

Реальная частота эрозивного эзофагита и пищевода Барретта при системной склеродермии: данные 12-месячного проспективного исследования

А.Е. Каратеев, М.С. Мовсисян, С.Г. Раденска-Лоповок, Л.П. Ананьева

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Научно-исследовательский институт ревматологии» РАМН, Москва

Federal State Budgetary Institution «Scientific Research Institute for Rheumatology», RAMS, Moscow

Контакты: Андрей Евгеньевич Каратеев
aekarateev@rambler.ru

Contact: Andrey Evgenievich Karateev
aekarateev@rambler.ru

Поступила 28.06.12

Осложненные формы рефлюкс-эзофагита: эрозивный эзофагит, пищевод Барретта (ПБ) — являются частой висцеральной патологией при системной склеродермии (ССД), требующей активного лечения и динамического контроля. Однако истинная частота поражения пищевода при ССД у российских пациентов не определена. **Цель** исследования — определить частоту эрозивного эзофагита, ПБ и провести количественную оценку выраженности жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у больных ССД.

Материал и методы. В течение года (декабрь 2009 г. — январь 2011 г.) всем больным ССД, поступавшим в клинику ФГБУ НИИР РАМН и давшим согласие на обследование, независимо от наличия жалоб со стороны ЖКТ, проводили эзофагогастродуоденоскопию с биопсией слизистой оболочки (СО) верхней трети пищевода. Всего обследовано 123 больных (96,8% женщин, 3,2% мужчин, возраст 50,5±13,1 года). Оценивались изменения СО пищевода и наличие ПБ, причем последний диагностировался при выявлении кишечной метаплазии в биоптатах СО. Для количественной оценки выраженности симптомов со стороны ЖКТ был использован опросник SODA.

Результаты. Эрозивный эзофагит был выявлен у 30 (24,3%) обследованных лиц, а ПБ у 11 (8,9%). У 80% больных выраженные изменения СО пищевода сопровождалось типичными симптомами (изжога, отрыжка, дисфагия), однако в ряде случаев эрозивный эзофагит и ПБ (у 3 больных) протекали бессимптомно. Количественная оценка симптомов с помощью опросника SODA показала четкую взаимосвязь между субъективными проявлениями и выраженностью патологии пищевода. Так, у больных с эрозивным эзофагитом и ПБ счет SODA по «болевым» и «неболевым» параметрам был достоверно выше, а удовлетворенность лечением диспепсии ниже ($p < 0,05$), чем у лиц, не имевших эрозий и воспаления СО пищевода.

Не было зависимости между патологией пищевода и формой ССД (лимитированная, диффузная), возрастом, длительностью болезни, наличием интерстициального поражения легких и синдрома Шегрена. Больные, имевшие эрозивный эзофагит, достоверно чаще (36,6%) получали ингибиторы протонной помпы, чем лица, не имевшие видимой патологии пищевода (22,0%; $p < 0,001$).

Заключение. Эрозивный эзофагит отмечается у каждого четвертого больного ССД. ПБ является нередкой патологией при этом заболевании, что определяет необходимость регулярного эндоскопического контроля у всех больных ССД. Опросник SODA может служить удобным инструментом для оценки выраженности симптомов со стороны верхних отделов ЖКТ у больных ССД при динамическом наблюдении.

Ключевые слова: системная склеродермия, эзофагит, пищевод Барретта, ингибиторы протонной помпы, опросник SODA.

THE REAL PREVALENCE OF EROSIIVE ESOPHAGITIS AND BARRETT'S ESOPHAGUS IN SYSTEMIC SCLERODERMA: DATA FROM 12-MONTHS PROSPECTIVE STUDY A.E. Karateev, M.S. Movsisyan, S.G. Radenska-Lopovok, L.P. Ananyeva

Complicated forms of reflux-esophagitis, i.e., erosive esophagitis and Barrett's esophagus (BE) — are common types of visceral pathology in systemic scleroderma (SSD), which require adequate therapy and follow up. Although real prevalence of esophageal involvement in SSD in Russian patients remains uncertain.

Objective — to identify prevalence of erosive esophagitis and BE, and to quantify gastro-intestinal (GI) symptoms in patients with SSD.

Material and methods. During 1 year (December 2009 — January 2011) all consecutive SSD patients, hospitalized to FSBI «SRIR» RAMS, after signing informed consent, were subjected to esophagogastroduodenoscopy with biopsy of esophageal mucosa in upper 1/3. Totally 123 patients were examined (96,8% females, 3,2% males, aged 50,5±13,1 years). Esophageal mucous was evaluated for presence of pathologic changes and BE (intestinal metaplasia in biopsy samples was a BE diagnostic criterion). SODA questionnaire was used to quantify GIT symptoms

Results. Erosive esophagitis was detected in 30 (24,3%) patients, BE — in 11 (8,9%). In 80% of patients marked changes in esophageal mucosa were associated with typical symptoms (heartburn, regurgitation, dysphagia), while in some cases (in 3 patients) erosive esophagitis and BE were asymptomatic. Quantitative evaluation of symptoms with SODA questionnaire demonstrated clear correlation between subjective assessment and severity of esophageal pathologic changes. In patients with erosive gastritis and BE the SODA «pain» and «non-pain» parameters scores were significantly higher and satisfaction in dyspepsia management was lower ($p < 0,05$), then in individuals without erosions and mucosal inflammation. Here was no clear correlation between esophageal pathology and SSD type (limited, diffuse), age, duration of the disease, presence of pulmonary interstitial lesion and Sjogren's syndrome. Patients with erosive esophagitis were significantly more often (36,6%) using proton pump inhibitors as compared to individuals without apparent esophageal pathology (22,0%; $p < 0,001$).

Conclusion. Erosive esophagitis is diagnosed in each 4th patient with SSD. BE is also quite common in this pathology, predetermining the necessity of regular endoscopic check-ups in all SSD patients. SODA questionnaire is a useful tool to evaluate the severity of upper GIT symptoms in SSD patients during follow up.

Key words: systemic scleroderma, esophagitis, Barrett's esophagus, proton pump inhibitors, SODA questionnaire.

Системная склеродермия (ССД) – полисиндромное ревматическое заболевание, для которого характерно развитие множественной висцеральной патологии, в том числе желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [1]. Среди патологии органов пищеварения особое значение имеет склеродермический эзофагит. Это тяжелая, быстропрогрессирующая форма рефлюкс-эзофагита, возникающая вследствие поражения мышечного аппарата пищевода и нарушения естественных антирефлюксных механизмов. Обычно его сопровождают выраженные симптомы, такие как изжога, отрыжка, дисфагия и загрудинные боли, существенно снижающие качество жизни и в ряде случаев (даже при отсутствии механического затруднения прохождения пищи) серьезно нарушающие нормальное питание пациентов, что приводит к алиментарным расстройствам. Помимо этого склеродермический эзофагит привлекает большое внимание клиницистов как причина развития угрожающих жизни осложнений, прежде всего кишечной метаплазии слизистой оболочки (СО) пищевода (пищевод Барретта – ПБ), которая является потенциально предраковым состоянием [2–5].

Истинная частота склеродермического эзофагита и его осложнений до настоящего времени остается неизвестной. Данные зарубежных авторов, которые занимались этим вопросом, существенно различаются в зависимости от исследуемых групп и используемых методов диагностики патологии пищевода (эндоскопическое исследование, пищеводная манометрия, рентгенография и др.). Так, согласно различным источникам, частота поражения пищевода при ССД колеблется от 50 до 90%, а ПБ выявляется у 5–20% [2–5].

Одна из основных проблем изучения эрозивного эзофагита и ПБ при ССД связана с тем, что диагностика этой патологии основывается на применении инвазивной эндоскопической методики – эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) с биопсией СО пищевода. Такое исследование обычно назначается лишь тем пациентам, которые имеют клинические признаки патологии верхних отделов ЖКТ. Больные, не предъявляющие жалоб и не имеющие иных прямых показаний для эндоскопии, часто «выпадают» из анализа, поскольку их редко направляют для проведения ЭГДС и целенаправленно расспрашивают для определения тех или иных симптомов.

Таким образом, представления о частоте и характере осложненных форм склеродермического эзофагита основываются на данных, полученных при обследовании тех больных, у которых уже имеются клинические признаки этой патологии.

Очевидно, что истинная частота поражения пищевода при ССД может быть определена лишь в ходе проспективного наблюдения, в котором исследование верхних отделов ЖКТ будет выполнено всем больным с этим заболеванием, независимо от наличия или отсутствия симптомов эзофагита.

Важным аспектом изучения патологии пищевода при ССД является анализ ее субъективных проявлений. Как было указано выше, различные неприятные симптомы, сопровождающие развитие эзофагита, оказывают существенное влияние на качество жизни больных ССД и являются наиболее частым основанием для проведения активной антисекреторной и антирефлюксной терапии. Однако объективная оценка эффективности лечения невозможна без использования инструментов, позволяющих количественно оценивать жалобы пациентов.

В последние годы для определения выраженности симптомов со стороны верхних отделов ЖКТ используется

индекс SODA (Severity Of Dyspepsia Assessment – оценка выраженности диспепсии) [6, 7]. Этот инструмент прошел валидацию в нашей стране и был успешно использован в качестве критерия переносимости противоревматических препаратов у больных с ревматическими заболеваниями при проведении многоцентрового российского исследования ЗАСЛОН-1 (Защита Слизистой Оболочки желудка от Нестероидных противовоспалительных препаратов) [8]. Ряд зарубежных исследователей рекомендуют использовать SODA и в качестве удобного инструмента для оценки выраженности жалоб у больных ССД. Однако российского опыта по использованию этого индекса при ССД пока нет.

Целью нашего исследования было определение реальной частоты эрозивного эзофагита и ПБ, а также проведение количественной оценки субъективных проявлений поражения верхних отделов ЖКТ у больных ССД.

Материал и методы

В течение календарного года – с декабря 2009 г. по январь 2011 г. – все больные, поступавшие в клинику ФГБУ «НИИР» РАМН с достоверным по критериям Американской коллегии ревматологов (ACR) диагнозом ССД, направлялись на ЭГДС, в ходе которой проводилась диагностическая биопсия СО нижней трети пищевода для выявления гистологических признаков ПБ.

Всего было обследовано 123 человека, которые дали согласие на проведение ЭГДС и биопсии СО нижней трети пищевода. Характеристика больных представлена в табл. 1. Как видно, в исследуемой группе преобладали женщины среднего возраста, длительно страдавшие ССД. Более половины пациентов имели лимитированную форму заболевания; более чем у половины обследованных отмечалось наличие органной патологии (преимущественно поражение легких). Большинство обследованных лиц на момент включения в исследование получали активное лечение; наиболее часто – глюкокортикоиды (ГК). Важно отметить, что около 1/3 больных регулярно использовали потенциально «ультраерогенные» лекарственные средства – нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и низкие дозы аспирина. При этом свыше 25% менее 1 года регулярно получали ингибиторы протонной помпы (ИПП).

При проведении эндоскопического исследования в первую очередь оценивали характер изменений СО пищевода – наличие видимой гиперемии и отека, повреждение целостности и видимое изменение ее характера (эндоскопическая картина метаплазии СО). Под эрозиями подразумевался макроскопический дефект СО любого размера, не имеющий видимой глубины. Выраженность эрозивного эзофагита оценивали по классификации Савари–Миллера в модификации Carisson и соавт. (1996), широко используемой при оценке эндоскопических изменений при рефлюкс-эзофагите. Согласно этой классификации 1-й степени соответствует одна или несколько отдельных эрозий СО, захватывающих более 10% окружности дистальной части пищевода, а 4-й (наиболее тяжелой) – наличие осложненных форм эзофагита (язва, стриктура, ПБ) [9].

Помимо эндоскопического исследования у этих пациентов определяли индекс SODA. Расчет индекса проводится на основании данных трех анкет, которые включают серию вопросов, сгруппированных по следующим рубрикам: «Выраженность боли (дискомфорта)», «Неболевые признаки» и «Удовлетворенность лечением». Анкета заполняется пациентами самостоятельно или с помощью врача, при этом на

каждый вопрос следует дать один ответ, выбрав и отметив соответствующий пункт. В дальнейшем, используя специальные таблицы, исследователь конвертирует данные ответов в цифровые значения, получая в итоге количественную оценку по каждой из трех анкет. Для «Выраженности боли» она составляет от 1 до 43 баллов, для «Неболевых признаков» — от 7 до 35, для «Удовлетворенности лечением» — от 2 до 23 баллов.

Гистологическое исследование образцов СО пищевода, полученных при проведении биопсии, выполнялось в лаборатории патоморфологии ФГБУ «НИИР» РАМН. Полученные биоптаты после соответствующей обработки и заливки в парафин подвергались микромиранию с последующей гистологической окраской гематоксилином и эозином, проведением PAS-реакции, окрашиванием альциановым синим рН 2,5). Оценивали наличие кардиальной, фундальной или цилиндроклеточной метаплазии, уделяя особое внимание присутствию альциан-положительных бокаловидных клеток, которые являются важнейшим критерием кишечной метаплазии [10–12]. Именно при наличии четких признаков кишечной метаплазии диагноз ПБ считался достоверно установленным.

Средние значения количественных значений в настоящей работе представлены в виде $M \pm m$. Достоверность различий между количественными параметрами определялась при помощи t-теста Стьюдента, а в отношении распределения ранговых переменных были использованы критерий χ^2 и точный тест Фишера.

Результаты

Большинство обследованных нами больных (61,7%) предъявляли те или иные жалобы со стороны верхних отделов ЖКТ. Наиболее частыми (56,0%) неприятными ощущениями, которые испытывали пациенты, были симптомы гастроэзофагеального рефлюкса — изжога, отрыжка и загрудинные боли. Последний симптом относится к характерным проявлениям рефлюкс-эзофагита, который, однако, требует дифференциальной диагностики с ишемической болезнью сердца. Основные отличия загрудинной боли, связанной с патологией пищевода, от стенокардии — отсутствие связи с нагрузкой или эмоциональными переживаниями, появление после еды и в горизонтальном положении, а также исчезновение на фоне лечения ИПП [13, 14].

Изжога и отрыжка наиболее часто отмечались у пациентов с эрозивным эзофагитом — у 24 из 30 (80,0%). Среди больных, у которых при проведении ЭГДС не было выявлено визуальных признаков поражения пищевода, жалобы со стороны верхних отделов ЖКТ предъявляли лишь 46,3% ($p < 0,001$).

При проведении эндоскопического исследования признаки поражения СО пищевода были выявлены более чем у половины больных. Неэрозивный эзофагит был диагностирован у 40 (32,5%), а эрозивный эзофагит — у 30 (24,3%) обследованных (см. рисунок). При этом среди больных с эрозивным эзофагитом у 9 (30%) была зафиксирована 1-я, у 10 (33,3%) — 2-я, у 6 (20%) — 3-я, а у 5 (16,7%) — 4-я степень поражения СО по классификации Савари–Миллера.

У одной больной была выявлена выраженная стриктура пищевода (через суженный участок пищевода не удалось провести эндоскоп), еще у двух — признаки компенсированного стеноза пищевода. Не было пациентов, у которых при проведении ЭГДС были бы обнаружены язва или аденокарцинома пищевода.

По данным гистологического анализа биоптатов СО пищевода ПБ удалось диагностировать у 11 (8,9%) пациен-

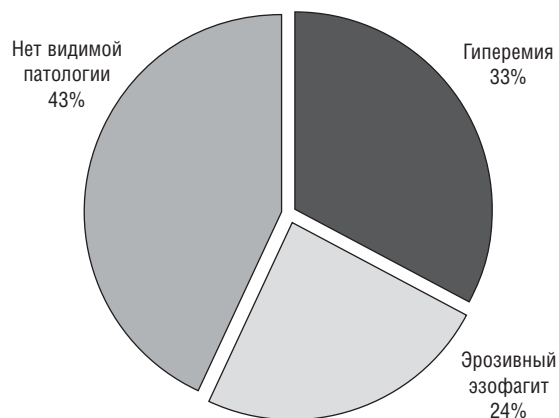
Таблица 1 Клиническая характеристика исследуемой группы, n (%)

Показатель	Значение
Число больных	123
Пол (ж/м)	119 (96,8) и 4 (3,2)
Средний возраст, годы, $M \pm m$	50,5 \pm 13,1
Длительность болезни, годы, $M \pm m$	10,5 \pm 7,4
Форма (лимитированная/диффузная)	81 (65,8) и 42 (34,2)
Интерстициальное поражение легких	41 (33,3)
Снижение форсированной жизненной емкости легких <80% от должного	46 (37,4)
Синдром Шегрена	25 (20,3)
Терапия:	
НПВП	21 (17,1)
цитотоксические препараты	56 (15,7)
D-пеницилламин	47 (13,2)
ГК	237 (66,7)
низкие дозы аспирина	32 (26,0)
регулярный прием ИПП	34 (27,6)

тов. В большинстве случаев (72,7%) ПБ был выявлен на фоне эрозивного эзофагита, причем у 4 больных имелась типичная эндоскопическая картина метаплазии СО — видимые участки ярко-розового цвета, распространяющиеся от уровня кардиоэзофагеального перехода проксимальнее на вышележащие отделы пищевода. Однако у 3 больных ПБ был обнаружен лишь гистологически, при отсутствии эндоскопических и клинических признаков эзофагита.

Мы оценили взаимосвязь между клиническими параметрами, отражающими особенности основного заболевания, и выявлением патологии пищевода — эрозивного эзофагита и ПБ (табл. 2). Нам не удалось обнаружить значимых различий по этим показателям между группами пациентов, имевших серьезную патологию верхних отделов ЖКТ, и тех, у кого визуальные признаки поражения пищевода отсутствовали. Как видно из представленной таблицы, эти группы не различались по возрасту, длительности течения и клинической форме основного заболевания, наличию патологии легких, синдрома Шегрена, а также частоте обнаружения типичных для ССД иммунологических феноменов. Кроме того, не было отмечено существенного влияния приема НПВП и низких доз аспирина на развитие патологии пищевода.

Больные, у которых был выявлен эрозивный эзофагит и ПБ, чаще получали антисекреторную терапию



Эндоскопическая картина поражения пищевода при ССД (n=123)

Таблица 2 Зависимость между некоторыми клиническими факторами и развитием патологии пищевода у больных ССД

Факторы	Патология пищевода		
	отсутствует (n=50)	эрозивный эзофагит (n=30)	ПБ (n=11)
Средний возраст, годы, M±m	52,3±12,1	49,6±13,2	50,6±14,3
Длительность болезни, годы, M±m	10,3±6,7	10,8±8,5	10,3±6,7
Форма болезни: лимитированная/диффузная, %	65,9/34,1	66,7/33,3	81,9/18,1
Интерстициальное поражение легких, %	32,4	29,6	36,4
Синдром Шегрена, %	24,0	16,7	27,2
Антитела Scl-70, %	53,7	46,7	43,8
Антицентромерные антитела, %	19,4	21,1	25,0
Антитела к рибонуклеопротеину, %	18,3	25,0	28,6
Прием НПВП, %	18,0	16,7	18,1
Прием низких доз аспирина, %	24,0	30,0	18,1

(ИПП), чем лица, не имевшие серьезной патологии пищевода. Так, среди пациентов с эрозивным эзофагитом 36,6% регулярно принимали ИПП на протяжении ≥12 мес. Среди больных, у которых был диагностирован ПБ, 34,6% длительно использовали ИПП. В то же время среди больных, не имевших видимых изменений пищевода, аналогичную терапию получали лишь 22,0% (p=0,014).

Использование опросника SODA позволило провести количественную оценку выраженности симптомов со стороны ЖКТ у больных ССД (табл. 3). У пациентов с эрозивным эзофагитом отмечалось достоверно более высокое значение показателей болевых и неболевых признаков диспепсии, чем у лиц без эндоскопических признаков поражения пищевода. При этом уровень удовлетворенности пациентов с эрозивным эзофагитом соответственно оказался достоверно ниже. Следует отметить, что по болевым признакам наблюдались достоверные различия между пациентами с эрозивным и неэрозивным эзофагитом.

Обсуждение

Наша работа, по всей видимости, является первой попыткой определить реальную частоту эрозивного эзофагита и ПБ у российских больных ССД. Число пациентов, включенных в исследование, было относительно невелико (n=123). Однако ССД является достаточно редким заболеванием, поэтому обследовать за один год более значительную группу больных в условиях одного научного центра представляется весьма затруднительным. Конечно, многие зарубежные авторы оперируют в своих работах существенно большим материалом. Так, японские исследователи представили данные, полученные при наблюдении 302 больных ССД [15], а в недавно опубликованной статье ученых из Алжира изучаемую группу составляли 194 пациента с этим заболеванием [16]. Но эти группы были набраны за

многие годы, поэтому данные, полученные нашими коллегами, не могут считаться одномоментным «срезом» популяции больных ССД. А проведение одномоментных исследований очень важно с точки зрения получения более достоверной информации – ведь данные о выявлении той или иной патологии могут меняться со временем. В частности, на оценку частоты патологии верхних отделов ЖКТ может влиять применение ИПП, которые стали широко использоваться при ССД в последние 15 лет [17, 18].

Представляется, что наши результаты позволяют в большей степени приблизиться к оценке истинной частоты склеродермического эзофагита и его осложнений, поскольку эндоскопическое исследование выполнено у всех больных («тотальная выборка»), поступивших с диагнозом ССД, вне зависимости от наличия прямых показаний для этой процедуры. Именно поэтому частота ПБ (8,9%) оказалась более чем в 2 раза ниже, чем в нашем предшествующем исследовании, результаты которого были недавно опубликованы. В той работе были представлены данные эндоскопического обследования 356 больных ССД, среди которых эрозивный эзофагит был диагностирован у 21,9%, а ПБ – у 20,1% (из 92 пациентов, которым была проведена биопсия нижней трети пищевода). Однако эта когорта включала пациентов, которые специально проходили обследование в связи с наличием клинических признаков патологии верхних отделов ЖКТ [19].

В целом частота выявления эрозивного эзофагита и ПБ у российских пациентов с ССД соответствует данным, полученным нашими зарубежными коллегами, – 20–30 и 5–20% соответственно [2, 3, 20–22].

Хотя частота ПБ, выявленная в настоящем исследовании (при тотальном обследовании всех больных ССД), существенно меньше той, которую мы получали при выборочной оценке, тем не менее это достаточно высокое значение. Ведь речь идет о потенциально жизнеугрожающем,

Таблица 3 Выраженность симптомов (в баллах по опроснику SODA) со стороны верхних отделов ЖКТ у больных с наличием и отсутствием эндоскопических признаков эзофагита

Проявления диспепсии	Патология пищевода		
	нет (n=50)	неэрозивный эзофагит (n=43)	эрозивный эзофагит (n=30)
Болевые признаки	10,3±10,1	13,9±10,2*	18,1±9,7*,**
Неболевыe признаки	13,8±5,6	14,6±5,0	16,6±3,9*
Удовлетворенность лечением диспепсии	17,6±5,4	16,8±5,2	14,8±4,9*

Примечание. * – достоверное отличие (p<0,05) от группы с отсутствием видимых изменений пищевода; ** – достоверное отличие (p<0,05) от группы с неэрозивным эзофагитом.

предраковом состоянии. Тот факт, что у ряда больных ПБ выявляется и при отсутствии клинических признаков поражения пищевода, должен определять высокий уровень настороженности лечащих врачей и необходимость проведения эндоскопии у всех больных ССД, независимо от наличия симптомов со стороны ЖКТ.

Интересно, что частота эрозивного эзофагита при оценке «срезы» популяции больных ССД и когорты больных, многие из которых были специально направлены для проведения ЭГДС в связи с наличием клинической картины поражения пищевода, практически не различалась — 24,3 и 21,9% соответственно. При этом в настоящей работе эрозивный эзофагит у 20% больных был выявлен при отсутствии каких-либо клинических проявлений.

Как и практически все исследователи, изучавшие данный вопрос, мы не смогли установить четкую взаимосвязь между развитием выявляемой при эндоскопии патологии пищевода и какими-либо клиническими и лабораторными особенностями основного заболевания. Данный факт подтверждает вывод, который мы сделали на основании результатов предыдущего исследования. Создается впечатление, что поражение верхних отделов ЖКТ при ССД развивается в соответствии с собственными закономерностями, определяемыми исходной функцией нижнего пищеводного сфинктера и индивидуальной предрасположенностью к гастроэзофагеальному рефлюксу. Известные ограничения для выделения факторов риска накладывает значительная длительность болезни, которая была отмечена у большинства обследованных нами лиц. При этом определенное влияние могло оказывать использование ИПП, а также НПВП и низких доз аспирина.

Вероятно, в будущем для поиска факторов риска развития и прогрессирования рефлюкс-эзофагита при ССД следует обратить пристальное внимание на пациентов с са-

мыми ранними его стадиями. Но они, к сожалению, относительно редко попадают в поле зрения специалистов-ревматологов в первые месяцы и даже годы от начала болезни.

Наше исследование представляет собой первый опыт использования опросника SODA для количественной оценки выраженности симптомов диспепсии у больных ССД. Как показал проведенный анализ, суммарный счет по этому опроснику, включая болевые и неболевые признаки, оказался достоверно выше у больных, имевших более серьезную патологию пищевода. У них также был существенно ниже счет «удовлетворенности», чем у пациентов, не имевших эндоскопических изменений СО пищевода. Полученные нами данные свидетельствуют, что SODA отражает тяжесть субъективных проявлений патологии верхних отделов ЖКТ при ССД и может быть использован в качестве удобного инструмента оценки динамики симптомов в процессе динамического наблюдения и лечения пациентов с ССД.

С другой стороны, важно отметить, что количественная оценка субъективных симптомов не отменяет необходимости проведения регулярного эндоскопического контроля у больных ССД. Так, хотя мы наблюдали четкую взаимосвязь между уровнем SODA и тяжестью эндоскопических изменений, у 20% пациентов с выраженной патологией пищевода (эрозивный эзофагит, ПБ) субъективные жалобы отсутствовали.

В заключение следует отметить, что, согласно полученным нами данным, поражение пищевода при ССД является частой и серьезной патологией, требующей своевременной диагностики и тщательного наблюдения. При этом, хотя применение ИПП дает спорные результаты, на сегодняшний день нет серьезной альтернативы длительному использованию этих препаратов для контроля симптомов рефлюкс-эзофагита и профилактики развития его тяжелых, осложненных форм при ССД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ревматология. Клинические рекомендации. Под ред. Е.Л. Насонова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010;752 с.
2. Ebert E. Esophageal disease in progressive systemic sclerosis. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2008;11(1):64–9.
3. Ntoumazio S., Voulgari P., Potts K. et al. Esophageal involvement in scleroderma: gastroesophageal reflux, the common problem. *Semin Arthr Rheum* 2006;36(3):173–81.
4. Kowal-Bielecka O., Landewe R., Avouac J. et al. EULAR recommendation for the treatment of systemic sclerosis: a report from the EULAR scleroderma trials and research group (EUROSTAR). *Ann Rheum Dis* 2009;68(50):620–9.
5. Wipff J., Coriat R., Masciocchi M. et al. Outcomes of Barrett's oesophagus related to systemic sclerosis: a 3-year EULAR Scleroderma Trials and Research prospective follow-up study. *Rheumatology (Oxford)* 2011, Mar 16 [Epub. ahead of print]
6. Rabeneck L., Cook K., Wristers K. et al. SODA (severity of dyspepsia assessment): a new effective outcome measure for dyspepsia-related health. *J Clin Epidemiol* 2001;54(8):755–65.
7. Roberts D., Miner P. Safety aspects and rational use of a naproxen + esomeprazole combination in the treatment of rheumatoid disease. *Drug Healthc Patient Saf* 2011;3:1–8.
8. Лазебник Л.Б., Дроздов В.Н., Ким В.А. Эффективность фамотицина в профилактике НПВП-гастропатий. Результаты российского многоцентрового исследования ЗАСЛОН-1 (защита слизистой оболочки желудка от нестероидных противовоспалительных препаратов). *Экспер клин гастроэнтерол* 2009;2:3–9.
9. Калинин А.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: диагностика, терапия и профилактика. *Фарматека* 2003;7:23–9.
10. Paull A., Trier J., Dalton M. et al. The histologic spectrum of Barrett's esophagus. *N Engl J Med* 1976;295:476–80.
11. Kilgore S., Ormsby A., Gramlich T. The gastric cardia: fact or fiction? *Amer J Gastroenterol* 2000;95:91–4.
12. Quiglet E. The gastroesophageal junction revision: Perspectives in GERD. *World Gastroenterol News* 2000;5:25–8.
13. Weingart V., Allescher H. Non-cardiac chest pain. *Dtsch Med Wschr* 2010;135(43):2135–46.
14. Miwa H., Kondo T., Oshima T. et al. Esophageal sensation and esophageal hypersensitivity — overview from bench to bedside. *J Neurogastroenterol Motil* 2010;16(4):353–62.
15. Nishimagi E., Tochimoto A., Kawaguchi Y. et al. Characteristics of patients with early systemic sclerosis and severe gastrointestinal tract involvement. *J Rheumatol* 2007;34(10):2050–5.
16. Lahcene M., Oumnia N., Matougui N. et al. Esophageal involvement in scleroderma: clinical, endoscopic, and manometric features. *ISRN Rheumatol* 2011; doi: 10.5402/2011:325826.
17. Алекперов Р.Т., Каратеев А.Е., Гусева Н.Г. Ланзап в лечении склеродермического эзофагита. *Науч-практич ревматол* 2003;2:25–8.
18. Marie I., Ducrotte P., Denis P. et al. Oesophageal mucosal involvement in patients with systemic sclerosis receiving proton pump inhibitor therapy. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;24(11–12):1593–601.
19. Каратеев А.Е., Мовсисян М.М., Ананьева Л.П., Раденска-Лоповок С.Г. Патология пищевода при системной склеродермии: данные клинко-эндоскопического обследования. *Науч-практич ревматол* 2012;1:54–9.
20. Marie I. Gastrointestinal involvement in systemic sclerosis. *Presse Med* 2006;35(12 Pt 2):1952–65.
21. Santos-Navarro R., Mendez-del-Monte R., del Real-Calzada C., Vera-Lastra O. Clinical, endoscopic and manometric findings in the gastroesophageal tract of patients with systemic sclerosis. *Rev Mex Inst Mex Seguro Soc* 2008;46(5):503–10.
22. Wipff J., Allanore Y., Soussi F. et al. Prevalence of Barrett's esophagus in systemic sclerosis. *Arthr Rheum* 2005;52(9):2882–8.