

ВИПАДОК АТИПОВОГО ВАРІАНТА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ

В.І. Вдовиченко, М.А. Бичков, А.В. Острогляд, М.Г. Курченко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Ключові слова: гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, позастравохідні прояви, респіраторний і кардіальний синдроми.

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) є однією із найчастіших патологій органів грудної клітки. Сучасні публікації свідчать про неухильну тенденцію ГЕРХ до широкого зростання [4, 8, 9].

Виділяють такі клініко-ендоскопічні форми ГЕРХ: ерозивно-виразкову (супроводжується запально-деструктивними змінами слизової оболонки стравоходу), неерозивну (без видимих при ендоскопії змін у слизовій оболонці стравоходу) і стравохід Барретта (метаплазія багатоядерного плоского епітелію стравоходу в його дистальному відділі на циліндричний). Частка ерозивно-виразкової форми становить 34% усіх випадків ГЕРХ, стравоходу Барретта — 6%. Найчастіше виявляють неерозивну форму ГЕРХ (близько 60%) [2, 4, 7].

Діагностика при неерозивній формі ГЕРХ на відміну від ерозивної складна. Часто ніяких ендоскопічних змін слизової оболонки стравоходу немає. Непрямими ознаками патологічного гастроєзофагеального рефлюксу вважають: пролапс слизової оболонки шлунка в стравохід; справжнє вкорочення стравоходу із розміщенням стравохідно-шлункового переходу значно вище від діафрагми; закид шлунково-дуоденального вмісту в стравохід. Проте, на думку багатьох авторів, на сьогодні основним методом діагностики ГЕРХ є рН-моніторинг. Чутливість методу сягає 88—95%. Рентгенологічне дослідження допомагає виявити грижі стравохідного отвору діафрагми, стриктури стравоходу, дифузний езофагоспазм і сам рефлюкс [3, 5, 9].

Неерозивна форма ГЕРХ здебільшого супроводжується позастравохідними проявами захворювання. Серед позастравохідних проявів ГЕРХ виділяють ротоглоткові, респіраторні, псевдокардіальні та кардіальні симптоми і синдроми.

Аби привернути більшу увагу дільничних терапевтів і сімейних лікарів до позастравохідних проявів ГЕРХ, наводимо клінічний випадок її атипичного варіанта.

Пацієнтка Т., 1948 року народження, лікувалася стаціонарно в терапевтичному відділенні № 2 клінічної Лікарні швидкої медичної допомоги від 14.04 до 30.04.2005 року. Хвору госпіталізували ургентно 14.04.2005 зі скаргами на виражену задишку та кашель (особливо вночі), серцебиття, перебої в роботі серця, запаморочення, різку загальну слабкість. З анамнезу відомо, що в пацієнтки діагностовано гіпертонічну хворобу та ішемічну хворобу серця близько 5 років тому. Тривалий час приймала верапаміл, «Берліпріл», дігосин. З січня 2005 року почалися

приступи аритмії (часті екстрасистоли). Лікувалася в кардіологічному відділенні; виписано зі незначним поліпшенням стану здоров'я. Однак незабаром відновилися напади ядухи, кашель, що посилювався вночі, та порушення ритму, тому знову хвору направили на стаціонарне лікування.

За даними об'єктивного дослідження, загальний стан пацієнтки середньої тяжкості. Статура нормостеїчна. Маса тіла — 67 кг, зріст 155 см. Харчується регулярно, гострими стравами не зловживає.

У легенях перкуторно змін не виявлено, під час аускультатії — дихання везикулярне, хрипів немає. Межі серця відповідають віковій нормі, тони приглушені, аритмічні (поодинокі екстрасистоли), середня ЧСС — 82 за 1 хв, АТ — 130/80 мм рт. ст.

Живіт під час пальпації м'який, неболючий. Печінка біля краю ребрової дуги, неболюча, край її м'який, заокруглений. Селезінка не пальпується.

Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Сечовипускання та випорожнення без особливостей.

Загальний аналіз крові (15.04.2005): Нb — 140 г/л, ер. — $3,9 \cdot 10^{12}/л$, лейкоц. — $5,2 \cdot 10^9/л$, ШОЕ — 5 мм/год. Біохімічний аналіз крові (15.04.2005): загальні ліпіди — 4,0 г/л, β -ліпопротеїди — 46 одSH, загальний холестерин — 4,09 мМ/л, тригліцериди — 1,61 мМ/л, вміст глюкози 5,0 мМ/л.

Загальний аналіз сечі (15.04.2005): відносна густина — 1,018, білок — 0,033 г/л, лейкоцити — 3—4 в полі зору. Копрограма (15.04.2005): без патологічних змін.

ЕхоКГ (19.04.2005): розміри камер серця (ЛП — 3,5 см, ЛШ — 5,0 см, ПШ — 2,2 см) і товщина стінок ЛШ в межах норми. Аорта ущільнена. Структура клапанів у межах вікових змін. Скоротливість міокарда задовільна: ФВ — 60%. Рідини в перикардальній порожнині немає.

ЕКГ (14.04.2005): ритм синусовий, неправильний, часті передсердні екстрасистоли, подовження інтервалу PQ до 2,2 мм. Електрична вісь відхилена вліво. Дифузно-дистрофічні зміни міокарда (рис. 1).

На підставі об'єктивного обстеження та результатів лабораторно-інструментальних досліджень встановлено діагноз: ІХС. Стабільна стенокардія III ФК (з 14.04.2005). Атеросклеротичний кардіосклероз. Екстрасистолічна передсердна аритмія. Атріовентрикулярна блокада I ст. Гіпертонічна хвороба II ст., повільно-прогресуючий перебіг. СН II.

Попри призначене лікування (поляризує суміш із серцевими глікозидами, сечогінні, антиагрегантні

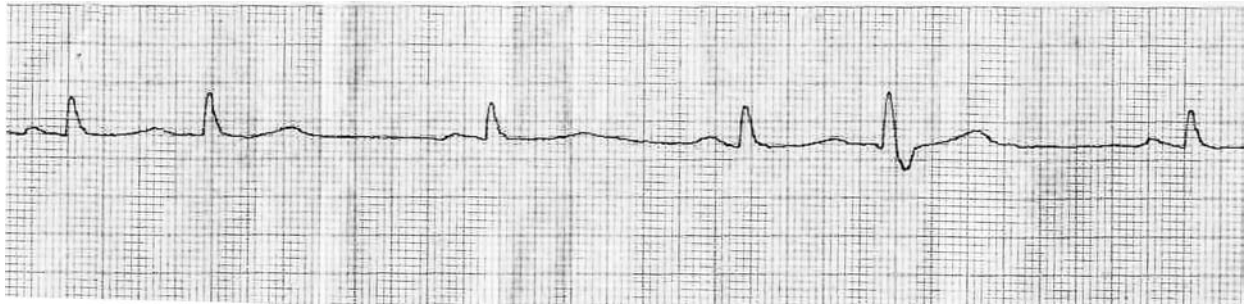


Рис. 1. Фрагмент ЕКГ до лікування

препарати, протиаритмічні, інгібітори АПФ, нітрати, предуктал), стан хворої не поліпшився. Зберігалися перебої у роботі серця, нічні напади апное і кашель. Пацієнтку направлено на додаткові обстеження.

УЗД органів черевної порожнини (20.04.2005): ознаки жирового гепатозу, хронічного пієлонефриту, нефросклерозу.

ФЕГДС (20.04.2005): ерозії пілоричного відділу шлунка; виражена пролабація слизової оболонки шлунка у стравохід.

Рентгеноскопічне обстеження стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки (27.04.2005): рентгенологічна картина шлунково-стравохідної пролабації.

Оскільки від внутрішньопорожнинної добової рН-метрії пацієнтка відмовилася, було проведено пробне лікування інгібітором протонної помпи (ІПП) — пантопразолом («Контролок™», Altana) 40 мг на ніч протягом 5 днів. Після лікування зникли нічні перебої у роботі серця та кашель, незначна задуха вночі все ще непокоїла.

ЕКГ від 25.04.2005: ритм синусовий з ЧСС 85 за 1 хв, екстрасистол немає (рис. 2). Однак уночі ще бувають незначні напади ядухи в лежачому положенні. Рекомендовано продовжити прийом пантопразолу по 1 таблетці на ніч до 1 місяця.

Отже, за результатами додаткових діагностичних тестів (ФЕГДС, рентгенологічне обстеження органів травного каналу, пробне лікування ІПП) у пацієнтки встановлено гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу неерозивної форми з кардіальним і респіраторним синдромами.

Обговорення клінічного спостереження. У значній кількості осіб, особливо старшого віку, ГЕРХ часто поєднується з ішемічною хворобою серця (ІХС) [6]. У разі рефлюксу вмісту шлунка у стравохід можливий розвиток рефлекторної стенокардії або аритмії [2, 4]. При ГЕРХ за груднинний біль має подвійну природу, тобто

псевдокоронарну та справді коронарогенну, тому важливо їх розрізнати. Він може мати подібний характер, локалізацію, іррадіацію. Це можна пояснити спільною іннервацією стравоходу і серця. Головні відмінності приховані у чинниках, що спричинюють біль, і симптомах, які супроводжують його. Для стравохідного болю найбільше значення мають характер їжі, її кількість, положення тіла. Біль провокують горизонтальне положення тіла та нахили вперед. На відміну від стенокардитичного (його знімає нітрогліцерин), стравохідний біль усувається зміною положення тіла, зникає після ковтка води, прийому харчової соди або антацидів.

Для підтвердження діагнозу ГЕРХ і ІХС можна провести комбіноване моніторування рН і ЕКГ. Посилення болю при фізичному навантаженні й одночасність його з епізодами рефлюксу свідчать про поєднану патологію.

Серед позастравохідних проявів ГЕРХ виділяють також розвиток ерозії емалі зубів, відчуття «клубка» в горлі, нічні напади кашлю та пароксизмальні нічні апное. Особливістю цих симптомів є їхня рефрактерність до традиційного лікування. Проте після ліквідації рефлюксу багато з цих симптомів минають самостійно і легко піддаються медикаментозній корекції, що заперечує легеневу патологію [1, 10].

Найточніше можна верифікувати зв'язок позастравохідних симптомів з епізодами патологічного рефлюксу за допомогою добового внутрішньостравохідного рН-моніторингу [5, 7, 8]. У разі неможливості проведення багатогодинної рН-метрії наявність ГЕРХ можна уточнити за допомогою фармакологічної проби з ІПП. Завдяки ІПП знижується вміст агресивних речовин (хлористоводневої кислоти і пепсину) у шлунковому секреті. Послаблюється і їхній подразливий вплив на слизову оболонку стравоходу. Завдяки коротким курсам від 1 до 14 діб ІПП у більшості випадків вдається встановити причину болю. Як препа-



Рис. 2. Фрагмент ЕКГ після проведення пробного лікування з ІПП

рат ІПП для фармакологічного тесту при ГЕРХ рекомендують найефективніші препарати цього класу, зокрема пантопризол. Чутливість і специфічність проби щодо виявлення ГЕРХ відповідають аналогічним показникам динамічного контролю стравохідного рН (добовий рН-метрії) [2, 4].

Таким чином, ГЕРХ може мати нетипові позастравохідні прояви, більшість з яких можуть маскуватися під інші захворювання, а іноді і провокувати їх. Поряд з використанням інструментальних методів як простий діагностичний тест можна проводити фармакологічну пробу з призначенням ІПП.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Голочевская В.С. Пищеводные боли: умеем ли мы их узнавать? // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии.— 2001.— Т. 16, № 3.— С. 43—46.
2. Гриневиц В.Б., Саблин О.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и ее внепищеводные проявления: современные представления о диагностике и лечении.— СПб: ООО «Береста», 2004.— 172 с.
3. Передерий В.Г., Ткач С.М., Скопиченко С.В. Язвенная болезнь: прошлое, настоящее, будущее.— Тернополь: Укр-медкнига, 2004.— 260 с.
4. Фадеенко Г.Д. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: как их распознать? // Сучасна гастроентерол.— 2004.— № 3 (17).— С. 12—17.
5. Allescher H.D. Diagnosis of gastroesophageal reflux // Schweiz. Rundsch. Med. Prax.— 2002.— Vol. 91, № 18.— P. 779—790.

6. Cooke R.A., Anggiansah A., Chambers W.J. et al. A prospective study of esophageal function in patients with normal coronary angiograms and controls with angina // Gut.— 1998.— Vol. 42.— P. 323—329.
7. Howden C.W., Chey W.D. Gastroesophageal reflux disease // J. Fam. Pract.— 2003.— Vol. 52, N 3.— P. 240—247.
8. Fass R. Epidemiology and pathophysiology of symptomatic gastroesophageal reflux disease // Am. J. Gastroenterol.— 2003.— Vol. 98, (Suppl. 3).— P. S2—7.
9. French-Belgian Consensus on adult gastroesophageal reflux disease. Diagnosis and treatment report of a meeting held in Paris, France on 21—22 January 1999. The jury of the consensus conference // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.— 2000.— Vol. 12.— P. 129—137.
10. Theodoropoulos D.S., Ledford D.K., Lockey R.F. et al. Prevalence of upper respiratory symptoms in patients with symptomatic gastroesophageal reflux disease // Am. J. Respir. Crit. Care. Med.— 2001.— Vol. 164, № 1.— P. 72—76.

СЛУЧАЙ АТИПИЧНОГО ВАРИАНТА ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

В.И. Вдовиченко, Н.А. Бычков, А.В. Острогляд, М.Г. Курченко

В статье описан случай атипичного варианта гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) с кардиальным и респираторным синдромами. Рассмотрены клиническое течение и диагностика внепищеводной формы ГЭРБ. Показано преимущество в качестве простого диагностического теста ГЭРБ фармакологической пробы с ингибитором протонной помпы пантопризолом.

THE CASE OF ATYPICAL VARIANT OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

V.I. Vdovichenko, M.A. Bychkov, A.V. Ostrogljad, M.G. Kurchenko

The article presents case of atypical variant of gastroesophageal reflux disease (GERD) with cardiac and respiratory syndromes. Clinical course and diagnostic of extra-esophageal manifestations of GERD have been examined. Advantages of a simple diagnostic pharmacological test with proton pump inhibitor pantoprasole have been shown.