



## ДИАГНОСТИКА ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ: РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ МАНОМЕТРИИ ПИЩЕВОДА ВЫСОКОГО РАЗРЕШЕНИЯ\*

Кайбышева В.О.<sup>1</sup>, Морозов С.В.<sup>2</sup>, Исаков В.А.<sup>2</sup>, Шаповальянц С.Г.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» (117997, г. Москва, Россия)

<sup>2</sup> ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» (109240, г. Москва, Россия)

## THE ROLE OF HIGH RESOLUTION ESOPHAGEAL MANOMETRY IN THE DIAGNOSIS OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE\*

Kaibysheva V.O.<sup>1</sup>, Morozov S.V.<sup>2</sup>, Isakov V.A.<sup>2</sup>, Shapoval'yants S.G.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Pirogov Russian National Research Medical University (RNRMU) (117997, Moscow, Russia)

<sup>2</sup> Federal Research Centre of Nutrition and Biotechnology (109240, Moscow, Russia)

**Для цитирования:** Кайбышева В.О., Морозов С.В., Исаков В.А., Шаповальянц С.Г. Диагностика гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: роль и значение манометрии пищевода высокого разрешения. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018;158(10): 10–21. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-158-10-10-21

**For citation:** Kaibysheva V.O., Morozov S.V., Isakov V.A., Shapoval'yants S.G. The role of high resolution esophageal manometry in the diagnosis of gastro-esophageal reflux disease. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2018;158(10): 10–21. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-158-10-10-21

**Кайбышева  
Валерия Олеговна**  
Kaibysheva Valeriya O.  
valeriakai@mail.ru

**Кайбышева Валерия Олеговна** — к.м.н, старший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории хирургической гастроэнтерологии и эндоскопии

**Морозов Сергей Владимирович** — к.м.н, ведущий научный сотрудник отделения гастроэнтерологии и гепатологии

**Исаков Василий Андреевич** — д.м.н, профессор, заведующий отделением гастроэнтерологии и гепатологии

**Шаповальянц Сергей Георгиевич** — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии № 2 Лечебного факультета

### Резюме

**Цель.** Представить возможности применения манометрии пищевода высокого разрешения в диагностике гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в соответствии с международными экспертными консенсусными документами последнего пересмотра.

**Основные положения.** Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) — многофакторное заболевание, которое может быть обусловлено как структурными изменениями в области пищеводно-желудочного соединения (диафрагмальная грыжа), так и нарушениями двигательной функции грудного отдела пищевода (неэффективная моторика пищевода, фрагментированная перистальтика, отсутствие сократимости), нижнего пищеводного сфинктера (снижение тонуса НПС и увеличение числа преходящих расслаблений НПС), желудка (замедленная эвакуация пищевых масс из желудка). В последнее время опубликованы несколько согласительных экспертных документов, регламентирующих показания к проведению методов функциональной диагностики пищевода (рН-импедансометрии и манометрии пищевода), алгоритм проведения исследований, интерпретацию данных и их применение в клинической практике у больных с ГЭРБ.

**Заключение.** Манометрия пищевода высокого разрешения является ключевым методом диагностики нарушений двигательной функции пищевода. Использование манометрии пищевода при ГЭРБ позволяет с высокой точностью установить наличие факторов, лежащих в основе заболевания у конкретного больного, подобрать оптимальную схему терапии, оценить показания и противопоказания к хирургическому лечению.

**Ключевые слова:** гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, манометрия пищевода высокого разрешения, Лионский консенсус, фундопликация

\* Иллюстрации к статье – на цветной вклейке в журнал.

\* Illustrations to the article are on the colored inset of the Journal.

## Summary

**Aim.** To make a review of the usefulness of the high resolution esophageal manometry (HRM) in the diagnosis of gastroesophageal reflux disease in accordance with the international consensus.

**Key points.** Gastroesophageal reflux disease (GERD) is a multifactorial disease that may be caused by anatomical defects (hiatal hernia), impaired esophageal motility (ineffective esophageal motility, fragmented peristalsis, lack of contractility), and abnormal function of the lower esophageal sphincter (LES) (decrease of the LES basal and increase in the number of transient LES relaxation), and stomach (delayed gastric emptying). The role of HRM in the diagnosis of GERD had widely been studied and the data were summarized in several consensus documents. They cover wide spectrum of the matters including indications for the methods in functional esophageal disorders (pH-impedance and esophageal manometry), the algorithm of patients' examination, data interpretation and their implication to clinical practice.

**Conclusion.** High-resolution esophageal manometry plays crucial role in the evaluation of esophageal motility. In GERD, this method allows to reveal predisposing factors and choose optimal treatment.

**Key words:** gastroesophageal reflux disease, high-resolution esophageal manometry, fundoplication

## Введение

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – многофакторное заболевание, в основе патогенеза которого у большинства больных лежат нарушения двигательной функции грудного отдела пищевода и нижнего пищеводного сфинктера (НПС) [1].

Оценить двигательную функцию пищевода и его сфинктеров наиболее точно позволяет манометрия пищевода высокого разрешения (МПВР). Возможности этого современного и высокотехнологичного метода включают измерение давления покоя верхнего и нижнего пищеводного сфинктеров, частоты и длительности преходящих расслаблений нижнего пищеводного сфинктера (ПРНПС), интенсивности сокращений грудного отдела пищевода, определение расположения верхнего и нижнего пищеводного сфинктеров (расстояние от крыльев носа), длины пищевода. С помощью МПВР можно идентифицировать наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ПОД), определить ее размеры, выявить спастические (одномоментные) сокращения гладкомышечного сегмента пищевода, обнаружить наличие препятствия для прохождения болюса на уровне сфинктеров (нарушение расслабления НПС, опухоли, крико-фарингеальный валик) [2].

Проведение манометрии пищевода необходимо пациентам с наличием симптомов, позволяющих предположить нарушение двигательной функции пищевода, таких как затруднение проглатывания твердой и/или жидкой пищи, боль за грудиной, слюнотечение, регургитация, отрыжка.

Традиционно, МПВР рассматривается в качестве уточняющего метода обследования, который позволяет подтвердить наличие факторов, лежащих в основе развития заболевания у конкретного пациента. На сегодняшний день многочисленными клиническими и экспериментальными исследованиями убедительно показано, что эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки при ГЭРБ, пищевод Барретта в большинстве случаев протекают на фоне серьезных нарушений моторики пищевода, таких как отсутствие сократимости, неэффективная моторика, фрагментированная перистальтика пищевода и др. (рисунок 1) [3–6]. Выявление нарушений моторной функции пищевода у больных ГЭРБ позволяет оптимизировать схему медикаментозной терапии, определить наличие показаний и противопоказаний для хирургического лечения, провести дифференциальную



Рисунок 1.  
Факторы патогенеза ГЭРБ [1, 3]

диагностику заболевания с другими патологическими состояниями (ахалазия, супрагастральная отрыжка) [1, 3, 7, 8].

Используемая в настоящее время Чикагская классификация нарушений двигательной функции пищевода v.3 (2015 г) не рассматривает отдельно нарушения моторики, характерные для ГЭРБ [9, 10]. Связано это со сложным анатомическим строением и функциональной изменчивостью пищеводно-желудочного соединения в зависимости от фаз дыхания, психоэмоционального состояния и множества других факторов, что приводит к невысокой воспроизводимости метода. Кроме того, большинство нарушений, выявляемых при проведении манометрии пищевода у больных ГЭРБ, относятся согласно Чикагской классификации

к «малым нарушениям перистальтики», которые могут обнаруживаться и у здоровых лиц.

В связи с этим, международной группой по изучению ГЭРБ и двигательной функции пищевода в 2014 г было проведено исследование, по данным которого удалось создать классификацию нарушений моторной функции пищевода у больных ГЭРБ, выявляемых при проведении манометрии пищевода у больных ГЭРБ [1]. Кроме того, в 2017 г и 2018 г вышло в свет несколько согласительных документов ("Advances in the physiological assessment and diagnosis of GERD" и "Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus") [3, 11], регламентирующих показания к манометрии пищевода, алгоритм проведения исследования, интерпретацию данных и их применение в реальной клинической практике у больных с ГЭРБ.

### Показания к проведению манометрии пищевода при ГЭРБ

Манометрия пищевода не является основным методом диагностики ГЭРБ, однако позволяет получить важнейшую дополнительную информацию, зачастую определяющую дальнейший ход лечения и прогноз заболевания [1, 3, 11].

Согласно зарубежным и отечественным рекомендациям манометрия пищевода (наряду с точной рН-импедансометрией пищевода) должна

быть рекомендована больным, не отвечающим на адекватную антисекреторную терапию удовлетворительным купированием симптомов или/и заживлением слизистой оболочки пищевода [1, 3, 8, 11–15]. Кроме того, данное исследование должно быть обязательно проведено больным ГЭРБ, которым планируется фундопликация [8].

### Показания к проведению манометрии пищевода при ГЭРБ [1,3,11]:

- Определение положения НПС для правильной установки катетера перед проведением рН-метрии или рН-импедансометрии пищевода;
- Выяснение ключевых патогенетических механизмов развития ГЭРБ у конкретного больного: оценка структуры и функциональной полноценности пищеводно-желудочного соединения, эффективности пищеводного клиренса, определение размеров грыжи пищеводного отверстия диафрагмы;
- Исключение значительных нарушений перистальтики (отсутствие сократимости, дистальный эзофагоспазм, гиперконтрактивный пищевод), наличие которых предполагает изменение тактики лечения;
- Исключение нозологий, протекающих под «маской» ГЭРБ: ахалазия кардии, супрагастральная отрыжка, руминационный синдром;
- Предоперационное обследование больных ГЭРБ (исключение неэффективной моторики пищевода, отсутствия сократимости пищевода,

ахалазии, уточнение размера грыжи ПОД, оценка перистальтического резерва грудного отдела пищевода);

- Предоперационное обследование больных ГЭРБ с ожирением перед бариатрическими операциями (оценка перистальтической функции грудного отдела пищевода);
- Выяснение причин дисфагии после проведения антирефлюксных операций.

Возможности манометрии пищевода при рефрактерной ГЭРБ включают уточнение патогенетических механизмов, лежащих в основе развития ГЭРБ у данного конкретного пациента (наличие большой грыжи ПОД, нарушение процессов пищеводного клиренса, функциональная несостоятельность НПС), выявление противопоказаний к планируемому хирургическому лечению, исключение заболеваний, протекающих под маской ГЭРБ (ахалазия кардии, руминационный синдром, супрагастральная отрыжка, и др.) (таблица 1).

### Дифференциальная диагностика ГЭРБ с другими заболеваниями пищевода с использованием манометрии пищевода

Известно, что по меньшей мере у 30% больных ГЭРБ, рефрактерных к терапии ингибиторами протонной помпы (ИПП), при проведении дополнительных обследований выявляются другие заболевания: ахалазия кардии, функциональная изжога, руминационный синдром [16].

Ахалазия кардии нередко сопровождается типичными симптомами ГЭРБ: загрудинной болью, изжогой, регургитацией и дисфагией. Так, в исследовании Chan WW et al. было показано, что при проведении манометрии пищевода в рамках предоперационного обследования (перед планируемой фундопликацией) у 1–2,5% больных была выявлена ахалазия и другие нарушения моторики,

характеризующиеся неполной релаксацией НПС [17]. Считается, что изжога у больных с ахалазией является следствием раздражения хеморецепторов слизистой оболочки продуктами ферментации застойного содержимого пищевода.

Характерными манометрическими признаками, позволяющими установить диагноз ахалазии кардии и исключить ГЭРБ являются повышение суммарного давления расслабления НПС (IRP>15 мм.рт.ст) и отсутствие перистальтических сокращений в грудном отделе пищевода в 100% глотков. В зависимости от типа ахалазии сокращения в пищеводе могут не идентифицироваться вовсе (I тип ахалазии, рисунок 2) или являться спастическими, не-

|                                                                                               |                                                                                                                                                                              |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Оценка структуры и функции пищеводно-желудочного соединения и грудного отдела пищевода</b> | Положение НПС (расстояние от крыльев носа)                                                                                                                                   |
|                                                                                               | Тип строения пищеводно-желудочного соединения (1,2,3 тип)                                                                                                                    |
|                                                                                               | Наличие и размер грыжи ПОД                                                                                                                                                   |
|                                                                                               | Давление покоя НПС, число и длительность ПРНПС                                                                                                                               |
|                                                                                               | Мощность сокращения пищеводно-желудочного соединения (EGJ-CI, сократительный интеграл пищеводно-желудочного соединения)                                                      |
| <b>Диагностика патологических состояний и заболеваний, исключающих диагноз ГЭРБ</b>           | Перистальтическая функция грудного отдела пищевода (нормальная моторика пищевода, неэффективная моторика пищевода, фрагментированная перистальтика, отсутствие сократимости) |
|                                                                                               | Ахалазия кардии                                                                                                                                                              |
|                                                                                               | Диффузный эзофагоспазм                                                                                                                                                       |
|                                                                                               | Гиперконтрактивный пищевод                                                                                                                                                   |
| <b>Предоперационное обследование</b>                                                          | Супрагастральная отрыжка, руминационный синдром                                                                                                                              |
|                                                                                               | Выявление противопоказаний к проведению антирефлюксных операций: ахалазия, отсутствие сократимости, механическая обструкция кардии                                           |
|                                                                                               | Определение перистальтического резерва (дополнительные провокационные тесты)                                                                                                 |

**Таблица 1.**  
Возможности манометрии пищевода при ГЭРБ



**Рисунок 5.**  
Алгоритм анализа моторной функции пищевода и классификация двигательных нарушений при ГЭРБ [1, 11]

перистальтическими (III тип ахалазии, рисунок 3). Признаком ахалазии II типа является тотальное повышение интрабрюшного давления (рисунок 4).

Больным с функциональными заболеваниями пищевода, такими как руминационный синдром и супрагастральная отрыжка, также зачастую ошибочно устанавливается диагноз ГЭРБ [18–20].

Руминация (срыгивание) инициируется произвольным (но неосознанным) сокращением брюшных мышц непосредственно после приема пищи, что приводит к резкому повышению внутрибрюшного давления и забросу только что съеденной пищи из желудка (или пищевода) в полость рта [20].

Супрагастральная отрыжка отличается тем, что заглатываемый (в связи с чрезмерным отрицательным внутригрудным давлением) воздух изверга-

ется наружу сразу же после попадания в пищевод (не проникая в желудок). Связано это с непроизвольными сокращениями мышц диафрагмы, брюшных и грудных мышц. В данном случае отрыжка является проявлением нарушенных поведенческих реакций, а не недостаточности НПС [12, 21].

Диагностика руминационного синдрома и супрагастральной отрыжки включает проведение манометрии с импедансометрией. Выявление руминации наиболее информативно в постприандальный период [20, 22].

В основе лечения супрагастральной отрыжки и руминации лежит когнитивно-поведенческая терапия, базирующаяся на специальных дыхательных упражнениях и объяснении пациенту механизмов развития имеющихся симптомов.

### Алгоритм анализа данных манометрии пищевода при ГЭРБ

Согласно опубликованному в 2018 г Лионскому консенсусу, посвященному оптимизации диагностики ГЭРБ, рекомендуется следующий иерархический алгоритм анализа данных манометрии пищевода высокого разрешения [11] (рисунок 5):

1. Оценка структуры и функциональной состоятельности пищеводно-желудочного соединения в покое: давление покоя НПС, сократи-

тельный интеграл пищеводно-желудочного соединения, морфологический тип (структура) пищеводно-желудочного соединения;

2. Оценка перистальтической функции грудного отдела пищевода в ответ на 10 глотков жидкости объемом 5 мл;

3. Оценка перистальтического резерва грудного отдела пищевода в ответ на проведение провокационных тестов.

Оценка структуры и функциональной состоятельности пищеводно-желудочного соединения при ГЭРБ

Пищеводно-желудочное соединение образовано двумя обособленными анатомическими структурами: НПС и ножками диафрагмы, которые у здоровых людей локализованы практически на одном уровне (допустимы небольшие колебания в 1–2 см). НПС в свою очередь представлен утолщением циркулярного мышечного слоя брюшной части пищевода, волокна которого в покое (вне акта глотания) находятся в состоянии тонического сокращения.

Для адекватной оценки антирефлюксной барьерной функции пищеводно – желудочного соединения принято исследование двух ключевых параметров: структуры пищеводно-желудочного соединения и давления покоя НПС, создаваемого тоническими сокращениями мышц НПС, усиливаемого давлением ножек диафрагмы. Кроме того, последними согласительными документами, включая Лионский консенсус [11] для оценки состоятельности запирающей функции НПС было рекомендовано использовать интегральный показатель – сократительный интеграл пищеводно-желудочного соединения (EGJ-CI), оценивающий одновременно и структуру и давление пищеводно-желудочного соединения.

Давление покоя НПС варьирует в зависимости от множества факторов (фазы дыхания, психоэмоционального состояния и др.), в связи с чем оценить нормативы данного показателя даже у здоровых лиц достаточно сложно. Значения давления покоя НПС, полученные в исследованиях на здоровых добровольцах, различаются в зависимости от типа аппаратуры, числа участников и колеблются в среднем от 19–31 мм рт.ст. (таблица 2), составляя в среднем не менее 10 мм рт.ст в конце фазы выдоха.

Тоническое сокращение НПС в норме потенцируется давлением ножек диафрагмы, которое максимально на высоте вдоха (при уплощении

диафрагмы), что имеет крайне важное физиологическое значение, поскольку градиент давления между брюшной и грудной полостями максимален именно в период вдоха. Известно, что в положении стоя (при вдохе обычной глубины) давление в брюшной полости превышает давление в грудной по меньшей мере на 10–20 мм рт.ст., создавая оптимальные условия для рефлюкса желудочного содержимого в пищевод. В связи с чем правильное положение НПС по отношению к диафрагме в момент вдоха играет ключевую роль в создании антирефлюксного барьера [3, 33, 34].

Согласно международным согласительным документам [10, 11] выделяют 3 типа строения пищеводно-желудочного соединения:

- Тип 1 (норма): НПС и ножки диафрагмы находятся на одном уровне – на манометрическом графике пищеводно-желудочное соединение представлено единой зоной высокого давления (рисунок 6);
- Тип 2 (вариант нормы): небольшое (менее 2–3 см) разделение НПС и ножек диафрагмы, создающее 2 пика давления, снижение давления между пиками не достигает уровня внутрижелудочного давления (рисунок 7);
- Тип 3 (аксиальная грыжа ПОД): НПС и ножки диафрагмы разделены более чем на 3 см. В зависимости от локализации точки инверсии давления (PIP) тип 3 может быть представлен двумя разновидностями: при типе 3А точка инверсии давления находится на уровне ножек диафрагмы (рисунок 8), при типе 3В точка инверсии давления расположена на уровне НПС.

В отличие от Чикагской классификации нарушений двигательной функции пищевода [10], впервые описавшей манометрические структурные типы пищеводно-желудочного соединения, Лионский

Таблица 2.  
Давление покоя НПС и сократительный интеграл пищеводно-желудочного соединения (EGJ-CI) в исследованиях среди здоровых добровольцев [1].

| Автор/аппаратура                        | Количество обследованных, N | Давление покоя НПС, мм рт.ст<br>Медиана (5–95 процентиль) | Давление покоя в конце фазы выдоха, мм рт.ст<br>Медиана (5–95 процентиль) | EGJ-CI, мм рт.ст/см |
|-----------------------------------------|-----------------------------|-----------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|---------------------|
| Sweis et al.[23] Sierra/Medtronic       | 23                          | 18,9 (5,2–38,4)                                           |                                                                           |                     |
| Niebisch et al. [24] Sierra/Medtronic   | 68                          | 26,2 (12,3–52,2)                                          | 16,2 (3,3–30,8)                                                           |                     |
| Bogte et al. [25] MMS Unisensor         | 52                          | 31 (9–51)                                                 |                                                                           |                     |
| Kessing et al. [26] MMS water perfused  | 50                          | 20,5 (9,1–54,8)                                           | 9,5 (3–29,8)                                                              |                     |
| Nicodeme et al. [27] Sierra/Medtronic   | 75                          |                                                           | 14 (9–20)                                                                 | 39 (13–116)         |
| Weijenborg et al. [28] Sierra/Medtronic | 50                          |                                                           | 15 (3,0–31,2)                                                             |                     |
| do Carmo et al. [29] Sandhill           | 69                          | 29,3 (8,1–61,6)                                           |                                                                           |                     |
| Jasper et al. [30] Sierra/Medtronic     | 65                          | 21,3 (10,4–38,6)                                          |                                                                           | 62,6 (27,8–124,9)   |
| Xie et al.[31] Sierra/Medtronic         | 21                          |                                                           | 17 (13–26)                                                                | 62,6 (37,7–83,3)    |
| Wang et al. [32] Sierra/Medtronic       | 21                          | 19 (15–25,6)                                              | 10,3 (4,9–15,2)                                                           | 34,7 (26,2–58,3)    |

консенсус (2018 г) [11] подчеркивает, что для суждения о наличии грыжи ПОД, расстояние между ножками диафрагмы и НПС должно составлять более 3 см.

Определение типа строения пищеводно-желудочного соединения имеет важное практическое значение, поскольку клинические исследования, оценивающие связь типов строения пищеводно-желудочного соединения с развитием ГЭРБ, свидетельствуют о более тяжелых поражениях слизистой оболочки пищевода у пациентов со 2 и 3 типами пищеводно – желудочного соединения [11, 35–37].

Кроме давления покоя и морфологического типа пищеводно-желудочного соединения манометрия пищевода дает возможность идентифицировать эпизоды ПРНПС.

ПРНПС являются физиологическим механизмом, обеспечивающим раскрытие НПС вне акта глотания с целью освобождения желудка от избытка воздуха. Увеличение газового пузыря желудка, прием пищи, приводящие к растяжению субкардиального отдела желудка и активации механо- и барорецепторов, стимулируют расслабление ножек диафрагмы и НПС. Таким образом, во время ПРНПС антирефлюксный барьер между желудком и пищеводом ненадолго исчезает, создавая условия для возникновения физиологических гастроэзофагеальных рефлюксов. Частота ПРНПС у здоровых людей не превышает 3–6 раз в час, длительность каждого эпизода – не более 5–10 секунд. Известно, что прием пищи увеличивает частоту ПРНПС в 4–7 раз даже у здоровых лиц [38], однако в норме далеко не все эпизоды ПРНПС сопровождаются рефлюксами.

Интересно, что число и продолжительность ПРНПС у больных ГЭРБ существенно не увеличено по сравнению с группой контроля. В то же время при ГЭРБ значительно большая доля ПРНПС (до 85%) ассоциирована с патологическими гастроэзофагеальными рефлюксами (ГЭР) в связи с повышением внутрибрюшного давления, нарушением процессов эвакуации из желудка и др. [39–41].

Манометрическими критериями ПРНПС является расслабление пищеводно-желудочного соединения, длительностью более 10 секунд, возникающее вне связи с актом глотания (верхний пищеводный сфинктер сомкнут) [11, 42]. Манометрия пищевода для идентификации ПРНПС имеет ограниченное применение в клинической практике

и используется чаще для научных целей. Связано это с тем, что для адекватной оценки числа ПРНПС и доли ПРНПС, ассоциированных с ГЭР необходимо длительное, многочасовое исследование, в то время как стандартное обследование занимает обычно не более 15–20 минут.

В соответствии с текущими рекомендациями, для оценки состоятельности запирающей функции пищеводно-желудочного соединения предлагается использовать новый интегральный показатель EGJ-CI (сократительный интеграл пищеводно-желудочного соединения), который отражает “мощность” антирефлюксного барьера, поскольку учитывает одновременно высоту пищеводно-желудочного соединения (см) и совокупное давление (мм рт.ст), создаваемое НПС и ножками диафрагмы [1, 3, 11]. Рассчитывается EGJ-CI в течение нескольких (как правило, трех) дыхательных циклов, что позволяет нивелировать роль изменения давления в пищеводно-желудочном соединении в связи с дыханием (рисунок 9) [43, 44].

При 3 типе строения пищеводно-желудочного соединения (при грыже ПОД), когда ножки диафрагмы разделены с НПС на 3 см и более, Лионским консенсусом рекомендовано включать в расчет показателя EGJ-CI только параметры НПС (рисунок 10) [11].

Снижение EGJ-CI может быть обусловлено как низким базальным давлением НПС при нормальном строении пищеводно-желудочного соединения, так и наличием диафрагмальной грыжи, а зачастую и сочетанием данных нарушений [45].

Данные последних клинических исследований показали высокую диагностическую ценность EGJ-CI для выявления патологии барьерной функции пищеводно-желудочного соединения: снижение EGJ-CI значимо коррелирует с патологическими данными ЭГДС и рН-метрии [43, 46–48], в то время как низкое давление НПС и изменение строения пищеводно-желудочного соединения далеко не всегда подтверждается данными других методов исследования [44, 49].

Исходя из значений EGJ-CI, полученных в нескольких исследованиях среди здоровых лиц и больных ГЭРБ (таблица 3) снижение EGJ-CI <39–47 мм.рт.ст./см принято считать патологическим [1, 3, 44, 49].

Требуются дальнейшие исследования по установлению референсных значений и валидации нового интегрального показателя EGJ-CI.

## Оценка перистальтической функции грудного отдела пищевода

После оценки структуры и функции пищеводно-желудочного соединения в покое переходят к исследованию моторики грудного отдела пищевода в ответ на глотки жидкости.

Согласно современным представлениям, наиболее характерными нарушениями моторики пищевода при ГЭРБ являются снижение интенсивности сокращений и фрагментированная перистальтика грудного отдела пищевода (таблица 4) [50–52], приводящие к замедлению пищеводного клиренса, увеличению времени экспозиции кислот в пищеводе (особенно в горизонтальном положении), развитие характерных симптомов ГЭРБ и выраженных

повреждений слизистой оболочки пищевода (эрозивный эзофагит, пищевод Барретта) [4, 53–56].

В зависимости от степени снижения интенсивности сокращений грудного отдела пищевода Чикагская классификация нарушений двигательной функции [10] пищевода выделяет «неэффективную моторику пищевода» (как минимум в 50% глотков наблюдается снижение дистального сократительного интеграла (DCI) <450 мм рт.ст × см × с, рисунок 11) и «отсутствие сократимости» (в 100% глотков сокращения отсутствуют: DCI <100 мм рт.ст × см × с, рисунок 12). Фрагментированная перистальтика грудного отдела пищевода характеризуется

Таблица 3.  
Сократительный интеграл  
пищеводно-желудочного со-  
единения (EGJ-CI) в группах  
больных ГЭРБ и здоровых  
лиц [11]

| Автор               | Число участников исследования (N) | EGJ-CI, мм рт.ст./см<br>Медиана (25–75 перцентиль) |
|---------------------|-----------------------------------|----------------------------------------------------|
| Nicodeme et al.[43] | Здоровые (N=75)                   | 39 (25–55)                                         |
|                     | Больные ГЭРБ (N=8)                | 18(8–30)                                           |
|                     | Функциональная изжога (N=45)      | 27 (17–69)                                         |
| Tolone et al. [48]  | Функциональная изжога (N=39)      | 22 (10–41)                                         |
|                     | Больные ГЭРБ (N=91)               | 11(3–21)                                           |
| Jasper et al. [49]  | Здоровые (N=65)                   | 63 (50–90)                                         |
|                     | Больные ГЭРБ (N=116)              | 50 (28–70)                                         |
| Wang et al.[46]     | Здоровые (N=21)                   | 35 (26–58)                                         |
| Xie et al.[47]      | Здоровые (N=21)                   | 63 (38–83)                                         |
|                     | Больные эрозивной ГЭРБ (N=39)     | 22 (20–31)                                         |
|                     | НЭРБ (N=38)                       | 26(15–38)                                          |
|                     | Гиперсенситивный пищевод (N=21)   | 30 (19–44)                                         |
| Ham et al.[36]      | Здоровые (N=23)                   | 67 (27–79)                                         |
|                     | Больные эрозивной ГЭРБ (N=25)     | 28 (4–63)                                          |
|                     | НЭРБ (N=16)                       | 26 (15–32)                                         |
|                     | Функциональная изжога (N=91)      | 51 (3–153)                                         |

Таблица 4.  
Типы двигательной  
функции грудного отдела  
пищевода, выявляемые при  
проведении манометрии  
у больных ГЭРБ

| Тип                                      | Характеристика                                                                                                                                                                                                                      | Примечание                                                                                                                                        |
|------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Нормальная моторика пищевода             | Более 50% глотков сопровождаются эффективными сокращениями грудного отдела пищевода (DCI>450 мм рт.ст × см × с, наибольший разрыв перистальтики <5 см), обструкция пищеводно-желудочного соединения отсутствует (IRP < 15 мм рт.ст) |                                                                                                                                                   |
| Неэффективная моторика пищевода          | Более 50% глотков протекают с неэффективными сокращениями (DCI <450 мм рт.ст × см × с) при нормальных средних значениях IRP < 15 мм рт.ст                                                                                           | Служит предиктором нарушений пищевого клиренса, в случае проведения антирефлюксных операций может приводить к развитию послеоперационной дисфагии |
| Фрагментированная перистальтика пищевода | Более 50% глотков протекают с большими разрывами перистальтики (>5 см) при нормальных значениях DCI >450 мм рт.ст × см × с и IRP < 15 мм рт.ст.                                                                                     | Служит предиктором нарушения пищевого клиренса                                                                                                    |
| Отсутствие сократимости                  | В 100% глотков сокращения пищевода отсутствуют (DCI <100 мм рт.ст× см × с), средние значения IRP находятся в пределах нормы                                                                                                         | Служит предиктором нарушения пищевого клиренса, в случае проведения антирефлюксных операций может приводить к развитию послеоперационной дисфагии |

наличием больших разрывов перистальтики (>5 см) несмотря на нормальную интенсивность сокращения (рисунок 13) [4, 10, 53–56].

В ряде исследований было продемонстрировано, что среди больных ГЭРБ с эрозивным эзофагитом и пищеводом Барретта неэффективная моторика, фрагментированная перистальтика и отсутствие сократимости диагностируются значительно чаще, чем у здоровых лиц и у больных НЭРБ [4, 52].

Неэффективная моторика пищевода относится к малым нарушениям перистальтики, может встречаться у здоровых лиц, зачастую не сопровождается клиническими симптомами, но может приводить к нарушениям пищевого клиренса, а, следова-

тельно, к длительной экспозиции рефлюктата в пищеводе [10].

Отсутствие сократимости относится к значимым нарушениям перистальтики, и, как правило, ассоциировано с развитием более тяжелых форм эрозивного эзофагита, которые трудно поддаются антисекреторной терапии [10, 11, 50, 52]. Проведение фундопликации таким больным сопряжено с высоким риском развития послеоперационной дисфагии. Имеющиеся на сегодняшний день данные исследований по лечению больных с ГЭРБ с отсутствием сократимости пищевода свидетельствуют о более благоприятных результатах частичной фундопликации (по Тупе) по сравнению с классической операцией по Ниссену [1, 57, 58].

Кроме того, отсутствие сокращений в грудном отделе пищевода является одним из ключевых манометрических признаков ахалазии кардии, которая в ряде случаев может сопровождаться типичными симптомами ГЭРБ. Если отсутствие сократимости сочетается с невысоким суммарным давлением расслабления НПС ( $IRP < 15$  мм.рт.ст), что не позволяет подтвердить наличие ахалазии по данным МПВР, необходимо проведение дополнительных провокационных тестов (тесты с твердым болюсом, быстрый питьевой тест) для выявления скрытой обструкции НПС.

Несмотря на достаточно большое количество исследований, посвященных моторике пищевода при ГЭРБ, по сей день остается не вполне ясным, являются ли нарушения двигательной функции пищевода последствием или причиной воспалительных изменений слизистой оболочки пищевода. Так, экспериментальные исследования на животных показывают, что заживление острых эрозивно-язвенных повреждений слизистой оболочки пищевода вскоре сопровождается восстановлением его двигательной функции [59–65]. В то же время исследования моторики пищевода у больных ГЭРБ с эрозивным эзофагитом свидетельствуют о том, что купирование воспалительных изменений слизистой оболочки пищевода далеко не всегда приводит к нормализации моторики, что позволило исследователям сделать вывод о первичности двигательных нарушений в патогенезе ГЭРБ [66, 67].

Изучение данных МПВР больных с неэффективной моторикой пищевода, которым была проведена фундопликация, также показало неоднозначные результаты: у части больных создание дополнительного препятствия в виде фундопликационной манжетки приводило к стимуляции двигательной функции грудного отдела и нормализации моторики [68, 69], в то время как у другой группы больных, гипомоторные изменения прогрессировали, приводя к развитию тяжелой послеоперационной дисфагии [70].

В этой связи интересны данные по исследованию моторики пищевода у больных неэрозивной рефлюксной болезнью (НЭРБ), гиперсенситивным пищеводом и функциональной изжогой. Оказалось, что при вышеперечисленных заболеваниях, характеризующихся выраженными симптомами ГЭРБ, на фоне невысокой или даже нормальной экспозиции кислоты в пищеводе интенсивность сокращения грудного отдела пищевода значительно выше, чем при классической ГЭРБ [1, 71]. Объясняется это теорией о гиперчувствительности рецепторов, благодаря которым происходит идентификация эпизода рефлюкса (порой даже не являющегося патологическим) и стимуляция сокращений стенки пищевода, что способствует

улучшению пищевого клиренса и меньшему повреждению слизистой оболочки пищевода [72].

Не у всех больных ГЭРБ выявляются нарушения двигательной функции грудного отдела пищевода и/или НПС (таблица 4) [73–75]. Так, согласно данным исследования Diener U et al. более половины (56%) больных ГЭРБ демонстрировали нормальную моторику грудного отдела пищевода при проведении МПВР [74] (рисунок 14).

Согласно современным рекомендациям, лечение больных с ГЭРБ на фоне неэффективной моторики пищевода включает назначение высокоэффективных ингибиторов протонной помпы (как, например, эзомепразол в суточной дозе не менее 40 мг) и соблюдение определенных условий при приеме пищи: тщательно пережевывать и запивать пищу водой, отдавать предпочтение полужидкой пище, есть в вертикальном положении, не ложиться после еды, не принимать горизонтальное положение в течение двух часов после приема пищи [76, 77].

Эзомепразол является левовращающим изомером омепразола, что определяет его фармакодинамические и фармакокинетические свойства: лучшую биодоступность, замедленный клиренс, способность создавать более высокие концентрации в крови и секреторных канальцах, быстрее вызывать и дольше поддерживать блокаду протонных помп, т.е. обеспечивать более глубокое и продолжительное подавление секреции. При этом меньшее участие изоферментов цитохрома CYP2C19 в метаболизме эзомепразола обеспечивает более прогнозируемый, быстрый и стойкий клинический эффект вне зависимости генетического статуса пациента [103–104]. Площадь под фармакокинетической кривой (AUC), которая коррелирует с продолжительностью антисекреторного эффекта ИПП и отражает количество препарата, достигшего протонной помпы (биодоступность), для 20 мг эзомепразола на 70% выше, чем для 20 мг омепразола. При повторном приеме эзомепразол обуславливает достоверно более значимое подавление продукции соляной кислоты в сравнении с омепразолом (90 и 79% соответственно).

Ряд исследований, продемонстрировал некоторое улучшение моторики пищевода на фоне применения прокинетиков: пиридистигмина, буспирона [78], метоклопрамида [79], эритромицина [80, 81], цизаприда и тагасерода [82, 83], однако наличие побочных эффектов ограничивает использование данных препаратов для лечения больных ГЭРБ на фоне неэффективной перистальтики пищевода. Прокинетические препараты, разрешенные для длительного применения (итоприд и прукалоприд), не оказывают значимого влияния на силу и продолжительность сокращений гладкомышечного отдела пищевода, в связи с чем их применение при неэффективной моторике пищевода нерационально [84–86].

## Оценка перистальтического резерва грудного отдела пищевода

В случае, если при проведении манометрического исследования у больных ГЭРБ были обнаружены такие нарушения перистальтической функции грудного отдела пищевода, как неэффективная моторика пищевода, фрагментированная перистальтика, отсутствие сократимости рекомендовано

проведение дополнительных, т.н. провокационных тестов, направленных на выявление перистальтического резерва и скрытой обструкции пищеводно-желудочного соединения. Особенно важна оценка перистальтического резерва у больных ГЭРБ в рамках предоперационного обследования.

К наиболее изученным провокационным тестам, обладающим высокой диагностической ценностью и воспроизводимостью результатов, относят быстрый питьевой тест (rapid drink challenge – RDC), при котором больной быстрыми глотками выпивает 200 мл воды в течение 30 секунд, имитируя обычный прием пищи и тест с множественными быстрыми глотками (multiple rapid swallows – MRS), включающий совершение пяти быстрых глотков воды по 2 мл в течение 4 секунд [87–91]. Лионским консенсусом рекомендовано сопровождать каждое манометрическое исследование хотя бы одним из данных тестов [11].

Значение провокационных тестов заключается в том, что в норме, в период совершения нескольких быстрых глотков подряд происходит расслабление ВПС и НПС с одновременным угнетением перистальтики грудного отдела пищевода, за которым следует мощное суммарное сокращение (рисунок 15), интенсивность которого превышает сокращение, совершаемое в ответ на единичный глоток [89]. Эффективное результирующее сокращение тела пищевода в данном случае свидетельствует о перистальтическом «резерве» [87, 92–94]. Перистальтический резерв может считаться адекватным, если соотношение мощности (DCI) сокращения, совершенного после серии множественных глотков к средней мощности (DCI) 10 сокращений, совершенных в рамках стандартного манометрического протокола будет более 1 [95].

Отсутствие перистальтического резерва может служить своеобразным предиктором тяжести поражения слизистой оболочки пищевода при ГЭРБ: клинические исследования с использованием быстрого питьевого теста выявили резерв

перистальтики у 83% здоровых лиц из группы контроля, у 70% больных НЭРБ и лишь у 30% больных с эрозивным эзофагитом [96]. Отсутствие адекватного по силе перистальтического сокращения после серии быстрых множественных глотков свидетельствует о высоком риске развития дисфагии после проведения фундопликации по Ниссену (рисунок 16): существующие клинические исследования среди пациентов, перенесших фундопликацию, убедительно доказывают высокую частоту развития поздней послеоперационной дисфагии у больных с отсутствием перистальтического резерва [89, 94]. Большинству таких пациентов в дальнейшем потребуется проведение дилатации пищевода–желудочного соединения [90, 97, 98].

Кроме того, отсутствие резерва перистальтики у больных ГЭРБ было ассоциировано в клинических исследованиях с неэффективностью прокинетических препаратов [99], а также с прогрессирующим угнетением сократительной активности грудного отдела пищевода после оперативного лечения ГЭРБ [98].

Кроме выявления резерва перистальтики быстрый питьевой тест (RDC) позволяет обнаружить нарушения расслабления НПС и тотальное повышение интрабрюшного давления у больных с обструкцией пищевода–желудочного соединения (субклиническая стадия ахалазии) [100–102]. С этой же целью могут быть использованы дополнительные тесты с проглатыванием твердого болюса (хлеб или аналоги) или стандартный прием пищи с использованием тех продуктов, которые провоцируют возникновение симптомов у обследуемого [100–102].

## Заключение

Обследование больного ГЭРБ с использованием современных методов функциональной диагностики дает возможность оценить факторы, лежащие в основе развития симптомов у больных ГЭРБ и обеспечить индивидуализацию подхода к лечению конкретного пациента. Так, например, выявление большой грыжи пищеводного отверстия диафрагмы позволит объяснить ГЭРБ анатомическими

дефектами кардии и прибегнуть к обоснованному в данном случае хирургическому лечению. В то же время обнаружение отсутствия сократимости пищевода у больного с изжогой и эрозивными изменениями слизистой оболочки напротив будет являться возможным противопоказанием к хирургическому лечению из-за опасности развития тяжелой послеоперационной дисфагии.

## Литература | Reference

1. Gyawali CP, Roman S, Bredenoord AJ, et al. International GERD Consensus Working Group. Classification of esophageal motor findings in gastro-esophageal reflux disease: Conclusions from an international consensus group. *Neurogastroenterol Motil*, 2017 vol.12
2. Кайбышева В.О., Шаповал'янц С. Г. Роль функциональных методов исследования в диагностике и выборе лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и ее осложнений. Доказательная гастроэнтерология, 2017, no. 6(3), pp.9–18.  
Kaibysheva VO, Shapoval'yants SG. The role of functional study methods in diagnostics and the choice of treatment of gastroesophageal reflux disease and its complications. *Russian journal of Evidence-based gastroenterology = Dokazatel'naya gastroenterologiya*. 2017;6(3):9–18. <https://doi.org/10.17116/dokgastro2017639-18>
3. Savarino E, Bredenoord AJ, Fox M et al. International Working Group for Disorders of Gastrointestinal Motility and Function. Expert consensus document: Advances in the physiological assessment and diagnosis of GERD. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2017, no.14(11), pp. 665–676.
4. Meneghetti AT, Tedesco P, Damani T, et al. Esophageal mucosal damage may promote dysmotility and worsen esophageal acid exposure. *J Gastrointest Surg*, 2005, no. 9, pp.13–20.
5. Savarino E, Gemignani L, Pohl D, et al. Oesophageal motility and bolus transit abnormalities increase in parallel with the severity of gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther*, 2011, no.34, pp.476–86.
6. Rengarajan A, Bolckhir A, Gor P, et al. Esophagogastric junction and esophageal body contraction metrics

- on high-resolution manometry predict esophageal acid burden. *Neurogastroenterol Motil.*, 2017.
7. Andolfi C, Bonavina L, Kavitt RT, et al. Importance of Esophageal Manometry and pH Monitoring in the Evaluation of Patients with Refractory Gastroesophageal Reflux Disease: A Multicenter Study. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.*, 2016, no. 26(7), pp.548–50.
8. Stefanidis D, Hope WW, Kohn GP, et al. SAGES Guidelines Committee. Guidelines for surgical treatment of gastroesophageal reflux disease. *Surg Endosc.*, 2010, no. 24(11), pp.2647–69.
9. Wang YT, Yazaki E, Sifrim D. High-resolution Manometry: Esophageal Disorders Not Addressed by the “Chicago Classification.” *Journal of Neurogastroenterology and Motility*, 2012, no.18(4), pp.365–372.
10. Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M et al. International High Resolution Manometry Working Group. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterol Motil.*, 2015, no.27(2), pp.160–174.
11. Gyawali CP, Kahrilas PJ, Savarino E, et al. Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus. *Gut.*, 2018.
12. Katz PO, Gerson LB, Vela MF. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol.*, 2013, no.108, pp.308–328.
13. Kahrilas PJ, Shaheen NJ, Vaezi MF; American Gastroenterological Association Institute; Clinical Practice and Quality Management Committee. American Gastroenterological Association Institute technical review on the management of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology.*, 2008, no.135(4), pp.1392–1413
14. Wang K, Sampliner R et al. AGA updated guidelines 2008 for the diagnosis, surveillance and therapy of Barrett’s esophagus. *Am J Gastroenterol*, 2008, no.103, pp.788–797.
15. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Трухманов А.С. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // РЖГГК, 2017; 27(4):75–95.  
Ivashkin V. T., Mayev I. V., Trukhmanov A. S., et al. Diagnostics and treatment of gastroesophageal reflux disease: clinical guidelines of the Russian gastroenterological Association. *Ross z gastroenterol gepatol koloproktol* 2017; 27(4):75–95. DOI: 10.22416/1382–4376–2017–27–4–75–95
16. Herregods TV, Troelstra M, Weijenborg PW, et al. Patients with refractory reflux symptoms often do not have GERD. *Neurogastroenterol Motil.*, 2015, vol.27, pp. 1267–1273.
17. Chan WW, Haroian LR, Gyawali CP. Value of preoperative esophageal function studies before laparoscopic antireflux surgery. *Surg Endosc.* 2011, vol.25, pp.2943–2949.
18. Hemmink GJ, Bredenoord AJ, Weusten BL, et al. Supragastric belching in patients with reflux symptoms. *Am J Gastroenterol*, 2009, vol.104, pp.1992–1997.
19. Kessing BF, Bredenoord AJ, Velosa M, et al. Supragastric belches are the main determinants of troublesome belching symptoms in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.*, 2012, vol.35, pp.1073–1079.
20. Tack J, Talley NJ, Camilleri M, et al. Functional gastroduodenal disorders. *Gastroenterology.* 2006, vol.130, pp. 466–1479.
21. Bredenoord AJ, Weusten BL, Sifrim D, et al. Aerophagia, gastric, and supragastric belching: a study using intraluminal electrical impedance monitoring. *Gut.*, 2004, vol. 53, pp.1561–1565.
22. Rommel N. et al. Rumination or belching- regurgitation? Differential diagnosis using oesophageal impedance-manometry. *Neurogastroenterol. Motil.*, 2010, vol. 22, pp.97–104.
23. Sweis R, Anggiansah A, Wong T, et al. Normative values and interobserver agreement for liquid and solid bolus swallows in upright and supine positions as assessed by esophageal high-resolution manometry. *Neurogastroenterol Motil.*, 2011, vol. 23, pp.509–198.
24. Niebisch S, Wilshire CL, Peters JH. Systematic analysis of esophageal pressure topography in high-resolution manometry of 68 normal volunteers. *Dis Esophagus.*, 2013, vol.26, pp.651–660.
25. Bogte A, Bredenoord AJ, Oors J, et al. Normal values for esophageal high-resolution manometry. *Neurogastroenterol Motil.*, 2013, vol.25, pp.762–579.
26. Kessing BF, Weijenborg PW, Smout AJ, et al. Water-perfused esophageal high-resolution manometry: normal values and validation. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.*, 2014, vol.306, pp.491–495.
27. Nicodeme F, Pipa-Muniz M, Khanna K, et al. Quantifying esophagogastric junction contractility with a novel HRM topographic metric, the EGJ-Contractile Integral: normative values and preliminary evaluation in PPI non-responders. *Neurogastroenterol Motil.*, 2014, vol.26, pp.353–360.
28. Weijenborg PW, Kessing BF, Smout AJ, et al. Normal values for solid- state esophageal high-resolution manometry in a European population; an overview of all current metrics. *Neurogastroenterol Motil.*, 2014, vol.26, pp.654–659.
29. do Carmo GC, Jafari J, Sifrim D, et al. Normal esophageal pressure topography metrics for data derived from the Sandhill-Unisensor high-resolution manometry assembly in supine and sitting positions. *Neurogastroenterol Motil.*, 2015, vol. 27, pp.285–292.
30. Jasper D, Freitas-Queiroz N, Hollenstein M, et al. Prolonged measurement improves the assessment of the barrier function of the esophagogastric junction by high-resolution manometry. *Neurogastroenterol Motil.*, 2017, vol.29.
31. Xie C, Wang J, Li Y, et al. Esophagogastric junction contractility integral reflected the anti-reflux barrier dysfunction in GERD patients. *J Neurogastroenterol Motil.*, 2017, vol. 23, pp.27–33.
32. Wang D, Patel A, Mello M, et al. Esophagogastric junction contractile integral (EGJ-CI) quantifies changes in EGJ barrier function with surgical intervention. *Neurogastroenterol Motil.*, 2016, vol.28, pp.639–646.
33. Nicodeme, F. et al. Esophagogastric Junction pressure morphology: comparison between a station pull- through and real-time 3D-HRM representation. *Neurogastroenterol. Motil.*, 2013, vol. 25, pp.591–598.
34. Nicodeme, F. et al. Adding a radial dimension to the assessment of esophagogastric junction relaxation: validation studies of the 3D-eSleeve. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.*, 2012, vol. 303, pp.275–280.
35. Pandolfino JE, Kim H, Ghosh SK, et al. High-resolution manometry of the EGJ: an analysis of crural diaphragm function in GERD. *Am J Gastroenterol*, 2007, vol.102, pp.1056–1063.
36. Ham H, Cho YK, Lee HH, et al. Esophagogastric junction contractile integral and morphology: Two high-resolution manometry metrics of the anti-reflux barrier. *J Gastroenterol Hepatol.*, 2017, vol. 32, pp.1443–1449.
37. Tolone S, de Cassan C, de Bortoli N, et al. Esophagogastric junction morphology is associated with a positive impedance-pH monitoring in patients with GERD. *Neurogastroenterol Motil.*, 2015, vol. 27, pp.1175–1182.
38. Kessing BF, Conchillo JM, Bredenoord AJ, Smout AJ, Masclee AA. Review article: the clinical relevance of transient lower oesophageal sphincter relaxations in gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.*, 2011.

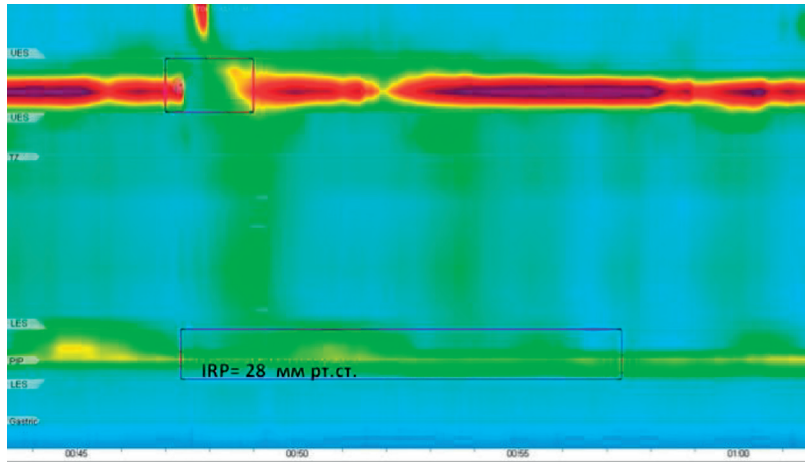
39. Mittal RK, Holloway RH, Penagini R, et al. Transient lower esophageal sphincter relaxation. *Gastroenterology*, 1995, vol. 109, pp.601–610.
40. Sifrim D, Holloway R, Silny J, et al. Composition of the postprandial refluxate in patients with gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol.*, 2001, vol.96, pp.647–655.
41. Trudgill NJ, Riley SA. Transient lower esophageal sphincter relaxations are no more frequent in patients with gastroesophageal reflux disease than in asymptomatic volunteers. *Am J Gastroenterol.*, 2001, vol.96, pp.2569–2574.
42. Roman S, Holloway R, Keller J, et al. Validation of criteria for the definition of transient lower esophageal sphincter relaxations using high-resolution manometry. *Neurogastroenterol Motil.*, 2017, vol. 29, pp.12920.
43. Nicodeme, F. et al. Quantifying esophagogastric junction contractility with a novel HRM topographic metric, the EGJ-Contractile Integral: normative values and preliminary evaluation in PPI non-responders. *Neurogastroenterol. Motil.*, 2014, vol. 26, pp.353–360.
44. Gor, P. et al. Interrogation of esophagogastric junction barrier function using the esophagogastric junction contractile integral: an observational cohort study. *Dis. Esophagus.*, 2016, vol. 29, pp. 820–828.
45. Sloan, S. & Kahrilas, P.J. Impairment of esophageal emptying with hiatal hernia. *Gastroenterology.*, 1991, vol. 100, pp. 596–605.
46. Wang D, Patel A, Mello M, et al. Esophagogastric junction contractile integral (EGJ-CI) quantifies changes in EGJ barrier function with surgical intervention. *Neurogastroenterol Motil.*, 2016, vol. 28, pp.639–46.
47. Xie C, Wang J, Li Y, et al. Esophagogastric junction contractility reflected the anti-reflux barrier dysfunction in GERD patients. *J Neurogastroenterol Motil.*, 2017, vol. 23, pp.27–33.
48. Tolone S, De Bortoli N, Marabotto E, et al. Esophagogastric junction contractility for clinical assessment in patients with GERD: a real added value? *Neurogastroenterol Motil.*, 2015, vol. 27, pp.1423–1431.
49. Jasper D, Freitas-Queiroz N, Hollenstein M, et al. Prolonged measurement improves the assessment of the barrier function of the esophagogastric junction by high-resolution manometry. *Neurogastroenterol Motil.*, 2017, vol. 29.
50. Reddy CA, Patel A, Gyawali CP. Impact of symptom burden and health-related quality of life (HRQOL) on esophageal motor disorders. *Neurogastroenterol Motil.*, 2017, vol.29
51. Ribolsi M, Balestrieri P, Emerenziani S, et al. Weak peristalsis with large breaks is associated with higher acid exposure and delayed reflux clearance in the supine position in GERD patients. *Am J Gastroenterol.*, 2014, vol.109, pp. 46–51.
52. Savarino E, Gemignani L, Pohl D, et al. Oesophageal motility and bolus transit abnormalities increase in parallel with the severity of gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.*, 2011, vol.34, pp.476–486.
53. Ribolsi M, Balestrieri P, Biasutto D, et al. Role of mixed reflux and hypomotility with delayed reflux clearance in patients with non-cardiac chest pain. *J Neurogastroenterol Motil.*, 2016, vol.22, pp.606–612.
54. Lee J, Anggiansah A, Anggiansah R, et al. Effects of age on the gastroesophageal junction, esophageal motility, and reflux disease. *Clin Gastroenterol Hepatol.*, 2007, vol.5, pp. 1392–1398.
55. Simren M, Silny J, Holloway R, et al. Relevance of ineffective oesophageal motility during oesophageal acid clearance. *Gut.*, 2003, vol.52, pp.784–790.
56. Lin S, Ke M, Xu J, et al. Impaired esophageal emptying in reflux disease. *Am J Gastroenterol.*, 1994, vol.89, pp.1003–1006.
57. Wykypiel H, Hugl B, Gadenstaetter M, et al. Laparoscopic partial posterior (Toupet) fundoplication improves esophageal bolus propagation on scintigraphy. *Surg Endosc.*, 2008, vol.22, pp.1845–1851.
58. Strate U, Emmermann A, Fibbe C, et al. Laparoscopic fundoplication: Nissen versus Toupet two-year outcome of a prospective randomized study of 200 patients regarding preoperative esophageal motility. *Surg Endosc.*, 2008, vol.22, pp.21–30.
59. Shirazi S, Schulze-Delrieu K, Custer-Hagen T, et al. Motility changes in opossum esophagus from experimental esophagitis. *Dig Dis Sci.*, 1989, vol.34, pp.1668–1676.
60. Liebermann-Meffert D, Klaus D, Vosmeer S, et al. Effect of intraesophageal bile and acid (HCl) perfusion on the action of the lower esophageal sphincter. *Scand J Gastroenterol Suppl.*, 1984, vol.92, pp.237–241.
61. Cao W, Cheng L, Behar J, et al. Proinflammatory cytokines alter/reduce esophageal circular muscle contraction in experimental cat esophagitis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.*, 2004, vol.287, pp.1131–1139.
62. Salapatek AM, Diamant NE. Assessment of neural inhibition of the lower esophageal sphincter in cats with esophagitis. *Gastroenterology.*, 1993, vol.104, pp.810–818.
63. Eastwood GL, Castell DO, Higgs RH. Experimental esophagitis in cats impairs lower esophageal sphincter pressure. *Gastroenterology.*, 1975, vol.69, pp.146–153.
64. Biancani P, Billett G, Hillemeier C, et al. Acute experimental esophagitis impairs signal transduction in cat lower esophageal sphincter circular muscle. *Gastroenterology.*, 1992, vol.103, pp.1199–1206.
65. Heider TR, Behrns KE, Koruda MJ, et al. Fundoplication improves disordered esophageal motility. *J Gastrointest Surg.*, 2003, vol.7, pp.159–163.
66. Xu JY, Xie XP, Song GQ, et al. Healing of severe reflux esophagitis with PPI does not improve esophageal dysmotility. *Dis Esophagus.*, 2007, vol.20, pp.346–352.
67. Timmer R, Breumelhof R, Nadorp JH, et al. Oesophageal motility and gastro-oesophageal reflux before and after healing of reflux oesophagitis. A study using 24 hour ambulatory pH and pressure monitoring. *Gut.*, 1994, vol.35, pp.1519–1522.
68. Gyawali CP, Kushnir VM. High-resolution manometric characteristics help differentiate types of distal esophageal obstruction in patients with peristalsis. *Neurogastroenterol Motil.*, 2011, vol.23, pp.502–1197.
69. Weijenborg PW, Savarino E, Kessing BF, et al. Normal values of esophageal motility after antireflux surgery; a study using high-resolution manometry. *Neurogastroenterol Motil.*, 2015, vol.27, pp.929–935.
70. Mello MD, Shriver AR, Li Y, et al. Ineffective esophageal motility phenotypes following fundoplication in gastroesophageal reflux disease. *Neurogastroenterol Motil.*, 2016, vol.28, pp.292–298.
71. Kushnir VM, Prakash Gyawali C. High resolution manometry patterns distinguish acid sensitivity in non-cardiac chest pain. *Neurogastroenterol Motil.* 2011, vol. 23, pp.1066–1072.
72. Lee H, Lee SK, Park JC, et al. Effect of acid swallowing on esophageal contraction in patients with heartburn related to hypersensitivity. *J Gastroenterol Hepatol.*, 2013, vol. 28, pp.84–89.
73. Ho SC, Chang CS, Wu CY, et al. Ineffective esophageal motility is a primary motility disorder in gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis Sci.*, 2002, vol.47, pp.652–656.
74. Diener U, Patti MG, Molena D, et al. Esophageal dysmotility and gastroesophageal reflux disease. *J Gastrointest Surg.*, 2001, vol.5, pp.260–265.

75. Chan WW, Haroian LR, Gyawali CP. Value of preoperative esophageal function studies before laparoscopic antireflux surgery. *Surg Endosc.*, 2011, vol.25, pp.2943–2949.
76. Maradey-Romero C, Gabbard S, Fass R. Treatment of esophageal motility disorders based on the chicao classification. *Curr Treat Options Gastroenterol.*, 2014, vol.12(4), pp.441–55.
77. Kaltenbach T, Crockett S, Gerson LB. Are lifestyle measures effective in patients with gastroesophageal reflux disease? An evidence-based approach. *Arch Intern Med.*, 2006, vol.166(9), pp.965–71.
78. Blonski W, Vela MF, Freeman J, Sharma N, Castell DO. The effect of oral buspirone, pyridostigmine, and bethanechol on esophageal function evaluated with combined multichannel esophageal impedance- manometry in healthy volunteers. *J Clin Gastroenterol.*, 2009, vol.43(3), pp. 253–60.
79. Johnson DA, Drane WE, Curran J, et al. Metoclopramide response in patients with progressive systemic sclerosis. Effect on esophageal and gastric motility abnormalities. *Arch Intern Med.*, 1987, vol. 147(9), pp.1597–601.
80. Chrysos E, Tzovaras G, Epanomeritakis E, et al. Erythromycin enhances oesophageal motility in patients with gastro-oesophageal reflux. *ANZ J Surg.*, 2001, vol.71(2), pp.98–102.
81. Chang CT, Shiau YC, Lin CC, Li TC, Lee CC, Kao CH. Improvement of esophageal and gastric motility after 2-week treatment of oral erythromycin in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Diabetes Complicat.*, 2003, vol.17(3), pp.141–144.
82. Staiano A, Clouse RE. The effects of cisapride on the topography of oesophageal peristalsis. *Aliment Pharmacol Ther.*, 1996, vol.10(6), pp.875–82.
83. Fox M, Menne D, Stutz B, Fried M, Schwizer W. The effects of tegaserod on oesophageal function and bolus transport in healthy volunteers: studies using concurrent high-resolution manometry and videofluoroscopy. *Aliment Pharmacol Ther.*, 2006, vol. 24(7), pp.1017–27.
84. Scarpellini E, Vos R, Blondeau K, et al. The effects of itopride on oesophageal motility and lower oesophageal sphincter function in man. *Aliment Pharmacol Ther.*, 2011, vol. 33, pp.99–105.
85. Kessing BF, Smout AJ, Bennink RJ, et al. Prucalopride decreases esophageal acid exposure and accelerates gastric emptying in healthy subjects. *Neurogastroenterol Motil.*, 2014, vol.26, pp.1079–1086.
86. Zerbib F, Roman S. Current Therapeutic Options for Esophageal Motor Disorders as Defined by the Chicago Classification. *J Clin Gastroenterol.*, 2015, vol.49(6), pp.451–60.
87. Sifrim D, Jafari J. Deglutitive inhibition, latency between swallow and esophageal contractions and primary esophageal motor disorders. *J Neurogastroenterol Motil.*, 2012, vol.18, pp.6–12.
88. Savarino E, de Bortoli N, Bellini M, et al. Practice guidelines on the use of esophageal manometry – A GIS-MAD-SIGE-AIGO medical position statement. *Dig Liver Dis.*, 2016, vol.48, pp.1124–1135.
89. Shaker A, Stoikes N, Drapekin J, et al. Multiple rapid swallow responses during esophageal high-resolution manometry reflect esophageal body peristaltic reserve. *Am J Gastroenterol.*, 2013, vol.108, pp.1706–1712.
90. Wang YT, Tai LF, Yazaki E, et al. Investigation of dysphagia after antireflux surgery by high-resolution manometry: impact of multiple water swallows and a solid test meal on diagnosis, management, and clinical outcome. *Clin Gastroenterol Hepatol.*, 2015, vol.13, pp.1575–83.
91. Price LH, Li Y, Patel A, et al. Reproducibility patterns of multiple rapid swallows during high resolution esophageal manometry provide insights into esophageal pathophysiology. *Neurogastroenterol Motil.*, 2014, vol.26, pp.646–653.
92. Ask P, Tibbling L. Effect of time interval between swallows on esophageal peristalsis. *Am J Physiol.*, 1980, vol.238, pp.485–490.
93. Behar J, Biancani P. Pathogenesis of simultaneous esophageal contractions in patients with motility disorders. *Gastroenterology.*, 1993, vol.105, pp.111–118.
94. Meyer GW, Gerhardt DC, Castell DO. Human esophageal response to rapid swallowing: muscle refractory period or neural inhibition? *Am J Physiol.*, 1981, vol.241, pp.129–136.
95. Carlson DA, Crowell MD, Kimmel JN, et al. Loss of Peristaltic reserve, determined by multiple rapid swallows, is the most frequent esophageal motility abnormality in patients with systemic sclerosis. *Clin Gastroenterol Hepatol.*, 2016, vol.14, pp.1502–1508.
96. Daum C, Sweis R, Kaufman E, et al. Failure to respond to physiologic challenge characterizes esophageal motility in erosive gastro-esophageal reflux disease. *Neurogastroenterol Motil.*, 2011, vol.23, pp.517–200.
97. Stoikes N, Drapekin J, Kushnir V, et al. The value of multiple rapid swallows during preoperative esophageal manometry before laparoscopic antireflux surgery. *Surg Endosc.*, 2012, vol.26, pp.3401–3407.
98. Mello MD, Shriver AR, Li Y, et al. Ineffective esophageal motility phenotypes following fundoplication in gastroesophageal reflux disease. *Neurogastroenterol Motil.*, 2016, vol.28, pp.292–298.
99. Jafari J, Yazaki E, Woodland P, et al. 370 Effect of azithromycin on Esophageal Hypomotility (EH) and Prediction of response by esophageal stimulations tests during high resolution manometry. *Gastroenterology.*, 2015, vol.148, p.75.
100. Marin I, Serra J. Patterns of esophageal pressure responses to a rapid drink challenge test in patients with esophageal motility disorders. *Neurogastroenterol Motil.*, 2016, vol.28, pp.543–553.
101. Ang D, Hollenstein M, Misselwitz B, et al. Rapid Drink Challenge in high-resolution manometry: an adjunctive test for detection of esophageal motility disorders. *Neurogastroenterol Motil.*, 2017, vol.29, p.12902.
102. Elvevi A, Mauro A, Pugliese D, et al. Usefulness of low- and high-volume multiple rapid swallowing during high-resolution manometry. *Dig Liver Dis.*, 2015, vol.47, pp.103–107.
103. Морозов С.В., Исаков В.А., Цодикова О.М., Гуцин А.Е., Шитулин Г.А. Полиморфизм гена CYP2C19 у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Клиническая фармакология и терапия (журнал), № 1, том 13, 2004, стр. 49–52  
Morozov S. V., Isakov V. A., Tsodikova O. M., et al. Polymorphism of the CYP2C19 gene in patients with gastroesophageal reflux disease. *Clin. Pharmacol. Ther.* 2004;1(13):49–52
104. Морозов С.В., Исаков В.А., Цодикова О.М. Влияние эзомепразола и рабепразола на закишение пищевода у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, интенсивно метаболизирующих ингибиторы протонного насоса. *Терапевтический архив* 2005;2: 21–25  
Morozov S. V., Tsodikova OM, Isakov V. A., et al. Esomeprazole and rabeprazole effects on esophageal acidification in patients with gastroesophageal reflux disease, intensively metabolizing inhibitors of proton pump. *Terapevticheskiy arkhiv.* 2005, no.2, pp.21–25.

## К статье

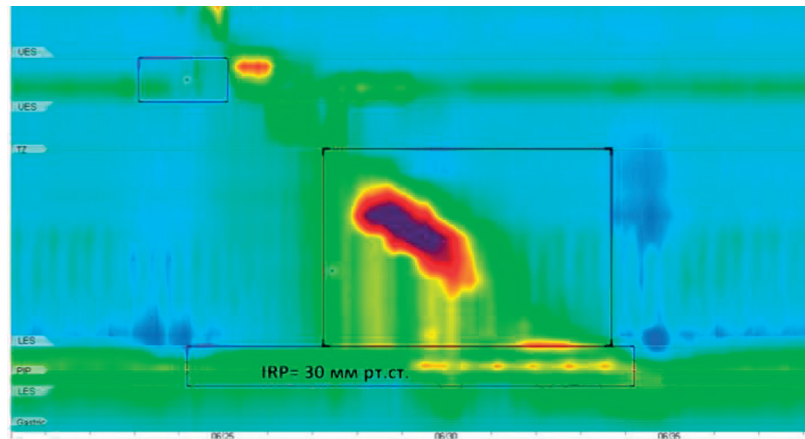
Диагностика гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: роль и значение манометрии пищевода высокого разрешения (стр. 10–21)

The role of high resolution esophageal manometry in the diagnosis of gastroesophageal reflux disease (стр. 10–21)



**Рисунок 2.**

Ахалазия I типа: повышение IRP, отсутствие перистальтических сокращений грудного отдела пищевода



**Рисунок 3.**

Ахалазия III типа: повышение IRP, спастические сокращения грудного отдела пищевода

Рисунок 4.

Ахалазия II типа: повышение IRP, отсутствие перистальтических сокращений грудного отдела пищевода, тотальное повышение интрабрюшного давления

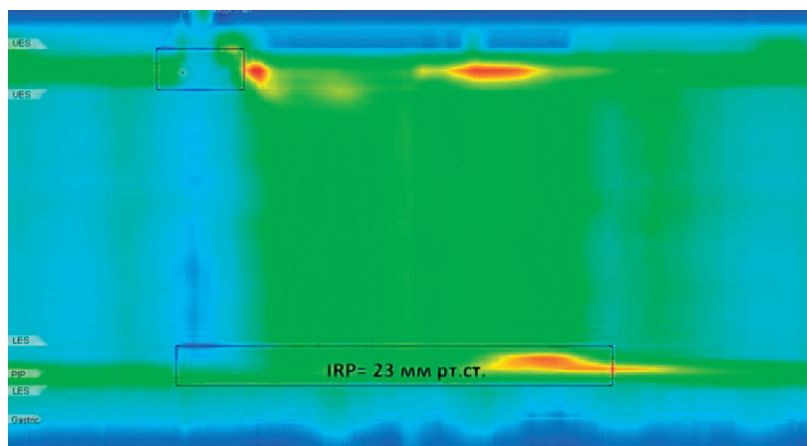


Рисунок 6.

Строение пищеводно-желудочного соединения: тип 1

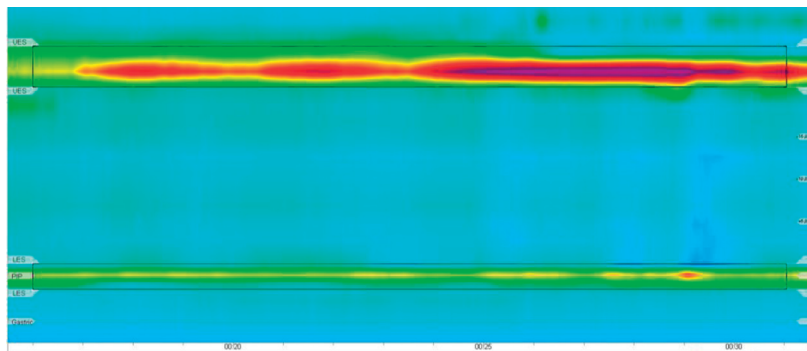
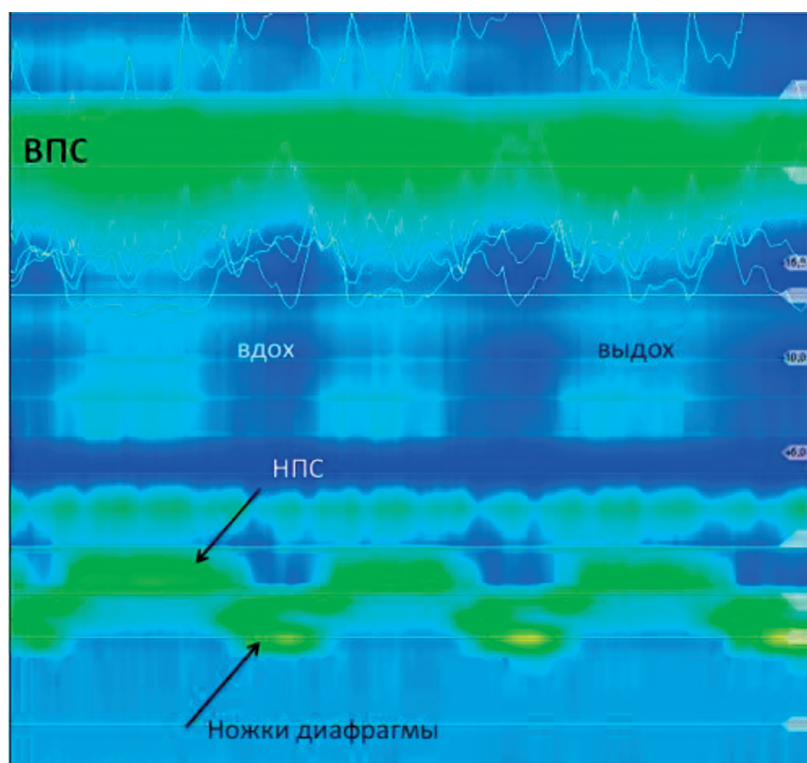
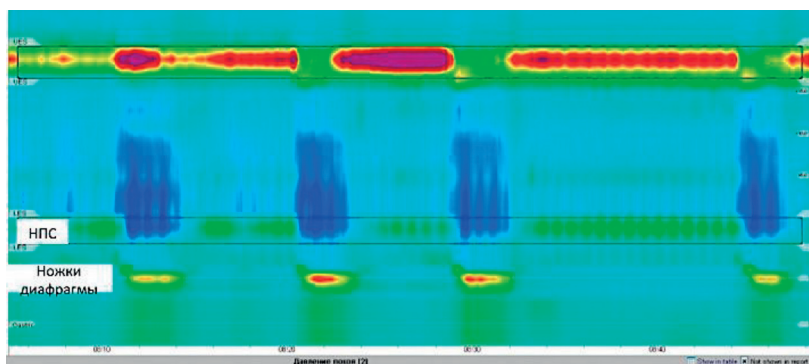


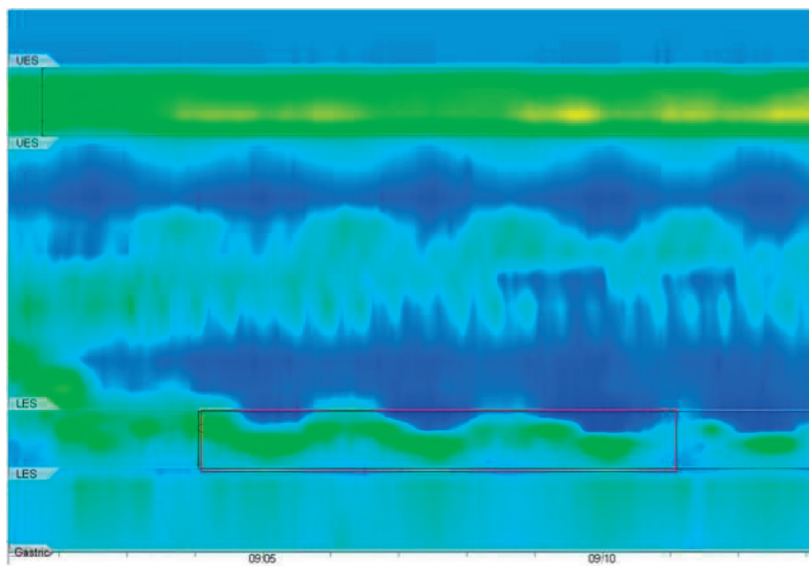
Рисунок 7.

Строение пищеводно-желудочного соединения: тип 2

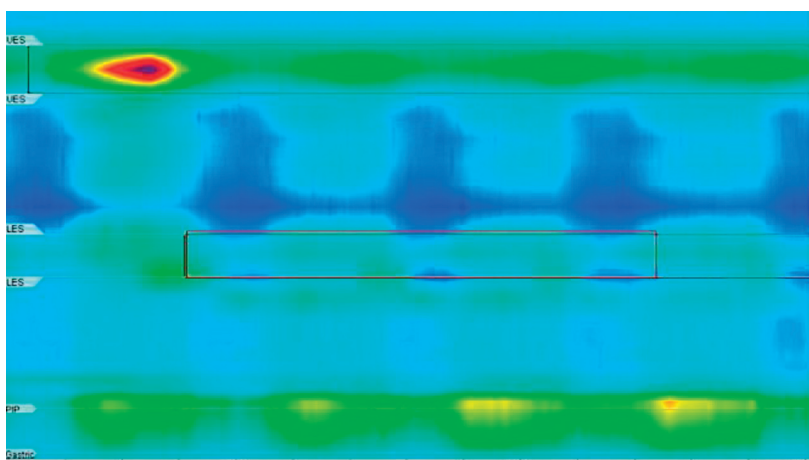




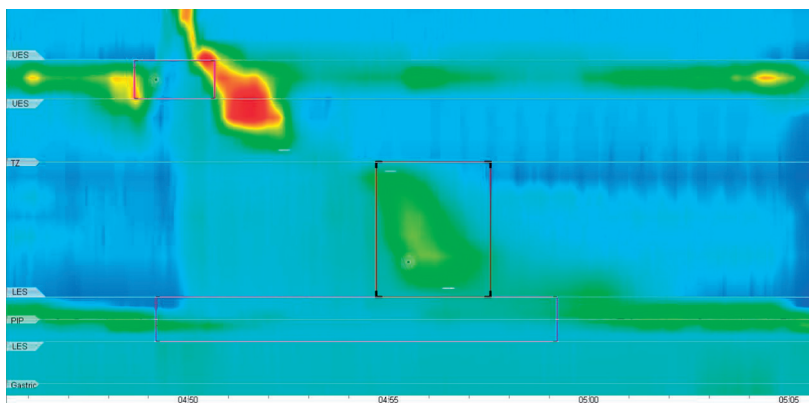
**Рисунок 8.**  
Строение пищеводно-желудочного соединения: тип 3А



**Рисунок 9.**  
Расчет сократительного интеграла пищеводно-желудочного соединения при 1 типе пищеводно-желудочного соединения

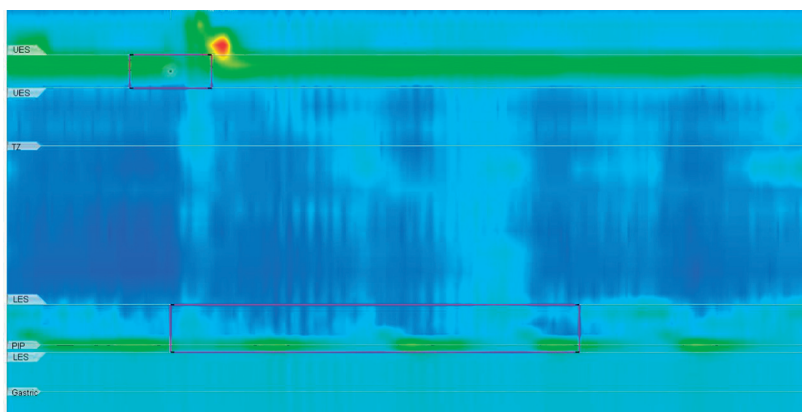


**Рисунок 10.**  
Расчет сократительного интеграла пищеводно-желудочного соединения при 3 типе пищеводно-желудочного соединения

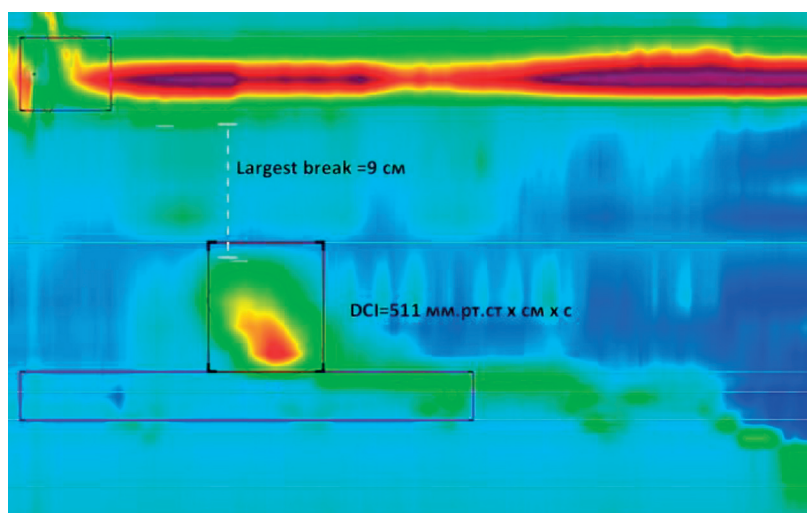


**Рисунок 11.**  
Неэффективная моторика пищевода: DCI < 450 мм рт.ст. x см x с

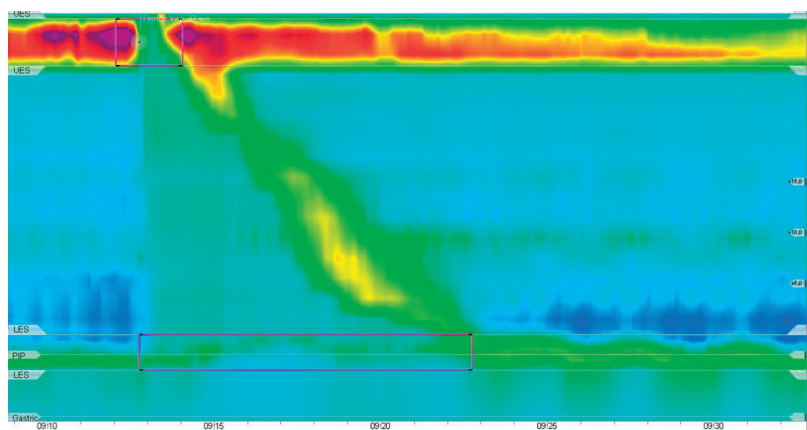
**Рисунок 12.**  
Отсутствие сократимости в грудном отделе пищевода

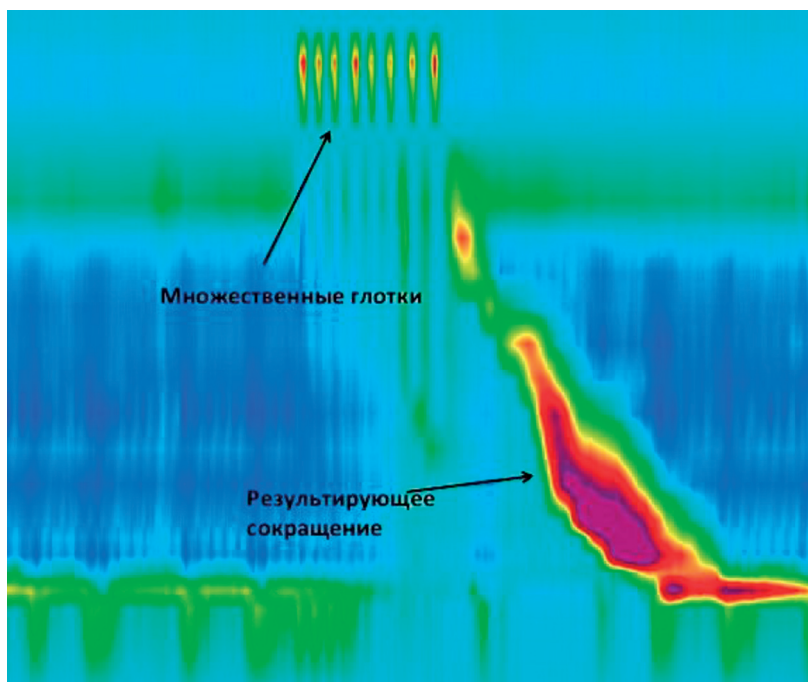


**Рисунок 13.**  
Фрагментированная перистальтика пищевода: длина  
наибольшего разрыва перистальтики более 5 см,  $450 < DCI$   
 $< 8000$  мм рт.ст x см x с

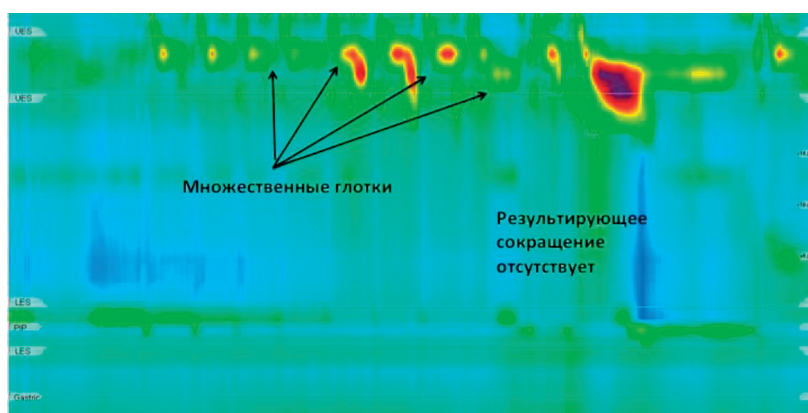


**Рисунок 14.**  
Нормальная моторика пищевода у больного с симптомами ГЭРБ





**Рисунок 15.**  
Тест с множественными быстрыми глотками, адекватный перистальтический резерв



**Рисунок 16.**  
Отсутствие перистальтического резерва после серии множественных быстрых глотков