

Кольцо Шацкого как симптом гастроэзофагеальной рефлюксной болезни

М.Д. Левин, д. м. н., рентгенолог;

Г. Мендельсон, главный врач

Государственный гериатрический центр,
Amnon ve-Tamar 1/2, 40202, Netanya, Israel

Schatzki ring as a symptom of gastroesophageal reflux disease

M.D. Levin, MD, PhD, DSc, Radiologist;
G. Mendel'son, Head Physician

State Geriatric Center,
Amnon ve-Tamar 1/2, 40202, Netanya, Israel

Цель исследования – определить значимость симптома кольца Шацкого.

Материал и методы. Представлен анализ результатов обследования 95 больных в возрасте 62–92 лет с симптомами диспепсии, проведенного в Государственном гериатрическом центре г. Нетания (Израиль) в 1994–2004 гг. Стандартное рентгенологическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта дополнялось провокационными тестами. Измеряли длину рентгеноотрицательной зоны (РНЗ) между барием в пищеводе и в желудке, а также ширину в нижней части пищевода.

Результаты. Только у 2 (2%) из 95 больных обнаружена нормальная функция пищеводно-желудочного перехода (ПЖП). Двое больных с резким сужением пищевода вследствие рефлюкс-эзофагита исключены из исследования. Оставшиеся (91) больные разделены на две группы. У 64 (70%) из них ширина пищевода была меньше 2 см, а у 27 (30%) – 2 см и более. При слабости ПЖП над РНЗ появляется расширение пищевода. В горизонтальном положении из этой части пищевода содержимое эвакуируется в желудок в результате функционирования ампулы пищевода. Она замыкается проксимально в результате сокращения функционального проксимального сфинктера (ПС). При сокращении ампулы давление в ней увеличивается до порогового уровня. Это приводит к раскрытию РНЗ, и ампула впрыскивает свое содержимое в желудок. Чем шире была ампула, тем короче была РНЗ. У 20 (22%) больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) обнаружено кольцо Шацкого. Оно всегда находилось на уровне ПС.

Заключение. Так называемая скользящая эзофагеальная грыжа представляет собой ампулу пищевода шириной более 2 см. Наличие ампулы пищевода, независимо от ее величины, свидетельствует о несостоятельности ПЖП и наличии ГЭРБ. Кольцо Шацкого возникает на уровне ПС в результате рефлюкс-эзофагита.

Введение

Richard Schatzki впервые описал кольцеобразную структуру в наддиафрагмальной зоне пищевода в 1953 г. При рутинном рентгенологическом исследовании верхних отделов пищеварительного тракта кольцо Шацкого (КШ), или esophagogastric ring, выявляется у 15–18% пациентов [1]. У детей и взрослых до

25 лет КШ встречается значительно реже – в 0,2% случаев. В этой возрастной категории обнаружено частое сочетание КШ с эзофагеальной грыжей (96%), эозинофильным эзофагитом (40%) и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) – 40% [2]. У взрослых с КШ эзофагеальная грыжа встречается так же часто (97%), но эозинофильный

Objective: to determine the importance of a symptom of Schatzki ring.

Material and methods. The results of examining 95 patients aged 62–92 years with the symptoms of dyspepsia in the Netanya State Geriatric Center (Israel) in 1994–2004 were analyzed. Standard X-ray study of the upper digestive tract was complemented by provocation tests. The length of an X-ray-negative area (XNA) between barium in the esophagus and stomach and the width in the lower esophagus were measured.

Results. Only 2 (2%) of the 95 patients were found to have normal function of the gastroesophageal junction (GEJ). Two patients with a drastic esophageal narrowing due to reflux esophagitis were excluded. The remaining (91) patients were divided into 2 groups. The width of the esophagus was less than 2 cm and 2 cm or more in 64 (70%) and 27 (30%) patients, respectively. In weak GEJ, there was esophageal dilatation above the XNA. When in a horizontal position, this portion of the esophagus evacuates its contents into the stomach as a result of ampullary function. It is proximally closed by contracting the functional proximal sphincter (PS). When the ampulla contracts, its pressure increases up to the threshold. This causes the XNA to be closed and the ampulla to inject its contents into the stomach. The wider was the ampulla, the shorter the XNA was. Schatzki ring was detected in 20 (22%) of the 91 patients with gastroesophageal reflux disease (GERD). It was always at the level of the PS.

Conclusion. The so-called sliding esophageal hernia is an esophageal ampulla measuring more than 2 cm in wide. The presence of the esophageal ampulla despite its size suggests that the GEJ is incompetent and GERD is present. Schatzki ring occurs at the level of the PS due to reflux esophagitis.

Ключевые слова: кольцо Шацкого, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, нижний пищеводный сфинктер, физиология, патогенез, эзофагеальная грыжа, рентгенологическое исследование
Index terms: Schatzki ring, gastroesophageal reflux disease, lower esophageal sphincter, physiology, pathogenesis, esophageal hernia, X-ray study

эзофагит наблюдается значительно реже (2,4%) [3]. При повторных исследованиях у тех же больных обнаружена тенденция к сужению просвета пищевода на уровне КШ. R. Schatzki в свое время обнаружил, что при диаметре кольца 13 мм и менее появляются симптомы дисфагии. Однако есть мнение, что критическим является диаметр 11 мм [4]. Имеющиеся литературные источники не дают единой точки зрения о точной локализации, этиологии и клинической значимости КШ.

Цель настоящего исследования – определить значимость симптома кольца Шацкого.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ рентгенологических исследований 95 пациентов (из них 28 мужчин) в возрасте 62–92 лет (в среднем 72 ± 4 года), обследованных в Государственном гериатрическом центре (Израиль) в 1994–2004 гг., поступивших с жалобами на изжогу, отрыжку, дисфагию, боли в животе или за грудиной, анемию или необъяснимую потерю веса.

Стандартное исследование верхнего отдела пищеварительного тракта выполнялось сначала в вертикальном, а затем в го-

ризонтомальном положении во время и после приема 100–250 мл бариевой взвеси. В горизонтальном положении пациент пил контрастное вещество через соломинку из банки, расположенной около его головы. После рентгенографии желудка и двенадцатиперстной кишки в стандартных положениях тела приступали к обследованию пищеводно-желудочного перехода (ПЖП). Пациент допивал оставшееся в банке контрастное вещество. В это время осуществлялось давление на живот. После этого выполнялась водно-сифонная проба.

Компрессия живота проводилась рентгенологом в течение 30 с. Сила давления рукой исследователя не имеет существенного значения, так как уровень внутрижелудочного давления зависит не столько от нее, сколько от реактивного сокращения передней брюшной стенки. Давление провоцирует те условия, которые возникают во время наклона, дефекации, кашля и пр. Цель провокации заключалась не только в том, чтобы вызвать рефлюкс бария из желудка в пищевод. Это происходит довольно редко. Важно было выявить реакцию нижнего пищеводного сфинктера (НПС).

Водно-сифонная проба выполнялась в конце исследования.

Пациенты пили воду в объеме 200–250 мл через соломинку из стакана, стоящего возле их головы. Заброс контрастного вещества из желудка в пищевод во время проведения этой пробы свидетельствует о недостаточности антирефлюксной функции ПЖП.

На рентгенограммах ПЖП измерялись ширина в нижней части пищевода, а также длина рентгеногемативной зоны (РНЗ), которая возникала между содержащими барий пищеводом и желудком (рис. 1). Истинные размеры мы вычисляли по формуле: $d = D \times k$, где d – истинная величина, D – ее изображение на рентгенограмме, k – коэффициент проекционного искажения, который при фокусном расстоянии 100 см равен 0,72.

Мы использовали одновыборочный статистический анализ по методу Student's t-test. Статистическая значимость определялась при $P < 0,05$.

Результаты

Только у 2 (2%) из 95 пациентов обнаружено нормальное функционирование ПЖП. Бариевая взвесь по пищеводу продвигалась в виде перистальтической волны. Когда дистальный конец зоны сокращения подходил к ПЖП, последний раскрывался,

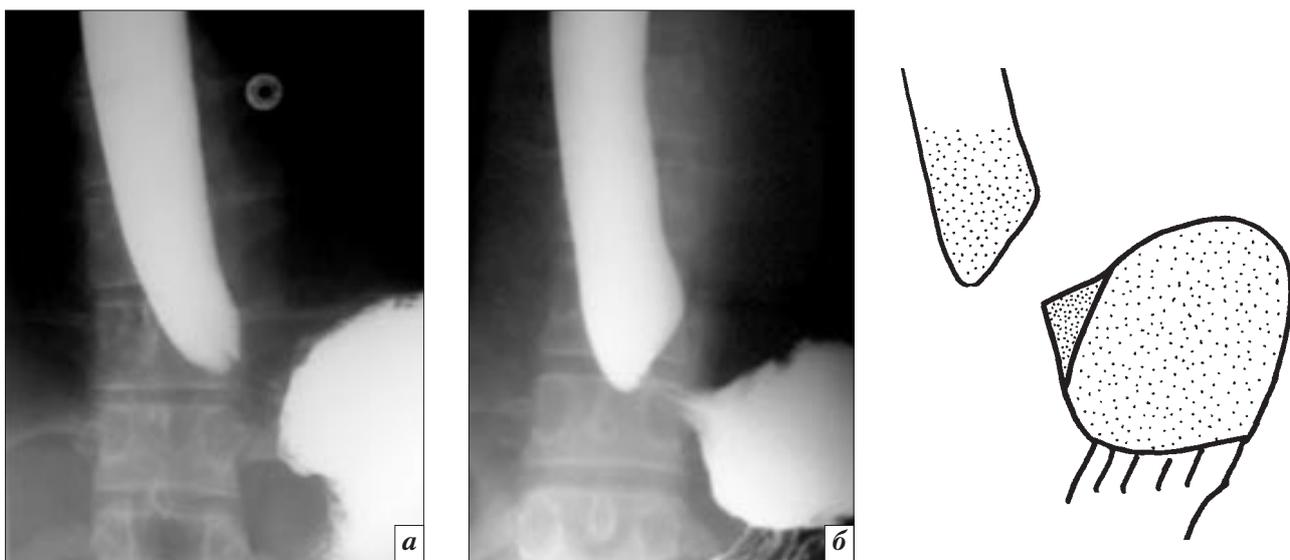


Рис. 1. Компрессия живота во время приема бария: *а* – между пищеводом и желудком определяется РНЗ, то есть зона сокращения ПЖП; *б* – укорочение РНЗ за счет раскрытия внутрибрюшной части нижнего пищеводного сфинктера в виде угловой деформации желудка (схема).

Длина РНЗ и ширина пищевода на разных стадиях обследования пациентов

Параметр	Контрольная группа (P_1)	1-я группа (P_2)	2-я группа (P_3)	P
Ширина пищевода, см	< 1,5	1,56±0,04	2,75±0,09	$P_{2-3} < 0,001$
Длина РНЗ во время питья бария, см	3,60±0,08	2,21±0,14	1,60±0,16	$P_{1-2} < 0,001$ $P_{2-3} < 0,01$
Длина РНЗ после частичного очищения пищевода, см		3,63±0,14	3,63±0,33	> 0,2
Длина РНЗ в вертикальном положении больного, см		3,13±0,24	3,27±0,16	> 0,2

и бариевая взвесь без задержки проникала в желудок. Когда ПЖП закрывался, бария в пищеводе уже не было, так что различить НПС не представлялось возможным. Максимальная ширина перистальтической волны (1,5 см) была одинаковой на всем протяжении, включая наддиафрагмальную зону, где расположен НПС.

У этих двух больных без патологии ПЖП ни преддверия, ни ампулы, ни кольцевых вдавлений в нижней части пищевода не выявлено. Применение провокационных проб не привело к рефлюксу бария из желудка в пищевод. Несмотря на компрессию живота во время прохождения бария через ПЖП, контрастное вещество беспрепятственно проходило в желудок. Контуры пи-

щевода при заполнении барием всегда были ровными. Складок слизистой оболочки в нижней части пищевода никогда не наблюдалось. Кардиальный отдел желудка имел округлую конфигурацию. Водно-сифонная проба была отрицательной. Рентгенологическая картина нормального ПЖП была описана в предыдущем исследовании [5].

Из оставшихся 93 пациентов мы исключили из анализа 2 человек, у которых наддиафрагмальный участок пищевода был узким и ригидным вследствие выраженного эзофагита. У остальных обследованных наблюдалось расширение пищевода над диафрагмой более 1,5 см. В зависимости от ширины пищевода мы разделили этих пациентов на две группы. У 64 (70%) человек 1-й груп-

пы истинная ширина пищевода над диафрагмой была менее 2 см, у 27 (30%) пациентов 2-й группы – 2 см и более, что считается доказательством наличия эзофагеальной грыжи. Результаты измерения РНЗ на разных стадиях исследования приведены в таблице 1. В качестве контроля использовались границы нормальной длины НПС [5].

Первая группа. У пациентов 1-й группы компрессия живота во время прохождения бария через ПЖП вызывала сокращение дистальной части пищевода с образованием РНЗ. Перистальтическая волна проводила оставшееся в пищеводе контрастное вещество в относительно широкую полость (*phrenic ampulla*) над РНЗ (рис. 2, а). Пищевод проксимальнее ампулы сокращался,

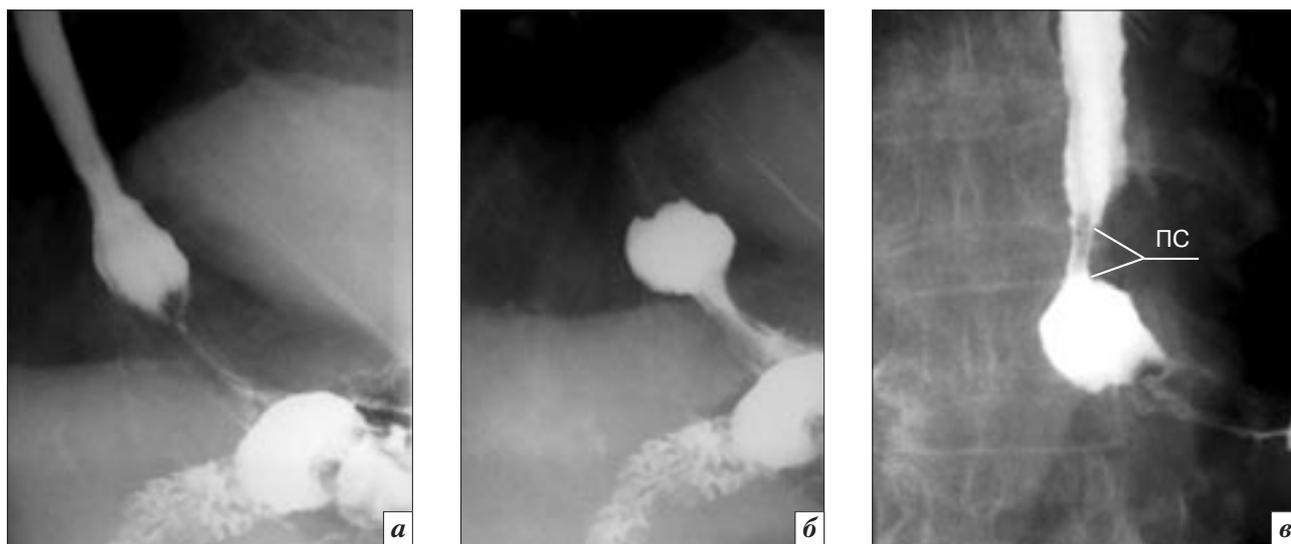


Рис. 2. Рентгенограммы ПЖП двух больных 1-й группы во время компрессии живота: а – определяется ампула пищевода над РНЗ длиной 2,3 см; б – та же больная: ампула замкнулась проксимально, и при сокращении ее содержимое выдавливается в желудок через раскрытый канал ПЖП; в – другой пациент: определяется ампула пищевода, замкнутая между двумя зонами сужения; так как известно, что истинная высота D10 равна 2,2 см, можно рассчитать все параметры; ширина ампулы равна 1,7 см, длина проксимальной зоны сужения – 0,7 см, длина дистальной зоны сужения – 2,2 см; ПС – проксимальный сфинктер.



Рис. 3. Широкая ампула пищевода (> 2 см) расположена между двумя сфинктерными зонами. Вертикальная белая стрелка показывает высоту 10-го грудного позвонка, белая стрелка справа указывает на проксимальный сфинктер, черная – на нижний пищеводный сфинктер.

в результате чего в какой-то момент ампула представляла собой замкнутую полость между проксимальной и дистальной зонами сокращения. Дальнейшее сокращение ампулы приводило к раскрытию РНЗ, и ампула впрыскивала барий в желудок (рис. 2, б). В 6 случаях, когда барий оставался выше проксимальной зоны сокращения, можно было определить ее длину. Она колебалась от 0,5 до 0,7 см (рис 2, в).

В заключительной стадии исследования, во время питья воды в горизонтальном положении иногда наблюдался заброс бария из желудка в пищевод (положительная водно-сифонная проба). Мы считали пробу положительной и в том случае, если барий из желудка не попадал в пищевод, но появлялась угловая деформация желудка (см. рис. 1, б).

Провокационные тесты (давление на живот и водно-сифонная проба) иногда оказывали эффект с самого начала их применения, а иногда – спустя некоторый промежуток времени. Очевидно, что механизмы, препятствующие рефлюксу из желудка в пищевод, работали эффективно до истощения ресурсов, которые были разными у разных пациентов.

Вторая группа. При ширине ампулы более 2 см, что якобы предполагает наличие грыжи, расширенная часть пищевода находилась над РНЗ, длина которой во время компрессии живота была достоверно меньше нормальной длины РНЗ ($p < 0,001$), а также аналогичного показателя у пациентов 1-й группы ($p < 0,01$). Минимальная длина составила 1 см. Дистальная зона сокращения почти всегда оставалась сомкнутой на протяжении 30 с (рис. 3). В обеих группах после частичного опорожнения пищевода и в отсутствие нагрузки средняя длина РНЗ не отличалась от нормы ($p > 0,2$), хотя в разных исследованиях колебалась в широких пределах – от 1 до 5 см.

В вертикальном положении столб бариевой взвеси создавал гидростатическое давление, которое приводило к раскрытию ПЖП, после чего барий проваливался в желудок. У пациентов с ГЭРБ иногда определялась РНЗ и в вертикальном положении, из-за того, что очищение пищевода было неполным. В таких случаях длина РНЗ оказалась одинаковой ($p > 0,2$) в обеих подгруппах, и хотя она была меньше, чем в контрольной группе, это

различие не было существенным ($p > 0,2$). Компрессия живота, провоцируя сокращение ПЖП, увеличивала возможность его обнаружения. Как бы ни была расширена ампула, ее заполнение происходило за счет поступления бария из проксимальных отделов пищевода (рис. 4).

Длина РНЗ во время исследования не была постоянной. При проведении провокационных проб РНЗ укорачивалась, в одних случаях – за счет раскрытия проксимальной части, а в других – за счет раскрытия дистальной части ПЖП. В случаях выраженного эзофагита РНЗ была постоянно короче минимальной границы возрастной нормы почти в 2 раза (см. рис. 4).

У 20 (22%) пациентов из 91 во время тугого наполнения пищевода на уровне проксимальной зоны сужения определялось короткое кольцо шириной 2–3 мм. У 5 из них просвет был широкий (рис. 5, а), а у 15 – узкий и ригидный (рис. 5, б). Во всех случаях кольцо Шацкого было значительно короче ПС, то есть было менее 0,5 см.

Обсуждение

Кольцо Шацкого является наиболее частой причиной доброкачественного сужения пищевода. Нередко оно протекает без симптомов, но при диаметре менее 20 мм может вызывать симптомы дисфагии после приема твердой пищи. А при диаметре кольца меньше 13 мм дисфагия наблюдается всегда [2]. Этиология КШ не известна, хотя на этот счет имеются несколько гипотез. Согласно наиболее популярной теории, причиной является повторное повреждение *lamina propria* в результате частого кислотного рефлюкса. Это приводит к фиброзному изменению в дистальной части пищевода и, как результат, к образованию фиксированного кольца [2]. Однако некоторые исследования опровергают эту гипотезу. Во-первых, только у 30–65% пациентов с кольцом Шацкого обнаружива-

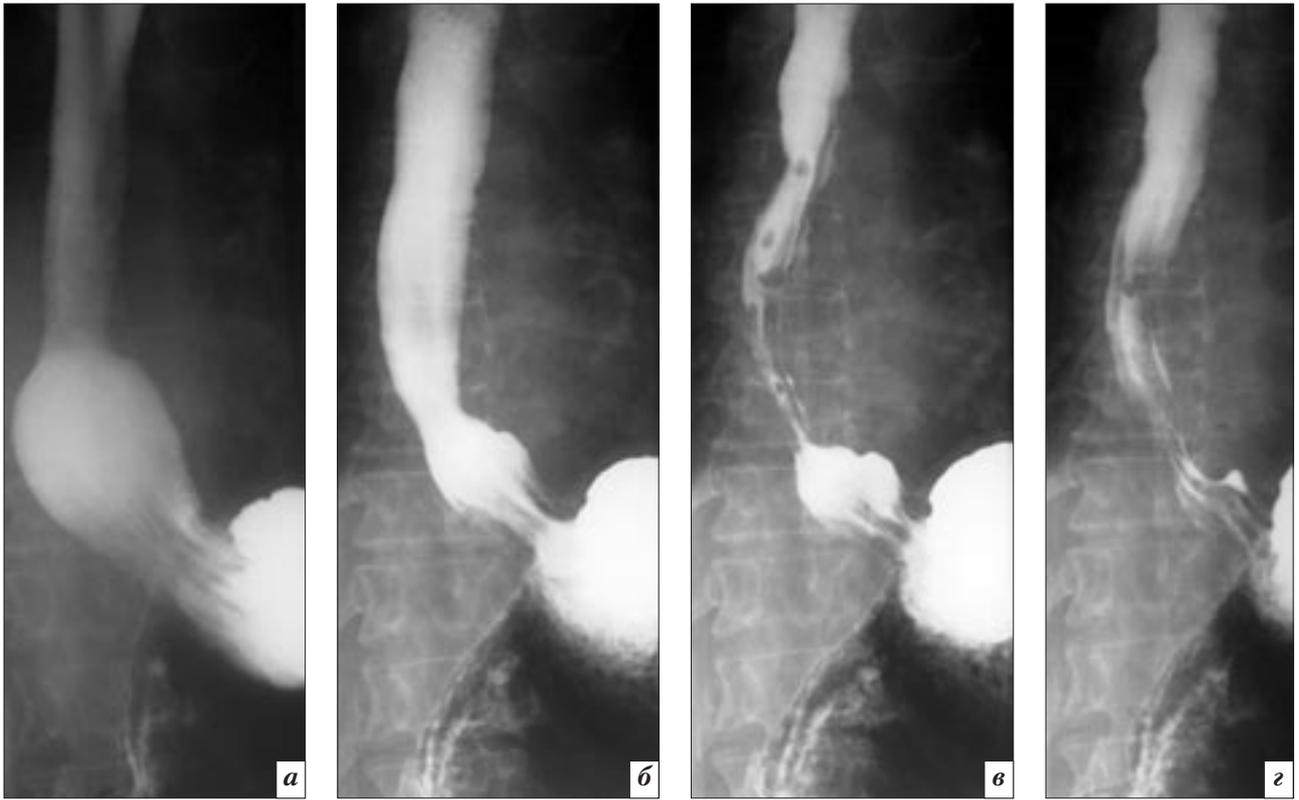


Рис. 4. Полный цикл опорожнения ампулы пищевода после приема бария в горизонтальном положении у больной с эрозивным эзофагитом.

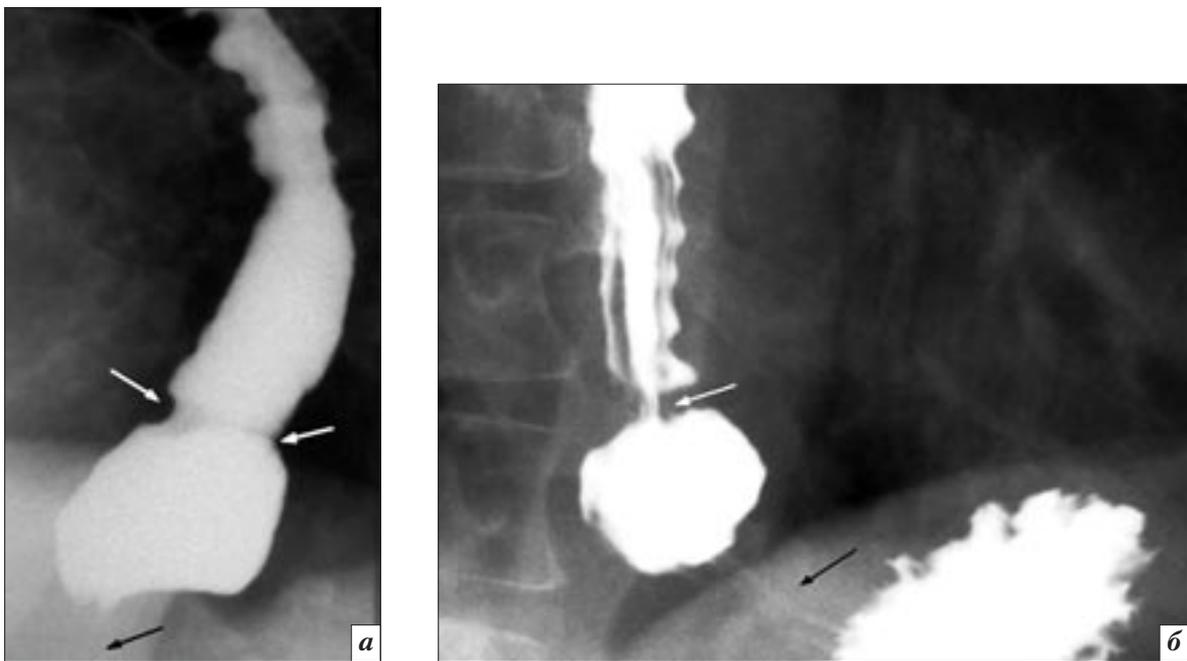


Рис. 5. Кольцо Шацкого. Над сокращенным ПЖП (черная стрелка) определяется широкая ампула. В ее проксимальной части, где обычно находится проксимальная зона сужения, определяется кольцевое сужение (белые стрелки): *а* – широкое кольцо; *б* – узкое ригидное кольцо.

ется патологическая рН-метрия [2, 6]. Во-вторых, в большом числе случаев КШ, обнаруженное при рентгенологическом исследовании, не подтверждается при

эндоскопии [7, 8]. На основании того, что авторы обнаружили КШ только у пациентов с краниальным смещением пищеводно-желудочного соединения, они

предположили, что кольцо возникает вследствие отека или утолщения избыточной воспаленной слизистой пищевода. Такая складчатость образуется якобы

в результате потери связи слизистой с подлежащими тканями, за исключением связи с переходной зоной. Когда продольные мышцы сокращаются, пищевод укорачивается и появляется кольцо [7]. Эта гипотеза призвана объяснить наличие кольца во время рентгенологического исследования и отсутствие его при эндоскопии.

Еще недавно 24-часовой рН-мониторинг пищевода считался наиболее точным методом диагностики ГЭРБ. По сравнению с ним общепринятая рентгенологическая диагностика отличалась низкой чувствительностью (70%) и специфичностью (74%) [9]. При использовании компрессии живота чувствительность увеличилась до 87%, специфичность – до 69%, точность – до 81% [10]. Диагностическая ценность исследования с барием возрастала также при использовании водно-сифонной пробы [11]. Но так как априори абсолютно точной считалась рН-метрия, по сравнению с которой рентгенологическое исследование давало около 30% ложноположительных заключений о наличии ГЭРБ, им стали вообще пренебрегать [9].

Изначально критерии диагностики рН-метрии вырабатывались на основе корреляции с клиническими симптомами и данными эндоскопии. Эти две базисные методики – симптоматика и эндоскопия – сами по себе не имеют точных границ нормы. Во-первых, потому что рефлюксная болезнь проявляется через симптомы ее осложнений, и в случае ремиссии или в начальном периоде она может протекать бессимптомно [9]. Таким образом, при первичном определении критериев рН-метрической диагностики ГЭРБ в рамки нормы включали «немые» случаи или заболевания на функциональной стадии. Во-вторых, установлено, что у части пациентов с ГЭРБ при эндоскопических исследованиях не обнаруживают признаков воспаления.

В соответствии с решением комитета Rome II пациенты с изжогой без эрозивного эзофагита представляют собой гетерогенную группу неэрозивной рефлюксной болезни (НЭРБ): 1) кислотная НЭРБ, обусловленная увеличением кислотного рефлюкса; 2) слабобокислотная НЭРБ, при которой выраженность симптомов объясняется гиперчувствительностью пищевода; 3) некилотный рефлюкс. Функциональная изжога рассматривается как эпизодическое жжение за грудиной при отсутствии патологической ГЭРБ [12].

Первыми границы нормы импеданс-рН-мониторинга по количеству эпизодов рефлюкса, по времени нахождения рефлюксата и времени закисления в пищеводе определили S. Shay et al. в 2004 г. [13]. Аналогичные данные были получены F. Zerbib et al. в 2005 г. [14]. В обоих случаях исследования проводились в группе добровольцев без типичных симптомов ГЭРБ (изжога, регургитация) и без внепищеводной симптоматики, которая возможна при ГЭРБ. В обоих случаях эндоскопия пищевода не выполнялась. Результаты этих исследований нельзя считать границами нормы, так как ГЭРБ может протекать без какой-либо симптоматики. Например, при скрининговом гастроскопическом обследовании 6683 здоровых корейцев у 14,66% была диагностирована ГЭРБ [15]. В другом исследовании из 57 здоровых обследуемых патология при эндоскопии выявлена у 13 (23%), а у 10 (17%) обнаружена эзофагеальная грыжа [16]. Отсюда следует, что во всех исследованиях, основанных на 24-часовом импеданс-рН-мониторинге, заложена ошибка – неправильно определены границы нормы.

При гистологическом исследовании слизистой обнаружено, что воздействие соляной кислоты разрушает межклеточные соединения в слизистой оболочке, вызывая расширение межклеточ-

ных промежутков. Это способствует проникновению кислоты в подслизистый слой и воздействию ее на хемочувствительные ноцицепторы. Такие изменения наблюдаются как при эрозивной ГЭРБ, так и при НЭРБ. Но они также обнаружены и у 30% пациентов без ГЭРБ [12].

В предыдущей работе мы исходили из очевидной теперь уже проблемы: у нас нет достоверного метода диагностики ГЭРБ, так как нет границы нормы ни для рН-метрии, ни для эндоскопии. На основании рентгенологических исследований были определены рентгенологические границы нормы и, исходя из них, изучена патологическая физиология ГЭРБ [5].

В норме при исследовании пациента в горизонтальном положении ширина пищевода была одинаковой на всем протяжении и не превышала 1,5 см. Продвижение перистальтической волны не изменялось, и эвакуация бария в желудок не прерывалась, несмотря на применение провокационных тестов по меньшей мере в течение 30 с. Все это свидетельствовало о высоком тоне пищевода и НПС, способном противостоять рефлюксу [5]. Мы обнаружили нормальную функцию ПЖП только у 2% симптоматичных пациентов старше 65 лет.

Известно, что компрессия живота, повышая внутрибрюшное давление, вызывает увеличение тонуса НПС [17]. При ГЭРБ между пищеводом и желудком возникает РНЗ. На ранних стадиях ГЭРБ длина этой зоны равна $3,60 \pm 0,08$ см, что соответствует нормальной длине НПС, измеренной манометрическим методом ($p < 0,001$) [18]. Это дает основание утверждать, что РНЗ на ранних стадиях ГЭРБ представляет собой сокращенный нормальный НПС.

У пациентов 1-й группы во время компрессии живота над НПС появляется расширение пищевода (более 1,5 см). Эта так называемая ампула (*phrenic am-*

pulla) возникает в результате нарушения функции ПЖП, так как последняя перистальтическая волна не в состоянии создать достаточно высокое давление, позволяющее раскрыть НПС. Чтобы создать пороговое давление, ампула замыкается проксимально, в результате сокращения участка пищевода длиной 0,5–0,7 см. Эту зону мы называем проксимальным сфинктером (ПС). С нашей точки зрения, ПС представляет собой функциональный сфинктер, который, подобно другим функциональным сфинктерам (Окснера, Капанджи, сфинктеры толстой кишки), возникает в постнатальном периоде. Относительно высокий тонус этого сфинктера позволяет создать в ампуле необходимое давление для рефлекторного раскрытия НПС. В определенный момент между ПС и НПС возникает замкнутая полость, в которой при сокращении ее стенки повышается давление до порогового уровня. В ответ на это НПС раскрывается, и ампула впрыскивает барий (пищу) в желудок. В вертикальном положении ампула не возникает, потому что НПС раскрывается под воздействием гидростатического давления бариевого столба.

В обеих группах во время компрессии живота длина РНЗ была достоверно меньше нормальной длины НПС ($p < 0,001$). В то же время во 2-й группе РНЗ была достоверно короче, чем в 1-й группе ($p < 0,01$). А в некоторых наблюдениях – в 2 раза короче нормальной. Однако без компрессии живота и в вертикальном положении длина РНЗ в обеих группах не отличалась от нормальной длины НПС ($p > 0,2$).

Нижний пищеводный сфинктер является анатомическим сфинктером, который начинает функционировать с самого рождения [5]. Известно, что в значительном количестве случаев ГЭРБ тонус и длина НПС по данным манометрических исследований оказываются нормальными [12, 18]. В отличие от манометрического исследования, ко-

торое проводится в состоянии покоя и при пустом желудке, рентгенологическое исследование приближено к физиологическим условиям. Прием бариевой взвеси имитирует условия приема пищи, а нагрузочные пробы – случаи переизбытка и физические нагрузки, сопровождающиеся увеличением давления в желудке. У большинства пациентов даже при тяжелых случаях ГЭРБ длина НПС без нагрузки, то есть в вертикальном положении и без провокации, была близка к нормальным показателям. При рентгенологическом исследовании во время повышения давления в желудке внутрибрюшная часть НПС не выдерживала давления и раскрывалась, вызывая укорочение РНЗ. А во время сокращения ампулы не выдерживает давления проксимальная часть НПС. Иногда они раскрываются одновременно, и тогда остается в сокращенном состоянии только средняя часть НПС длиной от 1 до 1,2 см. Хотя средняя часть НПС расположена частично на уровне канала в диафрагме, она имеет постоянный самостоятельный тонус и может находиться в сокращенном состоянии более 30 с. Этот участок НПС достоверно толще, чем наддиафрагмальный и внутрибрюшной, за счет увеличения мышечной массы [19].

У одних пациентов рефлюкс возникает сразу после применения пробы, а у других – спустя некоторое время. Внутрижелудочное давление у всех пациентов практически одинаково, так как зависит не от силы давления на живот, а от рефлекторной реакции передней брюшной стенки. Следовательно, степень повреждения НПС пропорциональна времени воздействия провокационной пробы. Это можно объяснить разной степенью снижения способности НПС противостоять повышенным нагрузкам. Таким образом, РНЗ становится короче нормальной длины НПС не в результате укорочения

сфинктера, а потому что некоторые участки НПС перестают активно смыкаться (сокращаться) при данной нагрузке.

При эзофагите ПС часто оказывался слабым или полностью не смыкался, представляя собой зону относительного сужения по сравнению с расширенной ампулой. В результате несостоятельности ПС ампула не может создать достаточного давления для раскрытия НПС. Поэтому барий долго циркулирует в пищеводе. Контрастное вещество часто надолго остается в наддиафрагмальной части пищевода, так как расширенные, воспаленные и потерявшие эластичность стенки ампулы не обладают достаточной силой, чтобы выдвинуть весь барий в желудок.

У пациентов 2-й группы ширина пищевода была более 2 см, что предполагало наличие эзофагеальной (скользящей) грыжи. Но в каждом из этих наблюдений так называемая грыжа отличалась от ампулы только большим размером и не было никаких доказательств, свидетельствующих о том, что расширение над ПЖП имело отношение к желудку. Ниже приводятся доказательства того, что эзофагеальная грыжа – это расширенная нижняя часть пищевода:

1. В вертикальном положении НПС раскрывается под воздействием гидростатического давления. В горизонтальном положении, когда гидростатическое давление отсутствует, передвижение по пищеводу и эвакуация в желудок в норме происходят с помощью перистальтической волны [6]. Последняя перистальтическая волна во время сокращения создает пороговое давление, которое вызывает раскрытие НПС. При ГЭРБ пищевод расширяется в дистальной части. И степень этого ампулярного расширения зависит от степени недостаточности НПС и выраженности воспаления в самой ампуле. То, что широкая полость появляется только в горизонтальном положении, позволило утверждать,

что это желудок скользит в грудную полость, так как горизонтальное положение якобы способствует проникновению части желудка в грудную полость. Однако никаких научных критериев, отличающих ампулу пищевода шириной до 2 см от так называемой скользящей грыжи, имеющей ширину более 2 см, в литературе нет.

2. В отличие от других наружных сфинктеров, состоящих из поперечно-полосатой мускулатуры, правая ножка диафрагмы имеет постоянный тонус. Ее электрическая активность и давление на уровне ПЖП повышаются во время вдоха, а также в ответ на увеличение внутрибрюшного давления. Однако после «отключения» ее активности путем анестезии давление ПЖП хотя и снижается, с $25,4 \pm 6,3$ до $14,2 \pm 2,4$ см H_2O , реакция на повышение внутрижелудочного давления остается. Это свидетельствует о том, что в данной зоне кроме правой ножки диафрагмы имеется НПС. Реакция правой ножки диафрагмы в ответ на повышение внутрибрюшного давления прекращается при длительном напряжении, что свидетельствует о ее быстрой утомляемости [20]. Между тем при так называемых эзофагеальных грыжах длительная компрессия живота, которая теоретически включает действие диафрагмы, не вызывает раскрытия ПЖП. Это значит, что НПС при эзофагеальных грыжах остается на своем месте.

3. Во всех наших наблюдениях ампула, независимо от ее размеров, участвовала в перистальтическом сокращении. Между тем известно, что дно желудка не может участвовать в перистальтическом движении, так как в его стенке отсутствуют клетки Cajal [21].

4. Стенки пищевода на всем протяжении интимно сращены с тканями средостения. Если бы желудок перемещался в грудную клетку, он должен был бы занять место рядом с фиксированным

пищеводом. Если бы пищевод по каким-либо причинам находился в подвижном состоянии, желудок оттеснил бы пищевод краниально, и мы увидели бы S-образно извитой пищевод. Ни один из описанных вариантов не наблюдается, что противоречит предположению о смещении желудка.

5. В норме пищевод и зона расположения НПС не имеют складок. Во время сокращения без содержимого эластичные ткани смыкаются, полностью перекрывая нитевидный просвет. В результате расширения пищевода и воспаления стенки теряется эластичность тканей и тогда во время сокращения образуются тонкие параллельные складки на всем протяжении пищевода, в том числе и на уровне ПЖП. Это сопровождается расширением кардии. Если в контрольной группе средней периметр кардии был 6,3 см, то у пациентов, оперированных по поводу ГЭРБ, он был равен 8,9 см, а у пациентов с эзофагитом Барретта – 13,8 см [22]. Таким образом, наличие многочисленных складок в зоне ПЖП не является доказательством образования грыжи. Различие в ширине складок – это результат разного давления в проксимальном участке пищевода и на уровне НПС. В результате воспаления складки становятся широкими и ригидными как в пищеводе, так и на уровне активно сокращенной зоны НПС.

6. Другие грыжи брюшной полости возникают между двумя полостями с разным давлением. Стенка полого органа (кишки, мочевого пузыря), располагаясь между полостями, в результате градиента давления выталкивается из полости с большим давлением туда, где давление меньше. Так возникают травматические и врожденные грыжи диафрагмы. При эзофагеальных грыжах нет свободного отверстия и нет интерпозиции стенки желудка. Повышение внутрибрюшного давления вызывает повышение давления в желудке, что создает повышенную нагруз-

ку на НПС и способствует появлению рефлюкса.

7. При исследовании с клипсами, прикрепленными к слизистой пищевода, обнаружено, что оральное перемещение зоны перехода чешуйчатого эпителия в цилиндрический (*gastro-esophageal junction*) происходит не только у пациентов с эзофагеальной грыжей, но также у здоровых пациентов во время периодического расслабления НПС (в среднем на 4,3 см) и при глотании (в среднем на 1,2 см) [23]. При рентгенологическом исследовании, которое позволяет визуализировать контуры анатомических структур, никаких перемещений желудка в грудную клетку не обнаружено. Такое явление полностью исключается при сомкнутом ПЖП во время компрессии живота. Исследования с клипсами, как и эндоскопические исследования, выявляют смещение слизистой оболочки. Мы считаем, что во время образования ампулы (особенно широкой ампулы) происходит резкое увеличение ее объема. Мышечная оболочка, обладающая высокой эластичностью, растягивается, как резиновый шарик. Для покрытия внутренней резко увеличенной поверхности ампулы недостающая часть слизистой оболочки подтягивается из переходной зоны проксимально.

8. Наше исследование показало, что чем шире ампула, тем короче РНЗ. Однако после частичного опорожнения ампулы и в вертикальном положении, когда ампула не функционирует, длина дистальной РНЗ увеличивается. Из этого наблюдения мы сделали вывод, что расширение ампулы происходит за счет вовлечения ослабленной проксимальной части НПС.

9. Минимальная длина РНЗ была равна 1 см. Естественно предположить, что длина канала в правой ножке диафрагмы не может быть более 1 см, тем более что толщина мышечной части диафрагмы составляет 0,3–0,5 см. У большинства пациентов с так

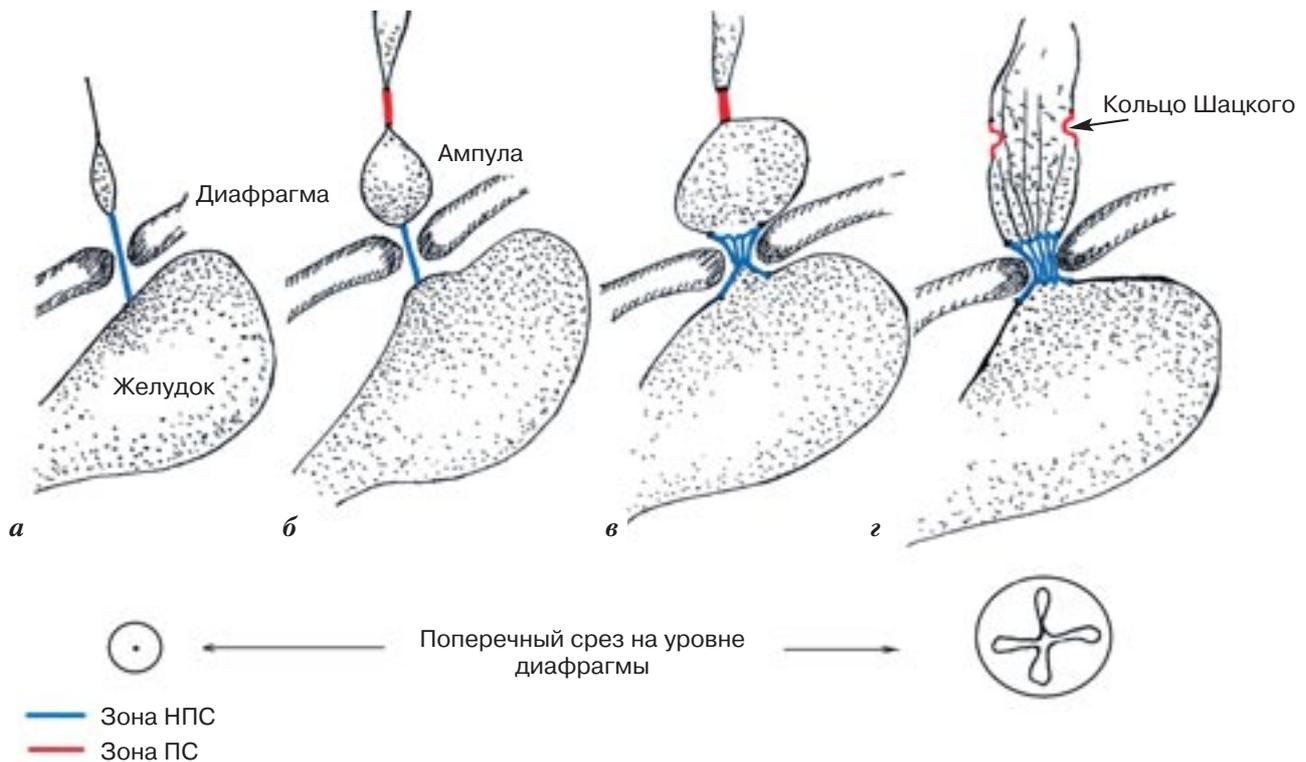


Рис. 6. Графическое изображение прогрессирующего поражения ПЖП при исследовании в горизонтальном положении: *а* – норма; *б* – минимальная патология ПЖП, появилось расширение пищевода между НПС и ПС (ампула), длина НПС во время провокации стала короче за счет незначительного растяжения стенок НПС над диафрагмой и под диафрагмой; *в* – дальнейшее расширение ампулы пищевода (более 2 см) сопровождается более значительным ослаблением НПС, проксимальная часть НПС участвует в образовании ампулы, а дистальная часть раскрылась в виде угловой деформации желудка, появилась складчатость в зоне НПС (кардит); *г* – расширение и воспаление на протяжении большей части пищевода привело к несостоятельности ПС, на уровне ПС образовалось ригидное кольцо (Schatzki ring), ампула не функционирует, опорожнение пищевода от пищи резко замедлено и неполное, НПС функционирует только на уровне диафрагмы, остальные его отделы имеют низкий тонус и при незначительном давлении раскрываются.

называемой скользящей грыжей во время компрессии живота РНЗ была около 2 см. Это свидетельствует о том, что появление данной зоны обусловлено сокращением НПС, а не только сокращением правой ножки диафрагмы.

10. Обнаружение при манометрическом исследовании двух пиков давления считается признаком наличия эзофагеальной грыжи. Есть мнение, что верхнее давление обусловлено сокращением НПС, смещенного в грудную полость, а нижнее – сокращением ножек диафрагмы [24]. Настоящее исследование показывает, что дистальное давление обусловлено сокращением нормально расположенного НПС, а проксимальное – сокращением ПС.

11. В исследовании А.Н. Михайлова и В.Б. Римашевского об-

наружено, что частота выявления так называемой скользящей грыжи при рентгенологическом исследовании увеличивается на 19% во время перевода пациента из горизонтального положения в вертикальное [25]. Если признать, что таким образом выявляется скользящая грыжа, то возникает вопрос: почему она не появилась в горизонтальном положении, а, напротив, возникла тогда, когда должна была бы исчезнуть? С нашей точки зрения, во время перевода пациента в вертикальное положение происходит рефлекторное сокращение брюшного пресса, которое приводит к увеличению давления в желудке и усилению тонуса НПС. Барий растягивает ампулу пищевода над сомкнутым НПС. Когда же пациент принимает вертикальное положение,

гидростатическое давление бариевого столба в пищеводе приводит к раскрытию НПС, вытеканию бария в желудок и исчезновению ампулы.

Таким образом, мы не нашли никаких принципиальных различий между ампулой и скользящей грыжей. То, что называется скользящей (эзофагеальной, хиатальной) грыжей, есть не что иное, как широкая ампула пищевода, и ее обнаружение, независимо от величины, свидетельствует о наличии ГЭРБ (рис. 6).

В современной литературе утверждается, что ГЭРБ может быть без эзофагеальной грыжи, а грыжа может быть без ГЭРБ. Поэтому наличие так называемой эзофагеальной грыжи у 97% больных с КШ не связывается с рефлюксной болезнью [2, 3].

Наше исследование свидетельствует о том, что эзофагеальная грыжа – это широкая ампула пищевода, которая является симптомом ГЭРБ.

Мы обнаружили КШ у 20 (22%) пациентов из 91. Оно располагалось в зоне описанного нами ПС и всегда сочеталось с широкой ампулой пищевода и рентгенологическими признаками слабости ПЖП – укорочением РНЗ, слабостью ПС и часто – с рентгенологическими признаками выраженного эзофагита. В других исследованиях у пациентов с выявленным при рентгенологическом исследовании КШ не всегда обнаруживаются патологические результаты рН-метрии и не всегда диагностируется эзофагит при эндоскопии, потому что эти методы исследования не имеют точных границ нормы. В нашем исследовании преобладали пациенты с узким и ригидным кольцом, что подтверждает результаты исследований, в которых показана динамика процесса. С возрастом увеличивается частота выявления кольца Шацкого и уменьшается его диаметр. Настоящее исследование позволяет предположить, что КШ представляет собой фиброзно измененный ПС как результат длительного воспалительного процесса, обусловленного ГЭРБ.

Заключение

Ампула пищевода появляется в результате его расширения в ответ на нарушение функции НПС и эзофагита. Для того чтобы слабые стенки ампулы создали пороговое давление для раскрытия НПС, над ампулой образуется функциональный проксимальный сфинктер. Так называемая эзофагеальная грыжа представляет собой широкую ампулу пищевода. Таким образом, как ампула пищевода, так и эзофагеальная грыжа являются рентгенологическими симптомами ГЭРБ. Кольцо Шацкого возникает вследствие фиброзного изменения проксимального сфинк-

тера в ответ на воспалительный процесс, вызванный рефлюксной болезнью.

Литература

1. Johnson A.C., Lester P.D., Johnson S., Sudarsanam D., Dunn D. Esophagogastric ring: why and when we see it? And what it implies: radiologic-pathologic correlation. *South Med. J.* 1992; 85 (10): 946–52.
2. Towbin A.J., Diniz L.O. Schatzki ring in pediatric and young adult patients. *Pediatr. Radiol.* 2012; 42 (12): 1437–40.
3. Müller M., Gockel I., Hedwig P. et al. Is the Schatzki ring a unique esophageal entity? *World J. Gastroenterol.* 2011; 17 (23): 2838–43.
4. Pezzullo J.C., Lewicki A.M. Schatzki ring, statistically reexamined. *Radiology.* 2003; 228 (3): 609–13.
5. Левин М.Д., Коршун З., Мендельсон Г. Патологическая физиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Гипотеза. *Эксп. клин. гастроэнтерол.* 2013; 5: 72–88.
6. Marshall J.B., Kretschmar J.M., Diaz-Arias A.A. Gastroesophageal reflux as a pathogenic factor in the development of symptomatic lower esophageal ring. *Arch. Intern. Med.* 1990; 150 (8): 1669–72.
7. Johnson A.C., Lester P.D., Johnson S., Sudarsanam D., Dunn D. Esophagogastric ring: why and when we see it, and what it implies: a radiologic-pathologic correlation. *South Med. J.* 1992; 85 (10): 946–52.
8. Nurko S., Teitelbaum J.E., Husain K. et al. Association of Schatzki ring with eosinophilic esophagitis in children. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2004; 38 (4): 436–41.
9. Thompson J.K., Koehler R.E., Richter J.E. Detection of gastroesophageal reflux: value of barium studies compared with 24-hr pH monitoring. *Am. J. Roentgenol.* 1994; 162 (3): 621–6.
10. Sellar R.J., De Caestecker J.S., Heading R.C. Barium radiology: a sensitive test for gastroesophageal reflux. *Clin. Radiol.* 1987; 38 (3): 303–7.
11. Fiorentino E., Cabibi D., Barbiera F., Pantuso G. et al. Hiatal hernia, gastroesophageal reflux and esophagitis: videofluorographic, endoscopic and histopathological correlation. *Chir. Ital.* 2004; 56 (4): 483–8.
12. Chen C.L., Hsu P.I. Current advances in the diagnosis and treatment of nonerosive reflux disease. *Gastroenterol. Res. Pract.* 2013; 2013: 653989. doi: 10.1155/2013/653989.
13. Shay S., Tutuian R., Sifrim D., Vela M. Twenty-four hour ambulatory simultaneous impedance and pH monitoring: a multicenter report of normal values from 60 healthy volunteers. *Am. J. Gastroenterol.* 2004; 99 (6): 1037–43.
14. Zerbib F., des Varannes S.B., Roman S., Poudroux P. Normal values and day-to-day variability of 24-h ambulatory esophageal impedance-pH monitoring in a Belgian-French cohort of healthy subjects. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2005; 22 (10): 1011–21.
15. Yoo S.S., Lee W.H., Ha J., Choi S.P., Kim H.J., Kim T.H., Lee O.J. The prevalence of esophageal disorders in the subjects examined for health screening. *Korean J. Gastroenterol.* 2007; 50 (5): 306–12.
16. Stål P., Lindberg G., Ost A., Iwarzon M., Seensalu R. Gastroesophageal reflux in healthy subjects. Significance of endoscopic findings, histology, age, and sex. *Scand. J. Gastroenterol.* 1999; 34 (2): 121–8.
17. Shafik A., Shafik I., El-Sibai O., Mostafa R. Effect of lower esophageal sphincter distension and acidification on esophageal pressure and electromyographic activity: the identification of the "sphincter-esophageal excitatory reflex". *Ann. Thorac. Surg.* 2005; 79 (4): 1126–31; discussion 1131.
18. Ackermann C., Rothenbühler J.M., Martinoli S., Muller C. Esophageal manometry prior to and following anti-reflux surgery. *Schweiz. Med. Wochenschr.* 1991; 121 (21): 797–800.
19. Liebermann-Meffert D., Allgöwer M., Schmid P., Blum A.L. Muscular equivalent of the lower esophageal sphincter. *Gastroenterology.* 1979; 76 (1): 31–8.
20. Shafik A., Shafik A.A., El Sibai O., Mostafa R.M. Effect of straining on diaphragmatic crura with identification of the straining-crural reflex. The "reflex theory" in gastroesophageal competence. *BMC. Gastroenterol.* 2004; 4: 24.
21. Hanani M. Interstitial cells of Cajal – the pacemaker of the gastrointestinal system. *Harefuah.* 1999; 136 (4): 307–12.
22. Korn O., Csendes A., Burdiles P., Braghetto I., Stein H.J. Anatomic dilatation of the cardia and competence of the lower esophageal sphincter: a clinical and experimen-

- tal study. *J. Gastrointest. Surg.* 2000; 4 (4): 398–406.
23. Lee Y.Y., Whiting J.G., Robertson E.V. et al. Kinetics of transient hiatus hernia during transient lower esophageal sphincter relaxations and swallows in healthy subjects. *Neurogastroenterol. Motil.* 2012; 24 (11): 990–e539.
 24. Khajanchee Y.S., Cassera M.A., Swanström L.L., Dunst C.M. Diagnosis of Type-I hiatal hernia: a comparison of high-resolution manometry and endoscopy. *Dis. Esophagus.* 2012. doi: 10.1111/j.1442-2050.2011.01314.x.
 25. Михайлов А.Н., Римащевский В.Б. Рентгенологические аспекты диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. *Мед. панорама.* 2013; 2: 5–9.
- References**
1. Johnson A.C., Lester P.D., Johnson S., Sudarsanam D., Dunn D. Esophagogastric ring: why and when we see it? And what it implies: radiologic-pathologic correlation. *South Med. J.* 1992; 85 (10): 946–52.
 2. Towbin A.J., Diniz L.O. Schatzki ring in pediatric and young adult patients. *Pediatr. Radiol.* 2012; 42 (12): 1437–40.
 3. Müller M., Gockel I., Hedwig P., et al. Is the Schatzki ring a unique esophageal entity? *World J. Gastroenterol.* 2011; 17 (23): 2838–43.
 4. Pezzullo J.C., Lewicki A.M. Schatzki ring, statistically reexamined. *Radiology.* 2003; 228 (3): 609–13.
 5. Levin M.D., Korshun Z., Mendel'son G. Pathological physiology of gastroesophageal reflux disease. Hypothesis. *Экспериментальная клиническая гастроэнтерология.* 2013; 5: 72–88 (in Russian).
 6. Marshall J.B., Kretschmar J.M., Diaz-Arias A.A. Gastroesophageal reflux as a pathogenic factor in the development of symptomatic lower esophageal ring. *Arch. Intern. Med.* 1990; 150 (8): 1669–72.
 7. Johnson A.C., Lester P.D., Johnson S., Sudarsanam D., Dunn D. Esophagogastric ring: why and when we see it, and what it implies: a radiologic-pathologic correlation. *South Med. J.* 1992; 85 (10): 946–52.
 8. Nurko S., Teitelbaum J.E., Husain K. et al. Association of Schatzki ring with eosinophilic esophagitis in children. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2004; 38 (4): 436–41.
 9. Thompson J.K., Koehler R.E., Richter J.E. Detection of gastroesophageal reflux: value of barium studies compared with 24-hr pH monitoring. *Am. J. Roentgenol.* 1994; 162 (3): 621–6.
 10. Sellar R.J., De Caestecker J.S., Heading R.C. Barium radiology: a sensitive test for gastroesophageal reflux. *Clin. Radiol.* 1987; 38 (3): 303–7.
 11. Fiorentino E., Cabibi D., Barbiera F., Pantuso G. et al. Hiatal hernia, gastroesophageal reflux and esophagitis: videofluorographic, endoscopic and histopathological correlation. *Chir. Ital.* 2004; 56 (4): 483–8.
 12. Chen C.L., Hsu P.I. Current advances in the diagnosis and treatment of nonerosive reflux disease. *Gastroenterol. Res. Pract.* 2013; 2013: 653989. doi: 10.1155/2013/653989.
 13. Shay S., Tutuian R., Sifrim D., Vela M. Twenty-four hour ambulatory simultaneous impedance and pH monitoring: a multicenter report of normal values from 60 healthy volunteers. *Am. J. Gastroenterol.* 2004; 99 (6): 1037–43.
 14. Zerbib F., des Varannes S.B., Roman S., Poudroux P. Normal values and day-to-day variability of 24-h ambulatory esophageal impedance-pH monitoring in a Belgian-French cohort of healthy subjects. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2005; 22 (10): 1011–21.
 15. Yoo S.S., Lee W.H., Ha J., Choi S.P., Kim H.J., Kim T.H., Lee O.J. The prevalence of esophageal disorders in the subjects examined for health screening. *Korean. J. Gastroenterol.* 2007; 50 (5): 306–12.
 16. Stål P., Lindberg G., Ost A., Iwarzon M., Seensalu R. Gastroesophageal reflux in healthy subjects. Significance of endoscopic findings, histology, age, and sex. *Scand. J. Gastroenterol.* 1999; 34 (2): 121–8.
 17. Shafik A., Shafik I., El-Sibai O., Mostafa R. Effect of lower esophageal sphincter distension and acidification on esophageal pressure and electromyographic activity: the identification of the "sphincter-esophageal excitatory reflex". *Ann. Thorac. Surg.* 2005; 79 (4): 1126–31; discussion 1131.
 18. Ackermann C., Rothenbühler J.M., Martinoli S., Muller C. Esophageal manometry prior to and following anti-reflux surgery. *Schweiz. Med. Wochenschr.* 1991; 121 (21): 797–800.
 19. Liebermann-Meffert D., Allgöwer M., Schmid P., Blum A.L. Muscular equivalent of the lower esophageal sphincter. *Gastroenterology.* 1979; 76 (1): 31–8.
 20. Shafik A., Shafik A.A., El Sibai O., Mostafa R.M. Effect of straining on diaphragmatic crura with identification of the straining-crural reflex. The "reflex theory" in gastroesophageal competence. *BMC. Gastroenterol.* 2004; 4: 24.
 21. Hanani M. Interstitial cells of Cajal – the peccemaker of the gastrointestinal system. *Harefuah.* 1999; 136 (4): 307–12.
 22. Korn O., Csendes A., Burdiles P., Braghetto I., Stein H.J. Anatomic dilatation of the cardia and competence of the lower esophageal sphincter: a clinical and experimental study. *J. Gastrointest. Surg.* 2000; 4 (4): 398–406.
 23. Lee Y.Y., Whiting J.G., Robertson E.V. et al. Kinetics of transient hiatus hernia during transient lower esophageal sphincter relaxations and swallows in healthy subjects. *Neurogastroenterol. Motil.* 2012; 24 (11): 990–e539.
 24. Khajanchee Y.S., Cassera M.A., Swanström L.L., Dunst C.M. Diagnosis of Type-I hiatal hernia: a comparison of high-resolution manometry and endoscopy. *Dis. Esophagus.* 2012. doi: 10.1111/j.1442-2050.2011.01314.x.
 25. Mikhaylov A.N., Rimashhevskiy V.B. Radiological aspects of the diagnosis of gastroesophageal reflux disease. *Meditsinskaya panorama.* 2013; 2: 5–9 (in Russian).

Поступила 10.02.2014