

# ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ, ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ

**Г.С. Джулай**, докт. мед. наук, проф., **И.А. Зябрева**,  
**Т.Е. Джулай**, канд. мед. наук, **Е.В. Секарева**, канд. мед. наук  
Тверской государственной медицинской университет,  
Российская Федерация, 170100, г. Тверь, ул. Советская, 4  
**E-mail:** info@tvigma.ru

**Представлены данные о механизмах формирования грыж пищевода и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у лиц с диспластозависимым фенотипом.**

**Ключевые слова:** грыжа пищевода, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, дисплазия соединительной ткани.

Для цитирования: Джулай Г.С., Зябрева И.А., Джулай Т.Е., Секарева Е.В. Грыжи пищевода и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Медицинская сестра. 2019; 21 (5): 22–25. <https://doi.org/10.29296/25879979-2019-05-07>

С конца XX века наметился повсеместный и неуклонный рост частоты патологических состояний пищевода. Распространенность только гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) в России, по данным исследования МЭГРЕ, составила 13,3% [1], что совпадает со среднемировыми показателями [2].

Одним из доказанных этиологических факторов развития ГЭРБ признаны грыжи пищевода и диафрагмы (ГПОД), которые выявляются у 2/5 больных, преобладая у женщин с частотой 60–

80% [3, 4]. В 63–84% случаев грыж выявляется рефлюкс-эзофагит [5].

Причинно-следственные отношения между этими 2 нозологиями и общность их клинической симптоматики не позволяют четко разделить их по частоте встречаемости, особенно если речь идет о ГПОД малых размеров, при которых рефлюксный синдром нередко выступает единственным проявлением грыжи [6].

Наличие ГПОД нарушает функционирование пищеводно-желудочного перехода как вследствие градиента внутриполостного давления при снижении тонуса нижнего пищеводного сфинктера (НПС), так и из-за изменения ряда структурных образований – диафрагмально-пищеводной связки, угла Гиса, длины абдоминального сегмента пищевода, круговых мышечных волокон кардиального отдела желудка и розетки кардии, расположения НПС в брюшной полости [7, 8]. Поэтому грыжа одновременно создает анатомические предпосылки к нарушению нормальных антирефлюксных механизмов. При наличии ГПОД часть желудка перемещается в грудную полость через расширенное пищеводное отверстие. При этом происходит укорочение абдоминального отдела пищевода, угол Гиса становится тупым, клапан Губарева не образуется, что облегчает рефлюкс желудочного содержимого в пищевод при каждом физиологическом расслаблении НПС [9, 10]. Площадь пищеводного отверстия диафрагмы при ГПОД находится в отрицательной корреляции с уровнем давления в зоне НПС и в положительной – с числом эпизодов рефлюкса, происходящих в горизонтальном положении [11].

Предпосылки к формированию ГПОД связывают с индивидуальными особенностями строения соединительной ткани, а именно с наличием дисплазии соединительной ткани (ДСТ) – прогрессирующей полиорганной патологии, в основе которой лежит уменьшение содержания отдельных типов коллагена или нарушение их соотношения. Это приводит к снижению прочности соединительной ткани и соответственно к структурным аномалиям покровов и внутренних органов с изменением их формы и положения в полостях тела [12]. Возникновение недифференцированной ДСТ обусловлено как различными генными мутациями, так и воздействием внешних факторов.

Факт участия в развитии ГПОД и ГЭРБ механизмов, связанных со слабостью коллагеновых структур в составе диафрагмально-эзофагеальной связки, которая непосредственно стабилизирует пищеводно-желудочное соединение, подтверждается исследованием V. Von Diemen et al. [6]. На трупном материале лиц с наличием ГПОД и без таковой авторы изучали содержание в этой связке коллагена 1-го и 3-го типов иммуногистохимическим методом

с использованием моноклональных антител, обнаружив значимое снижение в составе связки коллагена 1-го типа ( $p < 0,05$ ) и коллагена 3-го типа у 60% пациентов с ГПОД. При интерпретации этого факта авторы высказались в пользу этиологической роли в развитии ГПОД качественных характеристик диафрагмально-эзофагеальной связки, обеспеченных слабостью ее коллагеновых структур.

ДСТ разной выраженности встречается у каждого 7–10-го человека в России, а по ряду фенотипических и висцеральных проявлений достигает в популяции частоты 26–80% [13]. Частота признаков ДСТ увеличивается с возрастом. Так, минимальное их число отмечается в младенчестве, максимальный прирост фиксируется в подростковом возрасте, что связано с активным ростом и увеличением объема соединительной ткани. В возрасте  $\geq 35$ –40 лет вероятность возникновения новых проявлений минимальна, однако при этом увеличивается частота осложнений диспластических синдромов [14].

В последние годы проблема недифференцированной ДСТ активно изучается в связи с ее влиянием на развитие как у детей, так и у взрослых соматической патологии, которая на фоне ДСТ характеризуется более частыми обострениями, склонностью к хронизации и меньшей эффективностью традиционных схем лечения [13].

Особый интерес к взаимосвязи ДСТ и патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) обусловлен тем, что 80% соединительной ткани в организме приходится на эту систему органов. Перистальтика кишечника, эвакуация желудочного содержимого, сократительная функция желчного пузыря обеспечиваются производными соединительной ткани, а аномалии формы или положения внутренних органов могут быть признаками ее патологии или преморбидными факторами [15].

При этом аномальные тримеры коллагена гиперчувствительны к изменениям внутриполостного рН и механическим нагрузкам. Наличие соединительнотканых нарушений ускоряет развитие воспалительного процесса [16].

Висцеральный синдром при ДСТ представлен дискинезиями органов пищеварения, гастроэзофагеальными и гастродуоденальными рефлюксами, несостоятельностью сфинктеров, дивертикулами различной локализации, ГПОД, нефроптозом и дистопией почек, птозом пищеварительных органов [14, 16].

Диспластозависимая патология органов пищеварения в большей степени изучена в детской популяции. Частота выявления признаков ДСТ у детей с заболеваниями органов пищеварения составляет 30–72%, а частота патологии ЖКТ у больных с ДСТ – 57–88%, причем чем больше выявлено признаков ДСТ, тем чаще встречается и тяжелее протекает патология органов пищеварения [17, 18].

**Частота выявления висцеральных признаков ДСТ у больных с ГПОД и с ГЭРБ**

Висцеральные признаки ДСТ	
Висцероптоз (нефроптоз, гастроптоз, гепатоптоз, пупок, нависающий козырьком)	69
«Географический» язык	46
Недостаточность (халазия) кардии	143
Дивертикулы пищеварительной трубки (пищевода, двенадцатиперстной кишки, меккелевский, толстой кишки)	48
Долихосигма	53
Мегаколон	11
Кисты (поликистоз) паренхиматозных органов	71
Гемангиомы печени	32
Аномалии строения желчного пузыря	112
Аномалии строения мочевыводящей системы	29
Пролапсы клапанов сердца (митрального, трехстворчатого)	42
Малые аномалии строения сердца	25
Аномалии хода и строения сосудов	16

Наличие ДСТ способствует формированию патологии пищевода за счет механизма истинной (абсолютной) несостоятельности кардии, которая может выступать в качестве основного структурного предиктора как ГЭРБ, так и ГПОД. Т.Е. Джулай [15] установлено, что ГЭРБ, ассоциированная с ДГЭР, в 45% случаев протекала у лиц с отчетливыми фенотипическими и висцеральными проявлениями ДСТ, причем основными висцеральными проявлениями были ГПОД, недостаточность кардии, аномалии формы желчного пузыря. Е.И. Кашкина и С.В. Семенов [19] показали, что у больных с ГЭРБ на фоне ДСТ чаще отмечались внепищеводные проявления заболевания.

Несмотря на очевидную и логичную связь ДСТ и патологических состояний пищевода, протекающих с рефлюксным синдромом, систематизированных представлений о их частоте и причинно-следственных взаимоотношениях не сложилось.

Нами изучены частота и проявления фенотипических и висцеральных стигм ДСТ у больных ГЭРБ и ГПОД.

**Материал и методы**

У 185 пациентов с верифицированным эндоскопически и рентгенологически диагнозом ГЭРБ и у 120 пациентов с малыми (I–II степени) ГПОД в возрасте 18–76 лет, протекающими с клиникой рефлюксного синдрома и явлениями рефлюкс-эзофагита, изучены признаки ДСТ. Они отвечают 3 следующим критериям: доказанность связи признака со слабостью соединительнотканых структур органов; возможность его идентифи-

кации уже при врачебном осмотре и применении рутинных диагностических приемов; сохранение с возрастом.

Для суждения о наличии (отсутствии) диспластозависимого фенотипа у пациента с ГПОД использовался диагностический скрининг – 15 фенотипических и 13 висцеральных признаков (при этом ГПОД как признак ДСТ была исключена, поскольку являлась критерием разделения больных на группы)[15].

Наличие висцеральных признаков подтверждалось данными специальных, визуализирующих структурные характеристики внутренних органов и полостей тела методов (эзофагогастроуденоскопия, контрастное рентгенологическое исследование желудка и толстой кишки, фиброколоноскопия, УЗИ, ЭхоКГ, компьютерная томография/магнитно-резонансная томография и др.), которые выполняли по показаниям в разные периоды жизни и фиксировали в медицинской документации.

Диспластозависимый фенотип устанавливался при наличии у пациента одновременно не менее 6 признаков ДСТ [20].

**Результаты и обсуждение**

Признаки недифференцированной ДСТ обнаружены у 44,9% пациентов с ГЭРБ и у 55,7% – с ГПОД. Фенотипические признаки были чаще представлены плоскостопием (11,2%), нарушениями осанки в связи с деформациями позвоночника (9,6%), дряблостью кожей (8,2%) с множественными пигментными пятнами (8,9%), гемангиомами и ангиоэктазиями (7,9%), стриями (6,9%), варикозным расширением вен нижних конечностей (6,1,9%), грыжами передней брюшной стенки и паховой зоны (6,5%), келоидными послеоперационными рубцами (3,8%).

Из висцеральных диспластозависимых признаков строения внутренних органов чаще других обнаруживались такие стигмы ДСТ, с которыми связано формирование рефлюксного синдрома (см. таблицу): недостаточность кардии – в 143 (46,9%) случаях; аномалии строения желчного пузыря, способствующие развитию дуоденогастрального и дуоденогастроэзофагеального рефлюксов – у 112 (36,7%) больных.

Таким образом, в популяции отмечается высокая частота фенотипических и висцеральных признаков ДСТ. Изменение структуры и упругих свойств соединительной ткани способствует множественным аномалиям формы и положения внутренних органов, лидирующее место среди которых занимают органы пищеварения. Висцеральные проявления ДСТ (ГПОД, недостаточность кардии, аномалии формы желчного пузыря и др.) при наличии диспластозависимого фенотипа создают условия для

формирования рефлюксного синдрома и выступают предикторами развития ГЭРБ.

Все это обосновывает необходимость совершенствования ранней диагностики ДСТ, адекватной терапии и методов профилактики возникновения на этом фоне соматической патологии.

#### Литература

1. Лазебник Л.Б., Машарова А.А., Бордин Д.С. и соавт. Многоцентровое исследование «Эпидемиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России» (МЭГРЕ): первые итоги. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2009; 6: 4–12.
2. Eusebi L.H., Ratnakumaran R., Yuan Y. et al. Global prevalence of, and risk factors for, gastroesophageal reflux symptoms: a meta-analysis Gut. 2018; 3: 430–40.
3. Бордин Д.С., Эмбутниекс Ю.В. Патогенетически обоснованное лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: доказательная база. Эффективная фармакотерапия. Гастроэнтерология. 2018; 2: 8–13.
4. Philpott H., R. Sweis Hiatus hernia as a cause of dysphagia. Curr. Gastroenterol. Rep. 2017; 8: 40.
5. Семенякин И.В., Дибиров М.Д., Ерин С.А. и соавт. Клинико-инструментальные особенности диагностики грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Московский хирургический журнал. 2017; 2: 30–7.
6. Von Diemen V., E.N. Trindade, M.R. Trindade Hiatal hernia and gastroesophageal reflux: study of collagen in the phrenoesophageal ligament. Surg. Endosc. 2016; 11: 5091–96.
7. Oezcelik A., DeMeester S.R. General anatomy of the esophagus. Thorac. Surg. Clin. 2011; 2: 289–97.
8. Menezes M.A., F.A.M. Herbella Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease. World J. Surg. 2017; 7: 1666–71.
9. Залевский А.А., Горбунов Н.С., Самотесов П.А. и соавт. Простое решение проблемы лечения ГЭРБ. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2013; 11: 76–8.
10. 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.
11. Koch O.O., Kaindlstorfer A., Antoniou S.A. et al. Influence of the esophageal hiatus size on the lower esophageal sphincter, on reflux activity and on symptomatology. Dis. Esophagus. 2012; 3: 201–8.
12. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей. СПб: Элби-СПб, 2009; 704.

13. Дакуко А.Н., Кривцова Л.А., Гончарова Т.А. Роль дисплазии соединительной ткани в формировании цекоилеального рефлюкса у детей. Вестник Ивановской медицинской академии. 2014; 3: 49–53.

14. Тимофеева Е.П., Карцева Т.В., Рябиченко Т.И. и соавт. Современные представления о синдроме недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2012; 4: 112–6.

15. Джулай Т.Е. Диагностический скрининг диспластозависимых проявлений у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Доктор.ru Гастроэнтерология. 2015; 2: 10.

16. Нечаева Г.И., Лялюкова Е.А., Рожкова М.Ю. Дисплазия соединительной ткани: основные гастроэнтерологические проявления. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010; 6: 66–9.

17. Кокотова Е.П. Частота выявляемости и структура диспластозависимых изменений органов пищеварения у детей с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани (обзор литературы). Вестник уральской медицинской академической науки. 2014; 5: 127–32.

18. Апенченко Ю.С., Басалаева Н.В., Капустина Л.В. и соавт. Клинические и биохимические признаки дисплазии соединительной ткани у детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Вестник Ивановской медицинской академии. 2014; 3: 17–9.

19. Кашкина Е.И., Семенов С.В. Влияние синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани и повышенных психоэмоциональных нагрузок, характерных для первого года службы в Вооруженных силах, на развитие и течение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Казанский медицинский журнал. 2007; 5: 85–7.

20. Таболин В.А., Шабалов Н.П. Справочник неонатолога. Ленинград: Медицина, 1984; 320.

**HIATAL HERNIAS AND GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE IN THE ASPECT OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA**  
Prof. G.S. Dzhulai, MD; I.A. Zyabreva; T.E. Dzhulai, Cand. Med. Sci.; E.V. Sekareva, Cand. Med. Sci.

Tver State Medical University

4, Sovetskaya St., Tver 170100, Russian Federation

**The paper presents the data available in the literature on the mechanisms of hiatal hernias and gastroesophageal reflux disease in individuals with a dysplasia-related phenotype.**

**Key words:** hiatal hernia, gastroesophageal reflux disease, connective tissue dysplasia.

**For reference:** Dzhulai G.S., Zyabreva I.A., Dzhulai T.E., Sekareva E.V. Hiatal hernias and gastroesophageal reflux disease in the aspect of connective tissue dysplasia. Meditsinskaya Sestra. 2019; 21 (5): 22–25. <https://doi.org/10.29296/25879979-2019-05-07>