 626–632.
27. Ru Dusky B.M. Classification of myocardial contusion and blunt cardiac trauma // Antology. — 2007. — Vol. 58, N 5. — P. 610–613.
28. Ru Dusky B.M. Myocardial contusion culminating in a ruptured pseudoaneurysm of the left ventricle: a case report // Angiology. — 2003. — Vol. 54. — P. 356–362.
29. Sigler L.H. Traumatic injury to the heart; incidence of its occurrence in 42 cases of severe accidental bodily injury // Am. Heart J. — 1945. — Vol. 30. — P. 459–478.
30. Vignon P., Boncoeur M.P., Rambaud G. et al. Comparison of multi plane transesophageal echocardiography and contrast enhanced helical CT in the diagnosis of blunt traumatic cardiovascular injuries // Anesthesiology. — 2001. — Vol. 94, N 6. — P. 615–622.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018
УДК [616.33-008.17-031:611.329]092

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: особенности патогенеза, клинической картины, диагностики и освидетельствования граждан

ГРИНЕВИЧ В.Б., заслуженный врач РФ, профессор, полковник медицинской службы запаса (grinevich_vb@mail.ru)¹
ЧАПЛЮК А.Л., заслуженный врач РФ, кандидат медицинских наук, полковник медицинской службы (escular1@rambler.ru)²
ПЕТРОВА О.Н., подполковник медицинской службы (olga.petrova@mail.ru)²
БАКУШКИН И.А., кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы (ig.bakushkin@yandex.ru)²
КРАВЧУК Ю.А., кандидат медицинских наук, полковник медицинской службы запаса (kravchuk2003@mail.ru)¹
БРИТВИНА Л.А. (bla1974@yandex.ru)³

¹Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова, Санкт-Петербург; ²Главный центр военно-врачебной экспертизы МО РФ, Москва; ³Лечебно-диагностический центр «Оника», Санкт-Петербург

На современном этапе гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь рассматривается как многофакторное заболевание. Установлена важная роль микробиоты пищевода и всего желудочно-кишеч-



ного тракта в его возникновении и прогрессировании. Выделено 2 типа микробиома пищевода, при этом микробиом I типа характерен для нормальной гистологической картины пищевода, а со II типом связано развитие эзофагита и пищевода Барретта. Представлены определения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, ее классификации, механизмы развития. Ведущим патогенетическим механизмом является патологический гастроэзофагеальный рефлюкс. Дана характеристика клинической картины заболевания. Изложены рациональные подходы к диагностике патологии в интересах проведения военно-врачебной экспертизы граждан.

К л ю ч е в ы е с л о в а: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, патогенез, микробиом пищевода и желудочно-кишечного тракта, классификация, военно-врачебная экспертиза.

Grinevich V.B., Chaplyuk A.L., Petrova O.N., Bakushkin I.A., Kravchuk Yu.A., Britvina L.A. — Gastroesophageal reflux disease: features of pathogenesis, clinical picture, diagnosis and examination of citizens. At the present stage gastroesophageal reflux disease is considered as a multifactorial disease. The important role of the microbiota of the esophagus and the entire gastrointestinal tract in its emergence and progression has been established. There are 2 types of esophagus microbiome, type I microbiome is characteristic for a normal histological picture of the pseudoras, and type II is associated with the development of Barrett's esophagitis and esophagus. The definitions of gastroesophageal reflux disease, its classification, mechanisms of development are presented. The leading pathogenetic mechanism is pathological gastroesophageal reflux. The characteristic of the clinical picture of the disease is given. Rational approaches to the diagnosis of pathology in the interests of military-medical expertise of citizens are outlined.

К е у о r d s: gastroesophageal reflux disease, pathogenesis, esophageal and gastrointestinal microbiome, classification, military medical examination.

Проблема гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) в последние годы привлекает к себе повышенное внимание, т. к. отмечается отчетливая тенденция к увеличению заболеваемости, в т. ч. и среди военнослужащих. Масштабные эпидемиологические исследования показывают, что симптомы ГЭРБ различной степени тяжести испытывают около 20% пациентов, хотя более половины обследуемых с клиническими проявлениями ГЭРБ имеют эндоскопически неизмененную или только гиперемированную слизистую оболочку пищевода [8, 11].

Проведение эпидемиологических исследований по проблеме ГЭРБ до последнего времени было затруднено в связи с отсутствием единого понимания термина «изжога». Именно поэтому *Научное общество гастроэнтерологов России* (НОГР), с учетом Генвальских и Монреальских рекомендаций, приняло национальное определение изжоги, получившее одобрение VII съезда НОГР (2007): «Изжога — чувство жжения за грудиной и/или “под ложечкой”, распространяющееся снизу вверх, индивидуально возникающее в положении сидя, стоя, лежа или при наклонах туловища вперед, иногда сопровождающееся ощущением кислоты и/или горечи в глотке и во рту, нередко связанное с чувством переполнения в эпигастрии, возникающее натощак

или после употребления какого-либо вида твердых или жидких пищевых продуктов, алкогольных либо неалкогольных напитков или акта табакокурения» [10].

ГЭРБ — это хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное нарушением моторно-эвакуаторной функции органов гастроэзофагеальной зоны и характеризующееся спонтанным или регулярно повторяющимся забрасыванием в пищевод желудочного или дуоденального содержимого, что приводит к повреждению дистального отдела пищевода с развитием в нем функциональных нарушений и/или дистрофических изменений неороговевающего многослойного плоского эпителия, простого (катарального), эрозивного или язвенного эзофагита (рефлюкс-эзофагита), а у части больных со временем — цилиндрической (железистой) метаплазии (пищевода Барретта) [5].

ГЭРБ — многофакторное заболевание. Ведущим патогенетическим механизмом его возникновения является патологический гастроэзофагеальный рефлюкс [2, 6]. Кислое содержимое желудка, а также желчные кислоты и ферменты из двенадцатиперстной кишки в результате дуоденогастроэзофагеального рефлюкса достигают слизистой оболочки пищевода. Частый и длительный контакт рефлюксата со слизистой оболочкой пищевода приводит к воспалительным



изменениям, развитию эрозий и язв (наиболее часто изменения касаются дистального отдела пищевода). На фоне длительного существования дуоденогастроэзофагеального рефлюкса возможны возникновение рубцовых изменений в терминальном отделе пищевода и кровотечениях, а также развитие грозного осложнения ГЭРБ – пищевода Барретта (замена плоского неороговевающего эпителия слизистой оболочки на цилиндрический). Специфических клинических признаков пищевода Барретта не имеет и проявляется обычными симптомами рефлюкс-эзофагита.

На развитие ГЭРБ и ее осложнений влияют свойства рефлюксата. При кислотном рефлюксе повреждающее действие на слизистую оболочку обусловлено действием пепсина и соляной кислоты (выраженность повреждений зависит от уровня pH пищевода в течение суток), при щелочном рефлюксе – желчных кислот и ферментов поджелудочной железы. В основном пищевод Барретта ассоциирован с щелочным или смешанным (кислотно-щелочным) рефлюксом. В результате повреждения слизистой оболочки пищевода стимулируется локальная выработка факторов роста, усиливающих пролиферацию эпителия и вызывающих развитие метаплазии, что в свою очередь значительно повышает риск развития аденокарциномы пищевода.

Важную роль в развитии заболевания играют недостаточность запирательного механизма кардии, снижение пищевода клиренса, уменьшение резистентности слизистой оболочки пищевода.

В основе нормального функционирования запирательного механизма кардии лежит состояние *нижнего пищевода сфинктера* (НПС). У здорового человека давление в зоне НПС составляет $20,8 \pm 3$ мм рт. ст., у больного ГЭРБ – $8,9 \pm 2,3$ мм рт. ст. На тонус НПС воздействует множество экзогенных и эндогенных факторов. Давление НПС снижается под влиянием ряда гастроинтестинальных гормонов – глюкагона, соматостатина, холецистокинина, секретина и др. Некоторые широко применяемые лекарственные препараты оказывают негативное воздействие на запирательную фун-

кцию кардии (седативные и снотворные средства, β -блокаторы, нитраты). Тонус НПС снижают такие продукты питания, как шоколад, цитрусовые, томаты, а также вредные привычки – курение, алкоголь. Согласно мнению Р.Янга, продукты играют важную роль в развитии ГЭРБ. «Закисляющие» продукты вызывают прогрессирование заболевания, и наоборот, «защелачивающие» способствуют регрессии симптомов [16].

Негативное влияние на нормальное функционирование НПС оказывают хирургические и иные вмешательства (длительное присутствие назогастрального зонда, бужирование пищевода), а также большая физическая нагрузка, беременность и роды, избыточный вес, способные вызвать грыжу пищевода отверстия диафрагмы.

Пищеводный клиренс – это своего рода защитный механизм, который определяет скорость убывания химического раздражителя (рефлюксата) из пищевода. Он обеспечивается за счет активной перистальтики органа, а также ошелачивающего компонента слюны и слизи. При ГЭРБ происходит замедление пищевода клиренса, связанного, прежде всего, с ослаблением перистальтики пищевода и дисфункцией антирефлюксного барьера.

Резистентность слизистой оболочки пищевода обуславливается защитной системой, состоящей из трех основных частей:

- преэпителиальная защита (слюнные железы, железы подслизистой оболочки пищевода, муцин, немучиновые протеины, бикарбонаты, простагландины, эпидермальный фактор роста);

- эпителиальная защита – связана с особенностью строения и функций клеточных структур и пролиферации клеток эпителия;

- постэпителиальная защита (нормальный кровоток и нормальный тканевый кислотно-щелочной баланс) [19, 22].

Механизм преэпителиальной защиты является основным в предохранении слизистой оболочки от агрессивных факторов. Преэпителиальная защита осуществляется за счет буферного слоя слизи, покрывающего слизистую оболочку



пищевода и предназначенного адсорбировать основные повреждающие вещества (кислоту, пепсин, желчь). Роль буферного слизистого слоя заключается также в частичной нейтрализации водородных ионов, диффундирующих по направлению к эзофагеальной слизистой оболочке, замедлении диффузии водородных ионов, пепсина путем его нейтрализации находящимися в слизи субстратами и ингибировании диффузии желчных кислот и других компонентов рефлюксата [27].

В последнее время активно изучается роль микрофлоры пищевода в патогенезе ГЭРБ. На сегодняшний день результаты исследований позволяют с уверенностью утверждать, что состав микрофлоры пищевода здорового человека и пищевода больного ГЭРБ существенно отличается. Микробиота нормальной слизистой оболочки пищевода (исследование биоптатов методом ПЦР 16S рибосомальной РНК) представлена 95 видами, в т. ч. 6 типами (*Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Actinobacteria*, *Proteobacteria*, *Fusobacteria* и *TM* 7). Наиболее часто встречались *Streptococcus* – 39%, *Prevotella* – 17% и *Veillonella* – 14%. Выявлен также ряд интересных закономерностей: появление при патологических изменениях слизистой оболочки пищевода *Fusobacteria*; существенное снижение *Streptococcus* и увеличение *Veillonella* при пищеводе Барретта; резкое увеличение обсеменения слизистой оболочки пищевода *Campylobacter concisus* при ГЭРБ и пищеводе Барретта; в образцах, колонизируемых *Campylobacter concisus*, наблюдалось значительное увеличение экспрессии провоспалительных цитокинов IL-18 [7, 18, 23, 28]. А.Н. Zaidi et al. (2016) установили, что *Streptococcus pneumoniae* был обнаружен в большем количестве при ГЭРБ и пищеводе Барретта (50–70%), чем при дисплазии и аденокарциноме пищевода (20–30%). Кишечная палочка была выделена у лиц с пищеводом Барретта и аденокарциномой пищевода, но отсутствовала у пациентов с дисплазией эпителия пищевода и ГЭРБ. У более чем половины пациентов с аденокарциномой пищевода обнаруживались *Candida albicans* и *Candida glabrata* [34].

По результатам исследований были введены понятия: микробиом I типа – микрофлора с преобладанием грамположительных микроорганизмов (типа *Firmicutes*, самые частые из них – *Streptococcus*), характерная для нормальной гистологической картины пищевода; микробиом II типа – микрофлора с преобладанием грамотрицательных микроорганизмов (*Bacteroidetes*, *Proteobacteria*, *Fusobacteria* и *Spirochaete*), ассоциированная с эзофагитом и пищеводом Барретта [28, 32]. II тип является биологически более разнообразным (62 рода микроорганизмов против 47 в I типе). Полагается, что II тип микробиома может быть первичным (унаследован от родителей, сформирован под воздействием стресса, антибиотиков, нерационального питания и других неблагоприятных факторов) и служить основным или синергическим механизмом в развитии желудочного рефлюкса, т. к. липополисахариды, продуцируемые грамотрицательными бактериями, вызывают патологическое расслабление нижнего пищеводного сфинктера с помощью активации индуцибельной синтазы окиси азота (iNOS). Также II тип микробиома может быть вторичным по отношению к изменениям, вызванным желудочным рефлюксом, т. к. кислота и желчь вызывают глобальное изменение микрофлоры.

Воздействие измененного микробиома пищевода на иммунную систему осуществляется через толл-подобные рецепторы (TLR3, TLR4, TLR5, TLR9), которые выделяются микроокружением слизистой оболочки пищевода и рассматриваются как медиаторы воспалительных изменений и канцерогенеза. В результате их активации запускается продукция циклооксигеназы-2, интерлейкинов (ИЛ-8, ИЛ-18), ядерного фактора κВ, оксида азота и других биологических медиаторов [17, 18]. Особое значение придается регулируемому экспрессию генов – координаторов воспаления, иммунного ответа, процессов дифференцировки, пролиферации и апоптоза клеток ядерному фактору κВ, который дополнительно может активироваться липополисахаридом грамотрицательных бактерий, пептидогликаном грамположительных



бактерий и цитокинами (фактор некроза опухоли- α , ИЛ-1 β) [31].

Изучалась также роль *Helicobacter pylori* при патологических изменениях в пищевode. Исследования свидетельствуют о неоднозначной роли инфекции *Helicobacter pylori* при ГЭРБ и ее осложнениях — от причинного, без взаимного влияния, до антагонистического влияния. При этом авторы V Маастрихтского консенсуса указывают, что наличие ГЭРБ не должно изменять тактику эрадикационной терапии *Helicobacter pylori* у пациента [20, 21, 24, 25, 30].

Важным на сегодня представляется изучение роли микрофлоры кишечника в патогенезе ГЭРБ. Микробиота реализует свои функции в составе *микробно-тканевого комплекса* (МТК), образованного микроколониями бактерий и продуцируемыми ими экзополисахаридами, слизью, эпителиальными клетками слизистой оболочки и их гликокаликсом, а также клетками стромы слизистой оболочки. Структурная связь бактерий пристеночных колоний и кишечного эпителия реализуется посредством специфических рецепторов на клетках слизистой оболочки, к каждому из которых адгезируются определенные виды бактерий. Последние содержат на своей поверхности лектины, ответственные за специфическую адгезию к эпителию. Своеобразие рецепторов генетически детерминировано у каждого индивидуума. В пределах МТК между микроорганизмами и эпителиальной выстилкой кишечника происходит постоянный обмен генетическим материалом, регуляторными молекулами, фрагментами структурных генов, плазмидами, что обеспечивает не только формирование индивидуального варианта нормальной кишечной микрофлоры, но и регуляторное взаимодействие организма человека с кишечным микробиоценозом в целом [3].

Большое значение уделяется исследованию эффективности средств коррекции МТК желудочно-кишечного тракта, таких как про-, пребиотики и пищевые волокна [13, 26, 29].

На данный момент известно, что выраженный изменение процессов ферментации в толстой кишке может само по себе провоцировать возникновение тран-

зиторных расслаблений нижнего пищеводного сфинктера и гастроэзофагеального рефлюкса. Активно изучается роль цитокинов в развитии эзофагита и его осложнений, свидетельствующая о том, что эзофагит вызывается не прямым химическим повреждением слизистой оболочки кислотой, а цитокин-индуцированными механизмами. При этом хорошо известно, насколько сильно повышение проницаемости эпителия и бактериальная колонизация различных отделов ЖКТ стимулируют образование провоспалительных цитокинов [4].

Классификационные подходы к ГЭРБ достаточно разработаны. В МКБ-10 ГЭРБ представлена следующими рубриками.

К 21. Гастроэзофагеальный рефлюкс.

К 21.0. Гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом (рефлюкс-эзофагит).

К 21.9. Гастроэзофагеальный рефлюкс без эзофагита (что соответствует неэрозивной форме заболевания).

При этом с ГЭРБ не следует смешивать воспалительные и эрозивно-язвенные поражения пищевода иной, нерефлюксной, природы. На этот счет в МКБ-10 предусмотрены другие рубрики, а именно:

К 20. Эзофагит (в т. ч. химический, пептический);

К 22.1. Язва пищевода (в т. ч. пептическая, вызванная химическими веществами и лекарственными средствами, грибковая).

Классификация, предложенная Монреальским соглашением 2005 г., делит проявления ГЭРБ на пищеводные и внепищеводные. Среди эзофагеальных синдромов выделяют типичный рефлюксный синдром (изжога, регургитация, отрыжка, дисфагия, одинофагия и др.), синдром рефлюксной боли в грудной клетке, а также синдромы с поражением пищевода (рефлюкс-эзофагит, пептическая стриктура пищевода, пищевод Барретта, аденокарцинома пищевода). Внепищеводные проявления подразделяются на синдромы, связь которых с ГЭРБ установлена (кашель, ларингит, бронхиальная астма, эрозии зубной эмали), и синдромы, связь которых с ГЭРБ предполагается (фарингит, синусит, идиопатический фиброз легких, рецидивирующий средний отит) [31].



Изжога считается основным симптомом ГЭРБ. Она бывает различной степени интенсивности и продолжительности, усиливается при наклонах туловища и при горизонтальном положении тела, как правило, возникает в результате длительного контакта кислого содержимого желудка со слизистой пищевода. Наряду с изжогой при развитии дуоденогастрального рефлюкса у больных нередко появляется чувство горечи, чаще обусловленное регургитацией богатого желчью дуоденального содержимого в просвет пищевода.

Боли, появляющиеся за грудиной и других отделах грудной клетки, чаще всего в ее левой половине, нередко рассматриваются как «стенокардические». Боли в грудной клетке при ГЭРБ могут локализоваться не только за грудиной или несколько левее ее, но нередко могут распространяться и на другие области груди. У ряда больных ГЭРБ возможно появление различных по интенсивности болей в грудной клетке, локализующихся лишь в ее задней части, на уровне грудины, нередко возникающих после выкуренной сигареты или в положении лежа, особенно по ночам. Прием антацидных препаратов, изменение положения тела (переход из горизонтального в вертикальное) оказывают положительное действие (больные отмечают исчезновение или уменьшение интенсивности болей); в подобных случаях прием валокордина или корвалола не дает эффекта. Боли за грудиной и/или в других отделах грудной клетки при ГЭРБ отличаются от коронарогенных болей и отсутствием связи с физическим и эмоциональным напряжением, неэффективностью применения более эффективных коронарорасширяющих средств, включая нитроглицерин, уменьшением (исчезновением) болей после прекращения физической нагрузки.

Отрыжка — также один из наиболее частых симптомов ГЭРБ, как правило, меньше беспокоящий больных. Отрыжка часто усиливается после приема пищи, особенно во второй половине дня, и употребления газированных напитков. Иногда отрыжка сочетается со срыгиванием

пищи, особенно при физическом напряжении, наклонах туловища, в положении лежа.

Одинофагия (боль при прохождении пищи по пищеводу) и дисфагия (нарушение движения пищевого комка по глотке и пищеводу) на ранних стадиях ГЭРБ обычно не характерны и в значительной степени связаны с нарушением моторики пищевода. Дисфагия также может сопровождаться появлением болей. Быстро прогрессирующая дисфагия в сочетании со снижением массы тела — один из признаков уже появившейся и развившейся аденокарциномы пищевода.

Оценка частоты и выраженности клинических симптомов ГЭРБ, их динамика на фоне проводимого лечения позволяют изучить взаимосвязь клинических проявлений заболевания с различными патогенетическими факторами, коррелировать клиническую картину с эндоскопическими изменениями слизистой пищевода, помогает оценить эффективность тех или иных лекарственных препаратов. Установлено, например, что интенсивность клинических проявлений практически не связана с эндоскопическими изменениями: у многих больных с признаками эрозивного эзофагита, подтвержденного эндоскопически, отсутствует изжога; больные с эрозивной и неэрозивной формами ГЭРБ предъявляют одинаковые жалобы. Довольно часто клинические симптомы ГЭРБ сочетаются с функциональной диспепсией и синдромом раздраженного кишечника [15].

При диагностике ГЭРБ используются следующие методы: эндоскопическое исследование с биопсией участков слизистой оболочки, хромоэндоскопия, флюоресцентная эндоскопия, эндосонография, оптическая когерентная томография, конфокальная микроэндоскопия, эндоцитоскопия, эзофагеальная капсульная эндоскопия, эзофагоманометрия, суточная рН-метрия, внутрипросветный импеданс-мониторинг, комбинированный многоканальный импеданс-рН-мониторинг, сцинтиграфия, билиметрия (амбулаторная спектрофотометрия), позитронно-эмиссионная томография, тест с ингиби-



торами протонной помпы, альгинатный тест, тест Берштейна и Бейкера, молекулярно-генетическая диагностика [6, 11, 12].

В постановлении Правительства РФ от 25.02.2003 г. № 123 «Об утверждении Положения о военно-врачебной экспертизе» ГЭРБ как самостоятельная нозологическая единица не была представлена, что вызвало сложности в определении категории годности к военной службе при освидетельствовании граждан с данной патологией.

С 1 января 2014 г. вступило в силу постановление Правительства РФ от 4.07.2013 г. № 565 «Об утверждении Положения о военно-врачебной экспертизе». В статье 57 расписания болезней (приложение к Положению о ВВЭ) указаны экспертные критерии, используемые при освидетельствовании граждан с ГЭРБ [14].

При освидетельствовании граждан с целью определения категории годности к военной службе оцениваются частота рецидивирования и степень тяжести рефлюкс-эзофагита, наличие осложнений. Степень тяжести рефлюкс-эзофагита определяется по классификации, приведенной в таблице.

К пункту «а» статьи 57 расписания болезней относится рефлюкс-эзофагит, осложненный формированием стриктур или рубцовых сужений, требующих систематического бужирования, балонной дилатации и хирургического лечения.

К пункту «б» статьи 57 расписания болезней относятся: часто рецидивиру-

ющая (2 или более раза в течение года) язва пищевода; язва пищевода, осложненная кровотечением с развитием постгеморрагической анемии, перфорацией пищевода; длительно не рубцующаяся (более 2 мес) язвенная форма рефлюкс-эзофагита; рецидив язвы пищевода, рефлюкс-эзофагита II–III степени тяжести, возникший после хирургического лечения рефлюкс-эзофагита; пищевод Барретта, стриктура пищевода при удовлетворительных результатах консервативного лечения.

К пункту «в» статьи 57 расписания болезней относится часто рецидивирующий (2 и более раза в год) рефлюкс-эзофагит II–III степени тяжести.

К пункту «г» статьи 57 расписания болезней относятся: рефлюкс-эзофагит II–III степени тяжести с редкими рецидивами, рефлюкс-эзофагит I степени тяжести.

Пищевод Барретта характеризуется изменением эпителия дистальной части пищевода любой длины, видимым эндоскопически и представляющим собой метаплазию, подтвержденную результатами биопсии [1, 9]. Метаплазия эпителия дистальной части пищевода может быть представлена эпителием переходного типа, желудочным эпителием фундального отдела, кишечным эпителием со специализированными бокаловидными клетками. Кишечная метаплазия подразделяется на полную (тонкокишечную – I-й тип), представленную эритроцитами с хорошо выраженной щеточной каймой,

Классификация тяжести рефлюкс-эзофагита по Savary–Miller в модификации Garrison et al. (1996)

Степень тяжести	Характеристика изменений
0	Признаки рефлюкс-эзофагита отсутствуют
I	На фоне гиперемии слизистой не сливающиеся эрозии, занимающие менее 10% дистального отдела пищевода
II	Сливающиеся эрозивные повреждения, занимающие 10–50% окружности дистального отдела пищевода
III	Множественные циркулярные эрозивно-язвенные поражения пищевода, занимающие всю окружность дистального отдела пищевода
IV	Осложненные формы рефлюкс-эзофагита: язва, стриктура, пищевод Барретта



бокаловидными клетками и клетками Панета, и неполную (толстокишечную) метаплазию, состоящую из цилиндрических промежуточных и бокаловидных клеток, секретирующих сиаломуцин (2-й тип) или сульфомуцин (3-й тип). Основанием для установления диагноза «Пищевод Барретта» и применения пункта «б» статьи 57 при освидетельствовании является обязательное выявление кишечной метаплазии, которая обладает злокачественным потенциалом.

При освидетельствовании граждан с неэрозивной формой ГЭРБ статья 57 расписания болезней не применяется.

Литература

1. Васильев Ю.В. Пищевод Барретта: этиопатогенез, диагностика, лечение больных // Трудный пациент. — 2006. — Т. 4, № 7. — С. 229–237.
2. Гастроэнтерология: Национальное руководство / Под ред. В.Т.Ивашкина, Т.Л.Лапшиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 704 с.
3. Гриневич В.Б., Захаренко С.М., Осипов Г.А. Принципы коррекции дисбиозов кишечника // Лечащий врач. — 2008. — № 6. — С. 6–9.
4. Гриневич В.Б., Сас Е.И., Ефимов О.И. Клиническая эффективность применения альгинатов как средства оптимизации терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Лечащий врач. — 2014. — № 2. — С. 42–46.
5. ГЭРБ. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации. — М.: РГА, 2015.
6. Дронова О.Б., Каган И.И., Третьяков А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: анатомо-эндоскопические и клинико-инструментальные основы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения. — М.: Бином, 2014. — 192 с.
7. Евсютина Ю.В., Ивашкин В.Т. Роль микробиома в развитии болезней пищевода // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2016. — № 3. — С. 11–16.
8. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Программное лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в повседневной практике врача // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2003. — № 6. — С. 18–26.
9. Кашин С.В., Иванников И.О. Пищевод Барретта: принципы диагностики и медикаментозной терапии // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2006. — № 6. — С. 73–78.
10. Лазебник Л.Б., Бордин Д.С., Машарова А.А. Современное понимание гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: от Гевналя к Монреалю // Эксперимент. и клинич. гастроэнтерология. — 2007. — № 5. — С. 4–10.
11. Маев И.В., Бурков С.Г., Юренев Г.Л. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и ассоциированная патология. — М.: Литера, 2014. — 352 с.

Заключение

В настоящее время ГЭРБ характеризуется высокой распространенностью в популяции. Активно исследуются патогенетическое значение микробиоты желудочно-кишечного тракта, ее влияние на клиническую симптоматику, риск развития осложнений и прогноз заболевания. Рациональное применение существующих диагностических подходов и грамотная интерпретация клинических данных обеспечивают совершенствование организационно-методологических подходов в интересах проведения военно-врачебной экспертизы.

12. Мишукин О.Н., Масловский Л.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (представление, патогенез, диагностика, лечение). — М., 2014. — 160 с.
13. Морозов С.В., Кучерявый Ю.А., Кукушкина М.Д. Роль дефицита пищевых волокон в развитии проявлений и течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2013. — Т. 23, № 1. — С. 6–13.
14. Постановление Правительства РФ от 4.07.2013 г. № 565 «Об утверждении Положения о военно-врачебной экспертизе».
15. Шентулин А.А. Новая система оценки клинических симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2008. — Т. 18, № 4. — С. 23–27.
16. Янг Р. «Чудо pH». — СПб: Питер, 2015. — 383 с.
17. Babar M., Ryan A.W., Anderson L.A. et al. Genes of the interleukin-18 pathway are associated with susceptibility to Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma // Am. J. Gastroenterol. — 2012. — Vol. 107, N 9. — P. 1331–1341.
18. Blackett K.L., Siddhi S.S., Cleary S. et al. Oesophageal bacterial biofilm changes in gastro-oesophageal reflux disease, Barrett's and oesophageal carcinoma: association or causality? // Alimentary Pharmacology & Therapeutics. — 2013. — Vol. 37, Iss. 11. — P. 1084–1092.
19. Coenraad M., Masclee A.A., Straathof J.W. et al. Is Barrett's esophagus characterized by more pronounced acid reflux than severe esophagitis? // Am. J. Gastroenterol. — 1998. — Vol. 93. — P. 1068–1072.
20. Graham D.Y. Helicobacter pylori is not and never was «protective» against anything, including GERD // Dig. Dis. Sci. — 2003. — Vol. 48, N 4. — P. 629–630.
21. Herbella F.A., Patti M.G. Gastroesophageal reflux disease from pathophysiology to treatment // World Gastroenterol. — 2010. — Vol. 16, N 30. — P. 3745–3749.
22. Lidims I., Holloway R. Motility abnormalities in the columnar-lined esophagus // Gastroenterol. Clin. North. Am. — 1997. — Vol. 26. — P. 519–531.



23. Liu N., Ando T., Ishiguro K. et al. Characterization of bacterial biota in the distal esophagus of Japanese patients with reflux esophagitis and Barrett's esophagus // BMC Infect. Dis. – 2013. – Vol. 13. – P. 130–136.
24. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A. et al. Management of Helicobacter pylori infection—the Maastricht V/Florence Consensus Report // Gut Published Online First: [please include Day Month Year] doi:10.1136/ gutjnl-2016-312288.
25. McColl K.E., Dickson A., El-Nujumi A. et al. Symptomatic benefit 1–3 years after H. pylori eradication in ulcer patients: impact of gastroesophageal reflux disease // Am. J. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 95, N 1. – P. 101–105.
26. Mozaffari N.B., Daryani N.E., Mirshafiey A. et al. Effect of probiotics on the expression of Barrett's esophagus biomarkers // J. Med. Microbiol. – 2015. – Vol. 64, N 4. – P. 348–354.
27. Namiot Z., Sarosiek J., Rourk R. M., McCailum R.W. Human esophageal secretion: mucosal response to luminal acid and pepsin // Gastroenterology. – 1994. – Vol. 106. – P. 973–981.
28. Pei Z., Bini E.J., Yang L. et al. Bacterial microbiome in the human distal esophagus // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2004. – Vol. 101. – P. 4250–4255.
29. Quigley E.M. Prebiotics and probiotics: their role in the management of gastrointestinal disorders in adults // Nutr. Clin. Pract. – 2012. – Vol. 27. – P. 195–200.
30. Sharma P., Vakil N. Review article: Helicobacter pylori and reflux disease // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2003. – Vol. 17, N 3. – P. 297–305.
31. Vakil N., Zanten S., Kahrilas P. et al. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus // Amer. J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 88. – P. 1900–1920.
32. Yang L., Lu X., Nossa C.W. et al. Inflammation and intestinal metaplasia of the distal esophagus are associated with alterations in the microbiome // Gastroenterology. – 2009. – Vol. 137, N 2. – P. 588–597.
33. Yang L., Francois F., Pei Z. Molecular Pathways: Pathogenesis and clinical implications of microbiome alteration in esophagitis and Barrett's esophagus // Clin. Cancer Res. – 2012. – Vol. 18, N 8. – P. 2138–2144.
34. Zaidi A.H., Kelly L.A., Kreft R.E. et al. Associations of microbiota and toll-like receptor signaling pathway in esophageal adenocarcinoma // BMC Cancer. – 2016. – Vol. 16, N 1. – P. 52.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018
УДК 616.665-002.28-085

Перспективы использования технологий регенеративной медицины в лечении болезни Пейрони

ЕПИФАНОВА М.В., кандидат медицинских наук (epifanova_maya@mail.ru)¹
ГВАСАЛИЯ Б.Р., доктор медицинских наук (bgvasalia@gmail.com)²
ЕСИПОВ А.В., заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук,
генерал-майор медицинской службы²
КОЧЕТОВ А.Г., заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук,
полковник медицинской службы²
ГАЛИЦКАЯ Д.А. (dgalitsk@gmail.com)³
АРТЕМЕНКО С.А. (sergey.artemenko.94@mail.ru)³
РЕПИН А.М. (andrei54@list.ru)³

¹Российский университет дружбы народов, Москва; ²3-й Центральный военный клинический госпиталь им. А.А.Вишневского, г. Красногорск, Московская область; ³Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова (Сеченовский университет)

Болезнь Пейрони характеризуется воспалительной реакцией под белочной оболочкой полового члена с пролиферацией фибробластов и образованием утолщенной волокнистой бляшки, с последующим болевым синдромом, искривлением полового члена и эректильной дисфункцией. В настоящее время идет активное внедрение клеточных и генно-терапевтических технологий в медицинскую практику. Применение стромально-васкулярной фракции и аутоплазмы, обогащенной тромбоцитарными факторами роста, позволит разработать новые подходы к лечению болезни Пейрони. Искривление полового члена, боль при эрекции, сопутствующая эректильная дисфункция приводят к существенному снижению качества жизни мужчин, страдающих болезнью Пейрони. Результаты консервативного лечения болезни Пейрони не превышают эффекта плацебо, а хирургическое лечение