

# Современный взгляд на кардиальные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни

Г.Л.Юрнев<sup>✉</sup>, А.А.Самсонов, Т.В.Юрнева-Тхоржевская

ГБОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова Минздрава России. 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1

В прошлые годы вопросам кардиальных проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), включая боль за грудиной, нарушения ритма сердца и проводимости, было посвящено много публикаций. Однако классификация ГЭРБ, принятая на Всемирном конгрессе гастроэнтерологов в Монреале в 2005 г., относит боли в грудной клетке к типичным, а не внепищеводным проявлениям заболелания, а аритмии и внутри-сердечные блокады вообще не рассматривает в качестве синдрома, ассоциированного с ГЭРБ.

К вероятным причинам болевого синдрома (БС) при ГЭРБ относят спазм гладкой мускулатуры пищевода в ответ на раздражение рефлюктом его слизистой оболочки, висцеральную гиперчувствительность и ишемические боли, связанные с поражением сосудов атеросклеротическим процессом. В последнем случае БС не является прямым следствием ГЭРБ. Однако это заболелание имеет общие факторы риска с ишемической болезнью сердца (ИБС), что обуславливает их коморбидное течение (среди лиц с ИБС распространенность ГЭРБ выше, чем в общей популяции). Кроме того, есть данные, что раздражение рефлюктом слизистой оболочки пищевода способно вызывать рефлекторный спазм коронарных артерий, что сопровождается ишемическими проявлениями на электрокардиограмме и типичной клинической симптоматикой стенокардии. С этим могут быть связаны сложности дифференциальной диагностики пищеводных и ишемических болей.

Транзиторные нарушения сердечного ритма и проводимости также являются одной из проблем при ведении таких пациентов, поскольку гастроэзофагеальные рефлюксы (ГЭР) способны выступать непосредственными триггерами аритмий. К механизмам относят дисбаланс вегетативных влияний на сердце, включая висцеро-висцеральные рефлексы, связанные с раздражением слизистой оболочки пищевода и опосредуемые через блуждающий нерв; воспалительный процесс, который способен переходить со стенки пищевода на рядом расположенную стенку левого предсердия; механическую компрессию передней стенки левого предсердия проходящей по пищеводу пищей.

Таким образом, современная классификация ГЭРБ не предусматривает наличия кардиального синдрома среди внепищеводных проявлений заболелания. Боли ишемического характера и нарушения ритма сердца, связанные с ГЭР, следует рассматривать с позиций коморбидности.

**Ключевые слова:** гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, внепищеводные проявления, кардиальные проявления, некоронарогенная боль в грудной клетке, ишемическая болезнь сердца, аритмии при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, кардиальный синдром X.

<sup>✉</sup>yurenev@list.ru

**Для цитирования:** Юрнев Г.Л., Самсонов А.А., Юрнева-Тхоржевская Т.В. Современный взгляд на кардиальные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Consilium Medicum. 2015; 17 (12): 44–49.

## Modern look at cardiac manifestations of gastroesophageal reflux disease

G.L.Yurenev<sup>✉</sup>, A.A.Samsonov, T.V.Yureneva-Tkhorzhevskaya

A.I.Evdokimov Moscow State Medical and Dental University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 127473, Russian Federation, Moscow, ul. Delegatskaia, d. 20, str. 1

In the recent past, cardiac manifestations of gastroesophageal reflux disease (GERD), including chest pain and heart rhythm disturbances was the subject of many publications. However, the classification of GERD, adopted at the World Congress of Gastroenterology in Montreal in 2005, refers chest pain to typical (not extra-esophageal) manifestations of the disease. Cases of cardiac arrhythmia are not considered as a syndrome associated with GERD.

The probable causes of chest pain (CP) in GERD include esophageal smooth muscle spasm in response to irritation by refluxate its mucosa, visceral hypersensitivity and ischemic pain associated with atherosclerotic vascular disease process. In the latter case the CP is not a direct consequence of GERD. However, this pathology has common risk factors with coronary artery disease (CAD), which results in their comorbidity (prevalence of GERD is higher among patients with CAD than in the general population). Furthermore, there is data that irritation of esophageal mucosa by refluxate is able to cause reflex spasm of the coronary arteries, which is accompanied by ischemic manifestations on the electrocardiogram and the typical clinical symptoms of angina. That's why distinguishing ischemic and esophageal kinds of pain may be difficult.

Gastroesophageal reflux is able to be a trigger of cardiac rhythm and conduction disturbances. Among mechanisms may be imbalance of autonomic influences on the heart, including viscerovisceral reflexes caused by irritation of the esophagus and mediated via the vagus nerve; inflammatory process, which is able to spread from the esophageal wall to the adjacent left atrium wall; and the mechanical compression of the anterior left atrium wall by food passing through the esophagus.

Thus, the modern classification of GERD does not assume the presence of cardiac syndrome among extra-esophageal manifestations of the disease. Ischemic pain and cardiac arrhythmias associated with GERD should be considered from the standpoint of comorbidity.

**Key words:** gastroesophageal reflux disease, extra-esophageal manifestations, cardiac manifestations, non-cardiac chest pain, coronary artery disease, arrhythmia in gastroesophageal reflux disease, cardiac syndrome X.

<sup>✉</sup>yurenev@list.ru

**For citation:** Yurenev G.L., Samsonov A.A., Yureneva-Tkhorzhevskaya T.V. Modern look at cardiac manifestations of gastroesophageal reflux disease. Consilium Medicum. 2015; 17 (12): 44–49.

### Предыстория вопроса

Начиная с последнего десятилетия прошлого века внимание многих исследователей привлечено к вопросам внепищеводных проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) [1]. Помимо бронхопульмонального, оториноларингологического и стоматологического синдромов описываются также и кардиальные нарушения: боли за грудиной, нарушения ритма сердца и проводимости.

Боли в грудной клетке при ГЭРБ часто напоминают по характеру ангинозные, однако их возникновение не связано с поражением венечных артерий, что подтверждается коронарной ангиографией. Загрудинная боль, как и изжога, возникает вследствие раздражения рефлюктом слизистой оболочки пищевода, хотя до настоящего времени

не найдено однозначного объяснения, почему в одних случаях воздействие кислоты ощущается в виде жжения за грудиной или в эпигастрии, а в других – как боль в грудной клетке [2]. Тем более что есть категория пациентов, которые в разные периоды времени могут испытывать либо изжогу, либо боль [3, 4]. Существует предположение, что у некоторых больных раздражение слизистой оболочки пищевода желудочным содержимым вызывает рефлекторный спазм его гладкой мускулатуры, ощущаемый как боль [5]. Ряд авторов уточняют, что возникающее при этом нарушение моторики пищевода сопровождается хаотичными непропульсивными сокращениями его гладкой мускулатуры и гипертензией мышц нижнего пищевого сфинктера, что способно вызывать болевые ощущения за грудиной [6]. Однако, по мнению других источников, убе-

дательных доказательств, подтверждающих данную гипотезу, в том числе в работах с выполнением у таких пациентов манометрии пищевода, в современной литературе пока не представлено [2]. Во всяком случае появление боли в грудной клетке далеко не всегда сопровождается повышением внутрипищеводного давления.

С другой стороны, есть мнение, что у больных с нормальным давлением в полости пищевода боль в грудной клетке может быть обусловлена висцеральной гиперчувствительностью, связанной с нарушением процесса обработки сенсорной информации, поступающей в мозг из пищевода, локализацией усиленного восприятия афферентных стимулов на уровне головного или задних рогов спинного мозга [7]. Другие исследователи говорят также и о возможной периферической гиперчувствительности пищевода, обусловленной повышенной чувствительностью нервных окончаний афферентных волокон, в том числе в результате повреждения тканей пищевода воспалительным процессом, спазмом или повторяющимися механическими воздействиями. Причем, по-видимому, эзофагеальная гиперчувствительность сохраняется намного дольше, чем осуществляется воздействие вызвавших ее причинных факторов [8]. Поскольку у лиц с некоронарогенной болью в грудной клетке часто выявляется снижение порога чувствительности также и к иным висцеральным и соматическим болевым раздражителям, то это позволяет предположить ведущую роль именно центральных механизмов гиперчувствительности в патогенезе данного синдрома [2].

В последние годы внепищеводные кардиальные проявления ГЭРБ стали упоминаться в публикациях значительно реже. Во многом это связано с тем, что на Всемирном конгрессе гастроэнтерологов в Монреале (2005 г.) была принята новая синдромальная классификация ГЭРБ, которая утвердила принцип разделения всех клинических проявлений этого заболевания на пищеводные и внепищеводные. Согласно этой классификации к эзофагеальным проявлениям относят типичный рефлюксный синдром (изжога, регургитация, кислая отрыжка, дисфагия, одиофагия и др.), синдром рефлюксной боли в грудной клетке, а также синдромы с органическим поражением пищевода (рефлюкс-эзофагит, пептическая стриктура, пищевод Баррета, аденокарцинома). Внепищеводные проявления подразделяются на синдромы, связь которых с ГЭРБ точно установлена (кашель, ларингит, бронхиальная астма, эрозии зубной эмали), и синдромы, связь которых с ГЭРБ предполагается (фарингит, синусит, идиопатический фиброз легких, рецидивирующий средний отит) [9]. Таким образом, согласно современной классификации ГЭРБ, синдром боли в грудной клетке, будучи весьма характерным проявлением, отнесен к типичной, а не внепищеводной симптоматике. Что касается нарушений ритма сердца и проводимости, то они остались за пределами классификации, и поэтому мы проанализируем имеющиеся на сегодняшний день факты по этому вопросу.

### Другие причины боли в грудной клетке у пациентов с ГЭРБ

Вместе с тем и сама проблема болей в грудной клетке у лиц с ГЭРБ в настоящее время не может считаться полностью разрешенной. В том числе следует учитывать, что даже факт подтверждения этого заболевания с помощью эзофагогастроуденоскопии и/или рН-импедансометрии еще не гарантирует отсутствие другой причины возникновения болевого синдрома (БС), по отношению к которой ГЭРБ может оказаться просто сопутствующей патологией.

Например, частыми причинами болей в грудной клетке являются поражения ее костно-мышечного каркаса, позвоночника, межреберных нервов. В том числе необходимо исключать синдром Титце (реберный хондрит), остео-

артроз грудино-реберных суставов, остеохондроз позвоночника (в том числе с грыжами межпозвоночных дисков), остеоартроз его нижнешейных (С6–С7) и верхнегрудных (Th1–Th6) отделов, опухоли спинного мозга. Данные изменения могут вызывать как грудную спондилодинию (боль в области позвоночника), так и отраженные боли в передних отделах грудной клетки. Боли в грудной клетке могут быть следствием мышечных травм, фибромиалгии, межреберной невралгии и опоясывающего герпеса, при котором трудности диагностики возникают в период, предшествующий характерным высыпаниям. Боль в области сердца могут вызывать поражения легких и плевры: сухой (фбринозный) плеврит, в том числе при пневмонии, пневмоторакс и рак легкого. И наконец, причиной болей в грудной клетке могут быть изменения психического статуса пациента: тревожные расстройства, депрессивные состояния, панические атаки [10].

### Сочетание ГЭРБ и ишемической болезни сердца

У лиц с ГЭРБ пожилого возраста с атеросклеротическими изменениями коронарных артерий дифференциальная диагностика БС в грудной клетке кардиального и эзофагеального происхождения при использовании только лишь одних клинических данных может быть затруднена, поскольку за грудиная боль, вызываемая гастроэзофагеальным рефлюксом (ГЭР), часто очень похожа по характеру и интенсивности на ангинозную боль, а сами рефлюксы могут быть спровоцированы в том числе и физической нагрузкой [11].

Кроме того, факторы риска в отношении развития ишемической болезни сердца (ИБС): пожилой возраст, курение, чрезмерное употребление алкоголя, ожирение (особенно абдоминальная его форма), одновременно способствуют также и появлению ГЭРБ [12, 13], что во многом предопределяет частое коморбидное течение этих заболеваний [5]. Так, распространенность ГЭРБ в общей популяции в разных регионах России составляет от 13,3 до 23,6% [11], а среди пациентов с ИБС, подтвержденной проведением коронароангиографии, – от 30 до 50% [14, 15].

Говоря о механизмах реализации факторов риска ИБС в отношении развития ГЭРБ, следует упомянуть, что курение приводит к снижению тонуса нижнего пищеводного сфинктера, увеличивая частоту ГЭР. Характерный для курильщиков кашель повышает внутрибрюшное давление, что также способствует желудочно-пищеводному забросу. Гипосаливация при хроническом курении является причиной увеличения продолжительности пищеводного клиренса [14, 16]. Абдоминальное ожирение ведет к повышению интрагастрального давления и увеличению градиента давления между желудком и пищеводом, что повышает риск развития грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ППОД) и способствует ГЭР [14].

Антиангинальные лекарственные препараты, применяемые для терапии ИБС ( $\beta$ -адреноблокаторы, нитраты, блокаторы кальциевых каналов), способны расслаблять гладкую мускулатуру нижнего пищеводного сфинктера, увеличивая за счет этого количество и продолжительность ГЭР [17, 18].

Помимо диагностических сложностей, обусловленных схожестью ангинозной и эзофагеальной боли, необходимо учитывать, что ГЭР способны выступать также и триггерами настоящей стенокардии. Так, установлено, что у некоторых пациентов, страдающих ГЭРБ, возникает рефлексорный спазм коронарных артерий в ответ на раздражение слизистой оболочки пищевода соляной кислотой [14, 15, 19] либо температурным воздействием (например, горячей или холодной жидкостью) [2]. Нарушение коронарного кровотока при этом ведет к развитию типичного БС в грудной клетке и появлению электрокардиографических изменений, характерных для ишемии миокарда [15,

20]. Были получены данные, что сочетание ГЭРБ со стенокардией напряжения характеризуется взаимнымотяжением. Также у больных со стенокардией чаще выявляется эрозивная форма ГЭРБ, а на фоне последней у пациентов с ИБС чаще развивается крупноочаговый инфаркт миокарда [21]. При выполнении суточного мониторирования электрокардиограммы (ЭКГ) с одновременной записью результатов 24-часовой рН-метрии было показано, что у коморбидных пациентов, страдающих ГЭРБ в сочетании с ИБС, частота и продолжительность эпизодов депрессии сегмента *ST* были достоверно выше, чем у лиц только с ИБС [22]. А в исследовании с синхронным проведением манометрии пищевода и ЭКГ было продемонстрировано, что эпизоды депрессии сегмента *ST* сопутствуют появлению гастроэзофагеальных волн у пациентов с вариантной (вазоспастической) стенокардией, хотя подобного феномена не было установлено у больных с типичной стенокардией напряжения [23].

Одновременное возникновение спастических реакций пищевода и коронарных артерий сердца обусловлено близким анатомическим расположением и общностью иннервации этих органов. Большинство исследователей считают, что функциональные расстройства сердечно-сосудистой системы у пациентов с патологией верхних отделов пищеварительного тракта опосредуются через вегетативную нервную систему. Так, было показано, что при проведении теста Бернштейна (орошение 0,1 N соляной кислотой дистальной трети пищевода) происходит нарушение коронарного кровотока с появлением типичной для стенокардии боли за грудиной [24]. Однако этого не возникает при орошении пищевода физиологическим раствором, а также отсутствии вегетативной иннервации сердца у больных, перенесших трансплантацию этого органа. Одним из вероятных механизмов взаимосвязи пищевода с системой кровообращения считают эзофаго-кардиальный рефлекс, относящийся к категории висцеро-висцеральных рефлексов, при которых возбуждение возникает и заканчивается во внутренних органах (причем в разных случаях органы-эффекторы могут отвечать либо усилением, либо торможением своих функций). Морфофункциональной основой для осуществления таких процессов являются местные рефлекторные дуги, замыкающиеся в узлах парасимпатической нервной системы, а нейромедиатором является ацетилхолин [14]. В подтверждение этого отмечается, что кардиалгии на фоне рефлюкса желудочного содержимого в пищевод часто сочетаются с явлениями вегетативной дисфункции: тахикардией, одышкой, потливостью, чувством жара или озноба, эмоциональной лабильностью, головокружением, головной болью [25]. Однако другие авторитетные исследователи убеждены, что блуждающий нерв (*nervus vagus*) совершенно точно не опосредует рефлекторный спазм венечных артерий сердца у лиц с ГЭРБ, хотя они согласны, что именно при участии *nervus vagus* у этих пациентов могут развиваться нарушения ритма сердца и проводимости [2].

### Кардиальный синдром X

Дополнительные сложности с установлением причины боли в грудной клетке у пациентов с ГЭРБ возникают при наличии у них кардиального (или коронарного) синдрома X. Данный синдром характеризуется типичными для стенокардии загрудинными болями и положительными нагрузочными тестами (включая регистрацию депрессии сегмента *ST* на ЭКГ или дефектов перфузии миокарда при скинтиграфии), при отсутствии каких-либо изменений на коронарограммах и доказательств (клинических либо ангиографических) спазма венечных артерий [26]. По разным данным, нормальные коронарограммы обнаруживают в 10–30% случаев от общего числа обследованных пациентов с типичной клинической картиной стенокардии

[27–29]. Одной из важнейших причин такого состояния считается окклюзионная патология дистальных сосудов (интрамиокардиальных артериол). Оценка их состояния находится за пределами разрешающей способности коронарографии, при которой анатомические особенности мелких коронарных артерий остаются невидимыми. Данный феномен называют также микроваскулярной стенокардией [26, 30]. С этих позиций синдром X становится одним из проявлений ИБС, поскольку понятие «ишемия миокарда» включает все случаи дисбаланса поступления кислорода и потребности миокарда в нем независимо от причин, его вызывающих [31]. Среди других гипотез происхождения синдрома X обсуждаются метаболические расстройства с нарушением синтеза энергетических субстратов в миокарде и гиперчувствительностью к болевым стимулам (снижение болевого порога на уровне таламуса) [26, 31]. И наконец, высказывалось предположение, что кардиальный синдром X может оказаться одной из внепищеводных масок ГЭРБ [32]. И хотя никакими другими работами данная гипотеза подтверждена не была, результаты этого исследования представляют определенный интерес. В частности, авторы установили, что синдром X сочетается с ГЭРБ в 24% случаев по клиническим данным и в 33% – по результатам пробы с ингибиторами протонной помпы (ИПП). Тяжесть течения стенокардии и частота развития инфарктов миокарда у больных с кардиальным синдромом X зависели от выраженности и длительности снижения рН в пищеводе менее 4,0. Успешная терапия ГЭРБ с применением ИПП уменьшала выраженность клинических проявлений этого синдрома [32].

### Нарушения ритма сердца и проводимости у пациентов с ГЭРБ

Помимо псевдокоронарных болей и проблем, связанных с действительным сочетанием ГЭРБ и ИБС, среди проявлений, ассоциированных с рефлюксной болезнью, также описаны и транзитные нарушения сердечного ритма и проводимости. Так, было показано, что ГЭРБ способны выступать непосредственными триггерами аритмий [14, 15, 33], как правило, суправентрикулярного характера (экстрасистолия, фибрилляция предсердий – ФП) [6, 14, 33, 34], но возможна также и желудочковая экстрасистолия [15, 34]. Сами же нарушения ритма и внутрисердечной проводимости выявляются у лиц с ГЭРБ чаще, чем в общей популяции [25]. Так, по данным суточного мониторирования ЭКГ, среди 57 пациентов с ГЭРБ нарушения ритма разного характера были обнаружены у 17 (29,8%): в основном наджелудочковая и реже – желудочковая экстрасистолия (учитывалось количество внеочередных сердечных сокращений, превышающее 1000 в сутки) и единичный случай с коротким эпизодом наджелудочковой пароксизмальной тахикардии. Причем, как правило, больные при этом не предъявляли жалоб на перебои в работе сердца или приступы сердцебиения [34].

Возникновение аритмий у пациентов с ГЭРБ связано с дисбалансом вегетативных влияний на сердце [14]. Процесс может быть запущен воздействием рефлюктата на рефлексогенные зоны дистальной части пищевода с развитием висцеро-висцеральных рефлексов, опосредуемых через *nervus vagus* [6]. У некоторых больных повышение тонуса блуждающего нерва может приводить к парадоксальному возникновению тахикардии [14]. Ряд авторов указывают, что нарушения ритма, обусловленные ГЭРБ, часто сочетаются с признаками вегетативной дисфункции: чувством страха, тревоги, жара или ознобом, головокружением, потливостью, одышкой, эмоциональной лабильностью [6].

У пациентов с ГПОД аритмии также могут быть следствием механической компрессии передней стенки левого предсердия (ЛП) проходящей по пищеводу пищей. Если

это происходит регулярно и продолжается длительно, на протяжении многих лет, то может привести к хронической ишемии данной зоны с последующим формированием патологических путей возбуждения миокарда по типу re-entry [14]. Еще одна гипотеза состоит в том, что в результате рефлюкс-эзофагита в стенке пищевода развивается воспалительный процесс, который способен переходить на близко расположенную стенку ЛП, что может индуцировать развитие ФП [14]. Описаны случаи спонтанного восстановления синусового ритма после проведения операции фундопликации по Ниссену у больных с пароксизмами ФП, ассоциированными с приемом пищи, при отсутствии иной кардиальной патологии. Показаниями к операции служили ГПОД большого размера и длительный анамнез ГЭРБ [14, 35]. Эти наблюдения дают основание предположить, что ГЭРБ и ГПОД могут выступать в качестве пускового механизма для пароксизмов ФП.

В ретроспективном исследовании базы данных амбулаторных пациентов, охватившем 163 627 человек, было выявлено наличие ГЭРБ в 29,2% случаев, а ФП – в 4,9%. Статистический анализ показал, что ГЭРБ повышает относительный риск ФП на 39%. После корректировки данных с учетом наличия у этих пациентов факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, а также сопутствующей кардиальной патологии, которая с высокой долей вероятности может вызывать ФП (ИБС, кардиомиопатия, дефект межпредсердной перегородки), ГЭРБ по-прежнему достоверно повышала относительный риск ФП на 8% [36].

С целью изучения вероятности развития ФП у лиц с ГЭРБ был выполнен обзор исследований на эту тему за период с января 1972 г. по декабрь 2013 г. по базам данных: PubMed, Embase, Cochrane Library, OVIDSP, WILEY. Всего была обнаружена 2161 работа, однако для анализа были отобраны только 8 публикаций, которые соответствовали строгим критериям (оригинальные исследования с дизайном, позволяющим считать их доказательными). Было установлено, что ФП на фоне ГЭРБ выявляется чаще (на 0,62–14%) по сравнению с лицами без рефлюксной болезни. Лечение ИППУ улучшает симптоматику, связанную с ФП, и способствует восстановлению синусового ритма. Несмотря на очевидно повышенный риск ФП у пациентов с ГЭРБ, особенно у лиц с выраженными клиническими симптомами этого заболевания, авторы обзора полагают, что хотя воспалительные изменения пищевода и вагусная стимуляция играют определенную роль в генезе ФП, однако детальные механизмы этого нарушения ритма при ГЭРБ в значительной мере остаются непознанными. Именно поэтому для лучшего понимания взаимосвязи и взаимозависимости данных патологических состояний необходимо проведение масштабных рандомизированных клинических исследований [37].

## Заключение

Таким образом, взаимосвязь ГЭРБ и кардиальных нарушений является весьма вероятной. У пациентов с рефлюксной болезнью не только возникают псевдоангинозные боли из-за спазма гладкой мускулатуры пищевода и висцеральной гиперчувствительности, но и вследствие рефлексорной коронарной вазоконстрикции могут развиваться ишемические изменения миокарда с типичной стенокардией и характерными изменениями на ЭКГ. Причем такая вероятность существует как у больных с сопутствующей ИБС, так и лиц с неизменными коронарными артериями либо их гемодинамически незначимыми стенозами (включая пациентов с кардиальным синдромом Х). К другим значимым расстройствам деятельности сердечно-сосудистой системы относятся рефлексорные нарушения ритма сердца и проводимости. Среди прочих возможных причин аритмий у пациентов с ГЭРБ следует отметить распространение воспалительного процесса с пище-

вода на рядом расположенную стенку ЛП и механическое давление на переднюю стенку ЛП проходящей по пищеводу пищи.

Современная классификация ГЭРБ не предусматривает наличия кардиального синдрома среди внепищеводных проявлений заболевания. Боль в грудной клетке, обусловленная реакцией пищевода на воздействие рефлюктата, включая случаи висцеральной гиперчувствительности, считается типичным проявлением ГЭРБ (синдром рефлюксной боли в грудной клетке). А боли ишемического характера и нарушения ритма сердца и проводимости, триггерами которых являются ГЭР, следует рассматривать с позиций коморбидности.

## Дополнительная информация

Конфликты интересов у авторов отсутствуют.

Источников финансирования, как и любой иной спонсорской помощи при подготовке данной публикации, не имеется.

## Литература/References

- Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Болезни пищевода. М.: Триада-Х, 2000. / Ivashkin V.T., Trukhmanov A.S. Bolezni pishchevoda. M.: Triada-X, 2000. [in Russian]
- Fass R, Eslick GD. Noncardiac chest pain: a growing medical problem. San Diego: Plural Publishing Inc., 2007.
- Bautista J, Fullerton H, Briseno M et al. The effect of an empirical trial of high-dose lansoprazole on symptom response of patients with non-cardiac chest pain – a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover trial. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19 (10): 1123–30.
- Dickman R, Fass R. Non-cardiac chest pain. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4: 558–63.
- Маев И.В., Выючнова Е.С., Лебедева Е.Г. и др. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Учебно-методическое пособие. М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 2000. / Maev I.V., Viuchnova E.S., Lebedeva E.G. i dr. Gastroezofageal'nai refluksnaia bolezni. Uchebno-metodicheskoe posobie. M.: VUNMTS MZ RF, 2000. [in Russian]
- Фадеев Г.Д. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: как их распознать? *Сучасна гастроентерологія*. 2004; (3): 12–7. / Fadeev G.D. Vnepishchevodnye proiavleniia gastroezofageal'noi refluksnoi bolezni: kak ikh raspoznati? *Suchasna gastroenterologiya*. 2004; (3): 12–7. [in Russian]
- Hollerbach S, Bulat R, May A et al. Abnormal cerebral processing oesophageal stimuli in patients with noncardiac chest pain (NCCP). *Neurogastroenterol Motil* 2000; 12 (6): 555–65.
- Aziz Q. Acid sensors in the gut: a taste of things to come. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001; 13 (8): 885–8.
- Vakil N, Van Zanten SV, Kahrilas P et al. The Montreal Definition and Classification of Gastroesophageal Reflux Disease (GERD): a Global Evidence-Based Consensus. *Am J Gastroenterol* 2006; 101 (8): 1900–20.
- Маев И.В., Юренев Г.И. Некардиальные боли в грудной клетке: взгляд гастроэнтеролога и терапевта. *КардиоСоматика*. 2011; 2 (2): 14–9. / Maev I.V., Yurenev G.I. Non-cardiac chest pain: a view of gastroenterologist and therapists. *Cardiosomatics*. 2011; 2 (2): 14–9. [in Russian]
- Лазебник Л.Б., Машарова А.А., Бордин Д.С. и др. Многоцентровое исследование «Эпидемиология Гастроэзофагеальной Рефлюксной болезни в России» (МЭГРЕ): первые итоги. *Эксперим. и клин. гастроэнтерология*. 2009; 6: 4–12. / Lazebnik L.B., Masharova A.A., Bordin D.S. i dr. Mnogoitsentrovoye issledovanie «Epidemiologiya Gastroezofageal'noi Refluksnoi bolezni v Rossii» (MEGRE): pervye itogi. *Eksperim. i klin. gastroenterologiya*. 2009; 6: 4–12. [in Russian]
- El-Serag HB, Graham DY, Satia JA, Rabeneck L. Obesity is an independent risk factor for GERD symptoms and erosive esophagitis. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 1243–50.
- Wong WM, Lai KC, Lam KF et al. Prevalence, clinical spectrum and health care utilization of gastroesophageal reflux disease in a Chinese population: a population-based study. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18 (6): 595–604.
- Беленков Ю.Н., Привалова Е.В., Юсупова А.О., Кожевникова М.В. Ишемическая болезнь сердца и рефлюкс-эзофагит: сложности дифференциального диагноза и лечения больных. *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2011; 21 (3): 4–12. / Belenkov Yu.N., Privalova E.V., Iusupova A.O., Kozhevnikova M.V. Ishemicheskaya bolezni serdtsa i refluks-efozofagit: slozhnosti differentsial'nogo diagnoza i lecheniia bol'nykh. *Ros. zhurn. gastroenterologii, hepatologii, koloproktologii*. 2011; 21 (3): 4–12. [in Russian]
- Козлова И.В., Логинов С.В., Шварц Ю.Г. Гастроэзофагеальный рефлюкс и степень эзофагита у больных ишемической болезнью сердца: влияние на показа-

- тели реполяризации миокарда и вариабельность сердечного ритма. *Клин. медицина*. 2004; 9: 33–5. / Kozlova IV, Loginov SV, Shvarts Iu.G. Gastrozofageal'nyi refluks i stepen' ezofagita u bol'nykh ishemiceskoi bolezni'u serdtsa: vliianie na pokazateli repolarizatsii miokarda i variabel'nost' serdechnogo ritma. *Klin. meditsina*. 2004; 9: 33–5. [in Russian]
16. Kahrilas PJ, Gupta RR. Mechanisms of acid reflux associated with cigarette smoking. *Gut* 1990; 31 (1): 4–10.
  17. Bortolotti M, Labriola E, Bacchelli S et al. "Oesophageal angina" in patients with angina pectoris: a possible side effect of chronic therapy with nitroderivates and Ca-antagonists. *Ital J Gastroenterol* 1992; 24 (7): 405–8.
  18. Liu Y, He S, Chen Y et al. Acid reflux in patients with coronary artery disease and refractory chest pain. *Intern Med* 2013; 52 (11): 1165–71.
  19. Chauhan A, Petch MC, Schofield PM. Cardio-esophageal reflex in humans as a mechanism for "linked angina". *Eur Heart J* 1996; 17 (3): 407–13.
  20. Логинов С.В., Козлова И.В., Шварц Ю.Г. Нарушения сердечного ритма и реполяризации миокарда у пациентов с коронарной патологией в сочетании с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. *Вестн. аритмологии*. 2002; 30: 58–61. / Loginov S.V., Kozlova I.V., Shvarts Iu.G. Narusheniia serdechnogo ritma i repolarizatsii miokarda u patsientov s koronarnoi patologiei v sochetanii s gastrozofageal'noi refluksnoi bolezni'u. *Vestn. aritmologii*. 2002; 30: 58–61. [in Russian]
  21. Симонов Ю.В. Клиническое значение ГЭРБ у больных стабильной стенокардией. *Эксперим. и клин. гастроэнтерология*. 2008; 6: 92–100. / Simonov Iu.V. Klinicheskoe znachenie GERB u bol'nykh stabil'noi stenokardiei. *Eksp. i klin. gastroenterologii*. 2008; 6: 92–100. [in Russian]
  22. Dobrzycki S, Baniukiewicz A, Korecki J et al. Does gastroesophageal reflux provoke the myocardial ischemia in patients with CAD? *Int J Cardiol* 2005; 104 (1): 67–72.
  23. Manfrini O, Bazzocchi C, Luati A et al. Coronary spasm reflects inputs from adjacent esophageal system. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2006; 290 (5): H2085–H2091.
  24. Chauhan A, Mullins PA, Taylor G et al. Cardioesophageal reflex: a mechanism for «linked angina» in patients with angiographically proven coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27 (7): 1621–8.
  25. Иванов И.О. Анализ симптомов у больных ГЭРБ в России. *Эксперим. и клин. гастроэнтерология*. Спец. выпуск. 2004; 5: 11–4. / Ivanikov I.O. Analiz simptomov u bol'nykh GERB v Rossii. *Eksp. i klin. gastroenterologii*. Spets. vypusk. 2004; 5: 11–4. [in Russian]
  26. Долбин И.В. Кардиальный синдром X: особенности патогенеза и лечения. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Нижний Новгород, 2011. / Dolbin I.V. Kardial'nyi sindrom Kh: osobennosti patogeneza i lecheniia. Avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. Nizhnii Novgorod, 2011. [in Russian]
  27. Bugiardini R, Manfrini O, De Ferrari GM. Unanswered questions for management of acute coronary syndrome: risk stratification of patients with minimal disease or normal findings on coronary angiography. *Arch Intern Med* 2006; 166 (13): 1391–5.
  28. Kaski JC, Rosano GV, Collins P et al. Cardiac syndrome X: clinical characteristics and left ventricular function; long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25 (4): 807–14.
  29. Cannon RO. Microvascular angina and the continuing dilemma of chest pain with normal coronary angiograms. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54 (10): 877–85.
  30. Cannon RO 3rd, Camici PG, Epstein SE. Pathophysiological dilemma of syndrome X. *Circulation* 1992; 85: 883–92.
  31. Лупанов В.П., Доценко Ю.В. Диагностика и лечение больных с кардиальным синдромом X. *Рус. мед. журн.* 2009; 14: 903–9. / Lupanov V.P., Dotsenko Iu.V. Diagnostika i lechenie bol'nykh s kardial'nym sindromom Kh. *Rus. med. zhurn.* 2009; 14: 903–9. [in Russian]
  32. Алексеева О.П., Долбин И.В. Коронарный синдром X – одна из внепищеводных масок гастроэзофагеальной рефлюксной болезни? *Клин. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии*. 2003; 6: 33–6. / Alekseeva O.P., Dolbin I.V. Koronarnyi sindrom Kh – odna iz vnepishchevodnykh masok gastrozofageal'noi refluksnoi bolezni? *Klin. perspektivy gastroenterologii, gepatologii*. 2003; 6: 33–6. [in Russian]
  33. Cuomo R, De Giorgi F, Adinolfi L et al. Oesophageal acid exposure and altered neurocardiac function in patients with GERD and idiopathic cardiac dysrhythmias. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24 (2): 361–70.
  34. Еремина Е.Ю., Зверева С.И., Рябова Е.А. Вариабельность сердечного ритма у больных ГЭРБ. *Мед. альманах*. 2013; 25 (1): 37–40. / Eremina E.Iu., Zvereva S.I., Ryabova E.A. Variabel'nost' serdechnogo ritma u bol'nykh GERB. *Med. al'manakh*. 2013; 25 (1): 37–40. [in Russian]
  35. Gillinov AM, Rice TW. Prandial atrial fibrillation: off-pump pulmonary vein isolation with hiatal hernia repair. *Ann Thorac Surg* 2004; 78 (5): 1836–8.
  36. Kunz JS, Hemann B, Edwin Atwood J et al. Is there a link between gastroesophageal reflux disease and atrial fibrillation? *Clin Cardiol* 2009; 32 (10): 584–7.
  37. Roman C, Bruley des Varannes S, Muresan L et al. Atrial fibrillation in patients with gastroesophageal reflux disease: a comprehensive review. *World J Gastroenterol* 2014; 20 (28): 9592–9.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Юренив Георгий Леонидович** – д-р мед. наук, проф. каф. пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И.Евдокимова. E-mail: yureniv@list.ru

**Самсонов Алексей Андреевич** – д-р мед. наук, проф. каф. пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И.Евдокимова. E-mail: aleksey.samsonov@gmail.com

**Юренива-Тхоржевская Тамара Владимировна** – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. лаб. пульмонологии ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И.Евдокимова. E-mail: tkhorjevskaya@list.ru