

Клинико-эндоскопические признаки патологии пищевода у пациентов с системной склеродермией

Долгушина А.И.¹, Хусаинова Г.М.¹, Хихлова А.О.², Саенко А.А.¹, Несмелянова О.Б.²,
Олевская Е.Р.², Загитдинова М.Д.¹, Штыков С.К.¹, Кинзыбулатов Р.В.¹

¹ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск;

²ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница», Челябинск

¹454141, Россия, Челябинск, ул. Воровского, 64; ²Россия, 454048, Челябинск, ул. Воровского, 70

Поражение пищевода – одно из наиболее частых висцеральных проявлений системной склеродермии (ССД), однако его связь с течением заболевания изучена недостаточно. Наиболее доступным инструментальным методом исследования эзофагогастроудоденальной зоны считается эндоскопия, которая в сочетании с клиническими симптомами является основой диагностики заболеваний пищевода.

Цель исследования – изучить частоту клинико-эндоскопических признаков патологии пищевода и их связь с клиническими проявлениями ССД.

Материал и методы. Обследован 81 пациент с ССД, находившийся на стационарном лечении в ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница» с декабря 2019 г. по сентябрь 2024 г.

Результаты и обсуждение. У 40 (49,4%) пациентов имелись характерные для патологии пищевода жалобы на дисфагию ($n=38$, 46,9%) и изжогу ($n=14$, 17,3%). При проведении эзофагогастроудоденоскопии у 13 (16%) пациентов выявлен эрозивный эзофагит. В 5 (6,2%) случаях установлен эзофагит степени В и более, в 2 (2,5%) – степени D. У пациентов с эрозивным эзофагитом чаще встречались дигитальные язвочки и рубчики, в лечении использовались силденафил и циклофосфамид – ЦФ ($p<0,05$). Частота выявления эрозий пищевода была в 4,12 раза выше при наличии дигитальных язв (95% доверительный интервал, ДИ 1,20–14,13; $p<0,05$) и в 9,48 раза выше при применении ЦФ (95% ДИ 1,81–49,45). Частота интерстициального заболевания легких (ИЗЛ) не зависела от наличия эрозивного эзофагита, однако возрастала в 4,33 раза при наличии атонии пищевода по данным рентгеноскопии (95% ДИ 1,24–15,2).

Заключение. Пациенты с ССД в половине случаев предъявляют жалобы на дисфагию или изжогу. Эрозивный эзофагит ассоциирован с более выраженным нарушениями микроциркуляции и лечением ЦФ. ИЗЛ чаще встречалось при обнаружении рентгенологических признаков атонии пищевода.

Ключевые слова: системная склеродермия; поражение пищевода; эзофагит; пищевод Барретта; распространенность.

Контакты: Гузель Мидхатовна Хусаинова; husainova_gm@yandex.ru

Для цитирования: Долгушина АИ, Хусаинова ГМ, Хихлова АО, Саенко АА, Несмелянова ОБ, Олевская ЕР, Загитдинова МД, Штыков СК, Кинзыбулатов РВ. Клинико-эндоскопические признаки патологии пищевода у пациентов с системной склеродермии. Современная ревматология. 2025;19(6):56–61. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2025-6-56-61>

Clinical and endoscopic signs of esophageal involvement in patients with systemic sclerosis
Dolgushina A.I.¹, Khusainova G.M.¹, Khikhlova A.O.², Saenko A.A.¹, Nesmeyanova O.B.²,
Olevskaya E.R.², Zagitdinova M.D.¹, Shty'kov S.K.¹, Kinzyabulatov R.V.¹

¹South Ural State Medical University, Ministry of Health of Russia, Chelyabinsk;

²Chelyabinsk Regional Clinical Hospital, Chelyabinsk

¹64, Vorovskogo Street, Chelyabinsk 454141, Russia; ²70, Vorovskogo Street, Chelyabinsk 454048, Russia

Esophageal involvement is one of the most frequent visceral manifestations of systemic sclerosis (SSc), however, its association with the course of the disease has been insufficiently studied. Endoscopy is considered the most accessible instrumental method for examining the esophagogastrroduodenal zone, and in combination with clinical symptoms forms the basis for diagnosing esophageal diseases.

Objective: to investigate the frequency of clinical and endoscopic signs of esophageal disorders (ED) and their association with clinical manifestations of SSc.

Material and methods. A total of 81 patients with SSc hospitalized at the Chelyabinsk Regional Clinical Hospital from December 2019 to September 2024 were examined.

Results and discussion. In 40 (49.4%) patients, symptoms characteristic of ED were present: dysphagia ($n=38$, 46.9%) and heartburn ($n=14$, 17.3%). During esophagogastrroduodenoscopy, erosive esophagitis (EE) was detected in 13 (16%) patients. In 5 (6.2%) cases, esophagitis grade B or higher was identified, and in 2 (2.5%) – grade D. Patients with EE more frequently had digital ulcers and scars, and treatment included sildenafl and cyclophosphamide (CYP) ($p<0.05$). The frequency of esophageal erosions was 4.12 times higher in the presence of digital ulcers (95% confidence interval, CI 1.20–14.13; $p<0.05$) and 9.48 times higher with CYP use (95% CI 1.81–49.45). The frequency of interstitial lung disease

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ / ORIGINAL INVESTIGATIONS

(ILD) did not depend on the presence of EE, but increased 4.33 times in the presence of esophageal atony according to radiography (95% CI 1.24–15.2).

Conclusion. Patients with SSc report dysphagia or heartburn in half of the cases. EE is associated with more pronounced microcirculatory disturbances and treatment with CYP. ILD occurred more frequently when radiologic signs of esophageal atony were present.

Keywords: systemic sclerosis; esophageal involvement; esophagitis; Barrett's esophagus; prevalence.

Contact: Guzel Midhatovna Khusainova; husainovagm@yandex.ru

For citation: Dolgushina AI, Khusainova GM, Khikhlova AO, Saenko AA, Nesmeyanova OB, Olevskaya ER, Zagitdinova MD, Shty'kov SK, Kinzyabulatov RV. Clinical and endoscopic signs of esophageal involvement in patients with systemic sclerosis. Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal. 2025;19(6):56–61 (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2025-6-56-61>

Поражение пищевода считается самой характерной и частой манифестацией патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у пациентов с системной склеродермии (ССД). В большинстве случаев у них имеются симптомы, ассоциированные с нарушением моторики пищевода и гастроэзофагеальным рефлюксом [1, 2]. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) при ССД характеризуется агрессивным течением, рефрактерностью к стандартной антацидной терапии и часто сопровождается развитием осложнений – стриктур и пищевода Барретта [3]. Вовлечение пищевода ведет к выраженному снижению качества жизни и может являться одной из причин мальабсорбции на фоне нарушения акта глотания [2, 4]. Особый интерес может представлять взаимосвязь патологии пищевода с наиболее прогностически неблагоприятным проявлением ССД – интерстициальным заболеванием легких (ИЗЛ). В ряде исследований показано, что увеличение диаметра пищевода, наблюдавшееся при мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), и нарушение моторики пищевода по данным манометрии обусловлены снижением диффузионной способности легких [5, 6]. Однако до настоящего времени неизвестно, как связано течение ИЗЛ с различными фенотипами ГЭРБ [7].

Согласно современным рекомендациям, наиболее надежным методом диагностики двигательных нарушений пищевода является манометрия высокого разрешения, а диагностики ГЭРБ – мониторинг рН пищевода с импеданс-сометрией [8]. В клинической практике первостепенное значение имеет выявление жалоб, характерных для заболеваний пищевода, среди которых наиболее типичными являются изжога и дисфагия. Однако отличительная черта ГЭРБ у пациентов с ССД – частое отсутствие типичных рефлюкс-ассоциированных клинических проявлений. Так, по данным исследования E. Savarino и соавт. [9], не менее половины пациентов с патологическим кислым гастроэзофагеальным рефлюксом имеют бессимптомное течение вплоть до развития осложнений. S. Vettori и соавт. [10] у пациентов с ССД, не предъявлявших активных жалоб на эзофагеальные симптомы, в 84% случаев выявили различные изменения при проведении манометрии пищевода высокого разрешения. C.A. Reddy и соавт. [11] представили обзор, в котором подчеркивается важность использования манометрии для диагностики ранних изменений моторики и эндоскопического контроля за состоянием слизистой оболочки пищевода у пациентов с ССД. Авторы рекомендуют включать в алгоритм обследования регулярное проведение эзофагогастроудоденоскопии (ЭГДС) для своевременного обнаружения эзофагита, пищеводных стриктур и предраковых изменений слизистой оболочки.

Цель исследования – изучение частоты клинико-эндоскопических признаков патологии пищевода и их связи с клиническими проявлениями ССД.

Материал и методы. В одномоментное исследование включены пациенты, находившиеся на стационарном лечении в ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница» с декабря 2019 г. по сентябрь 2024 г. Все больные подписали информированное согласие на участие в исследовании. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России (протокол № 10 от 15.11.2019).

Критерии включения: установленный диагноз ССД, возраст старше 18 лет, согласие пациента на участие в исследовании.

Критерии невключения: наличие острых инфекционных заболеваний, онкологических заболеваний с активностью процесса в течение последних 5 лет, беременность.

Диагноз ССД устанавливали в соответствии с актуальными национальными клиническими рекомендациями [12].

Лабораторные исследования проводили до введения лекарственных препаратов, пациенты сдавали кровь в утренние часы после 8-часового периода голодания. Выполняли стандартные лабораторные исследования: общий анализ крови с определением уровня гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, СОЭ, определяли также уровень СРБ, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, билирубина (общего и прямого), щелочной фосфатазы, креатинина, мочевины, глюкозы, электролитов (калия, натрия), сывороточного железа, ревматоидного фактора, антинуклеарных антител, антител к рибонуклеопротеину (анти-РНП), к топоизомеразе I (анти-Scl70), к центромерному белку B (анти-CENP-B), к Ro (анти-Ro), La (анти-La), аминоацил-тРНК-синтетазе (анти-Jo1). Для общего анализа крови применяли анализатор Mindray BC-6800 (КНР), для биохимического исследования крови и определения ревматоидного фактора – анализатор Mindray BS-800M2 (КНР), антител – анализатор Abbott Architect i2000SR (США).

Для оценки протяженности и характера поражения ЖКТ выполняли ЭГДС с использованием эндоскопов GIF-Q150, GIF-Q180, GIF-Q190, GIF-HQ190 (Olympus, Япония) и видеосистемы EVIS EXERA II, III; эндоскопов EG-760R, EG-760Z и видеосистемы Eluxeo 7000 (Fujifilm, Япония); эндоскопа EG29-i10 и видеопроцессора EPK-i7010 OPTIVISTA (Pentax, Япония). Для характеристики эрозивно-язвенных изменений слизистой оболочки пищевода применяли Лос-Анджелесскую классификацию [13].

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета статистического анализа данных IBM SPSS v.19. Качественные переменные описывали абсолютными и

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ / ORIGINAL INVESTIGATIONS

Таблица 1. Характеристика пациентов с ССД
Table 1. Characteristics of patients with SSc

Показатель	Всего (n=81)	Пациенты с эрозивным эзофагитом (n=13)	Пациенты без эрозивного эзофагита (n=68)	p
Мужчины/женщины, n (%)	11 (13,6)/70 (86,4)	2 (15,4)/11 (84,6)	9 (13,2)/59 (86,8)	0,852
Возраст, годы, Ме [25-й; 75-й перцентили]	56 [45; 63]	52 [41; 56]	57 [47; 65]	0,082
Длительность заболевания, мес, Ме [25-й; 75-й перцентили]	156 [96; 276]	132 [96; 276]	156 [96; 276]	0,701
Форма ССД, n (%):				
лимитированная	35 (43,2)	5 (38,5)	30 (44,1)	0,748
диффузная	46 (56,8)	8 (61,5)	38 (55,9)	
Клинические проявления, n (%):				
дисфагия	38 (46,9)	7 (53,8)	31 (45,6)	0,617
изжога	14 (17,3)	3 (23,1)	11 (16,2)	0,563
склеродактилия	34 (42)	5 (38,5)	29 (42,6)	0,748
гиперпигментация	31 (38,3)	8 (61,5)	23 (33,8)	0,183
кальциноз	1 (1,2)	0	1 (1,5)	0,658
синдром Рейно	75 (92,6)	13 (100)	62 (91,2)	0,262
дигитальные рубчики	24 (29,6)	7 (53,8)	17 (25,0)	0,040
дигитальные язвочки	22 (27,2)	7 (53,8)	15 (22,1)	0,020
дигитальные некрозы	2 (2,5)	0	2 (2,9)	0,528
телеангиэктазии	6 (7,4)	1 (7,7)	5 (7,4)	0,977
остеолиз	4 (4,9)	2 (15,4)	2 (2,9)	0,060
артралгии/артрит	75 (92,6)	12 (92,3)	63 (92,6)	0,977
мышечная слабость/боль	8 (9,9)	1 (7,7)	7 (10,3)	0,762
синдром Шегрена	12 (14,8)	2 (15,4)	10 (14,7)	0,966
Пневмофиброз n (%)	40 (49,4)	5 (38,5)	35 (51,5)	0,417
ИЗЛ, n (%)	29 (35,8)	5 (38,5)	24 (35,3)	0,856
Аутоантитела, n (%):				
анти-РНП	8 (9,9)	1 (7,7)	7 (10,3)	0,762
анти-Scl70	7 (8,6)	2 (15,4)	5 (7,4)	0,355
анти-CENP-B	12 (14,8)	2 (15,4)	10 (14,7)	0,966
анти-Ro	7 (8,6)	0	7 (10,3)	0,222
анти-La	4 (4,9)	0	4 (5,9)	0,366
анти-Jo1	0	0	0	
анти-ДНК	9 (11,1)	0	9 (13,2)	0,161
Лечение, n (%):				
антагонисты кальция	52 (65)	7 (53,8)	45 (66,2)	0,377
сildenafil	10 (12,5)	4 (30,8)	6 (8,8)	0,032
метотрексат	25 (31,3)	5 (38,5)	20 (29,4)	0,488
ЦФ	7 (8,8)	4 (30,8)	3 (4,4)	0,002
ингибиторы протонной помпы	61 (75,3)	11 (84,6)	50 (73,5)	0,396

Примечание. ЦФ-циклофосфамид.

относительными частотами (процентами); количественные данные представлены как медиана и интерквартильный интервал (Ме [25-й; 75-й перцентили]). Для оценки значимости различий между двумя группами использовали критерий Манна–Уитни, для сравнения качественных данных – критерий χ^2 Пирсона. Взаимосвязи между качественными параметрами анализировали с помощью 2×2 таблиц сопряженности с расчетом отношения шансов (ОШ) и 95% доверительного интервала (ДИ). Сила связи между признаками оценивалась с помощью коэффициента Крамера (V). Различия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты. В исследование включен 81 пациент с ССД. В этой группе преобладали женщины среднего возраста, более половины пациентов имели диффузную форму ССД (табл. 1).

При анализе клинических проявлений установлено, что 40 (49,4%) пациентов предъявляли жалобы, характерные для

патологии пищевода. Наиболее часто встречалась дисфагия (n=38, 46,9%) и изжога (n=14, 17,3%), 12 (14,8%) пациентов отметили сочетание изжоги и дисфагии (рис. 1).

При проведении ЭГДС у 13 (16%) пациентов выявлен эрозивный рефлюкс-эзофагит: у 5 (6,2%) – эзофагит степени В и более, в том числе у 2 (2,5%) – степени D согласно Лос-Анджелесской классификации, что соответствует тяжелому эзофагиту (рис. 2). Среди осложнений ГЭРБ у 1 (1,2%) пациента обнаружен стеноз пищевода, еще у 1 (1,2%) с эзофагитом степени D гистологически подтвержден пищевод Барретта. Эрозии желудка диагностированы у 6 (7,4%) пациентов, признаки атрофии – у 7 (8,6%). По данным гистологического исследования атрофия антравального отдела выявлена у 14 (17,3%) пациентов, тела желудка – у 8 (9,9%). Наличие *Helicobacter pylori* подтверждено в 12 (14,8%) случаях. У 1 (1,2%) пациента в анамнезе имелась лапароскопическая

резекция желудка по поводу гастроинтестинальной стромальной опухоли.

У 6 (14,6%) из 41 бессимптомного пациента выявлен эрозивный эзофагит. В целом наличие типичных для ГЭРБ жалоб и эрозивного эзофагита отмечено в 7 (17,1%) из 41 случая. У 1 (1,2%) пациента при отсутствии симптомов установлен эрозивный эзофагит степени В. По данным рентгеноскопии пищевода у 27 (33,3%) пациентов подтверждена атония пищевода. В 1 (1,2%) наблюдении при проведении МСКТ органов грудной клетки обнаружено расширение пищевода.

Для дальнейшего анализа пациенты были разделены на две группы: с эрозивным эзофагитом и без такового. При сравнении гендерного состава, возраста, формы и длительности заболевания значимых различий между группами не выявлено (см. табл. 1). У пациентов с эрозивным рефлюкс-эзофагитом чаще имелись дигитальные язвочки и рубчики. Различий по частоте других проявлений ССД и содержанию аутоантилел не наблюдалось. Анализ лекарственной терапии ССД позволил установить, что пациенты с эрозивным эзофагитом чаще получали силденафил и ЦФ.

Частота развития эрозий пищевода при наличии дигитальных язв увеличивалась в 4,12 раза (95% ДИ 1,20–14,13; $p=0,036$). При терапии ЦФ эрозии пищевода встречались в 9,48 раза чаще (95% ДИ 1,81–49,45; $p=0,012$; табл. 2).

У больных с атонией пищевода ИЗЛ отмечалось в 4,33 раза чаще, чем у пациентов с нормальной его моторикой (95% ДИ 1,24–15,2; $p=0,019$). В то же время у больных с наличием и отсутствием эрозивного эзофагита частота ИЗЛ значимо не различалась.

Обсуждение. Результаты проведенного исследования подтверждают высокую частоту поражения пищевода у пациентов с ССД, которая, согласно опубликованным ранее исследованиям, составляет 40–80% [14]. По нашим данным, практически у половины пациентов присутствуют симптомы поражения пищевода. Чаще встречались дисфагия или сочетание дисфагии и изжоги, соответственно в 32 и 15% случаев. Считается, что симптомы, связанные с ГЭРБ, являются наиболее распространенными у пациентов с ССД, их частота составляет около 35%, тогда как дисфагия встречается реже [15]. Более низкую частоту выявления изжоги у наших пациентов можно объяснить тем, что большинство из них получали ингибиторы протонной помпы на момент включения в исследование. Высокая распространенность дисфагии подтверждает ведущую роль нарушений моторики в генезе патологии пищевода при ССД. Разнообразные патологические механизмы, в том числе нарушение кровоснабжения, воспалительные факторы и нейродегенеративные изменения, способствуют атрофии и замещению гладких мышц пищевода фиброзной тканью [15]. Это приводит к формированию широкого спектра нарушений моторики, наиболее часто представленных сочетанием снижения давления в нижнем пищеводном сфинктере и различными нарушениями перистальтики [16, 17]. По данным литературы, чаще всего среди нарушений перистальтики пищевода регистрируются отсутствие сократимости и не-

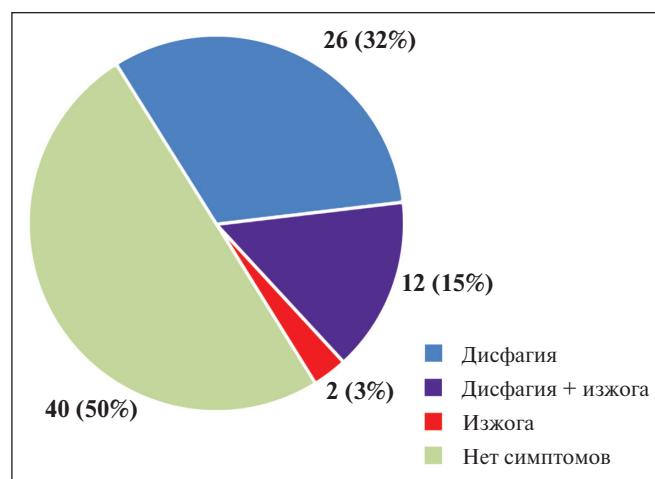


Рис. 1. Клинические проявления патологии пищевода у пациентов с ССД (n=81)

Fig. 1. Clinical manifestations of esophageal disorders in patients with SSc (n=81)

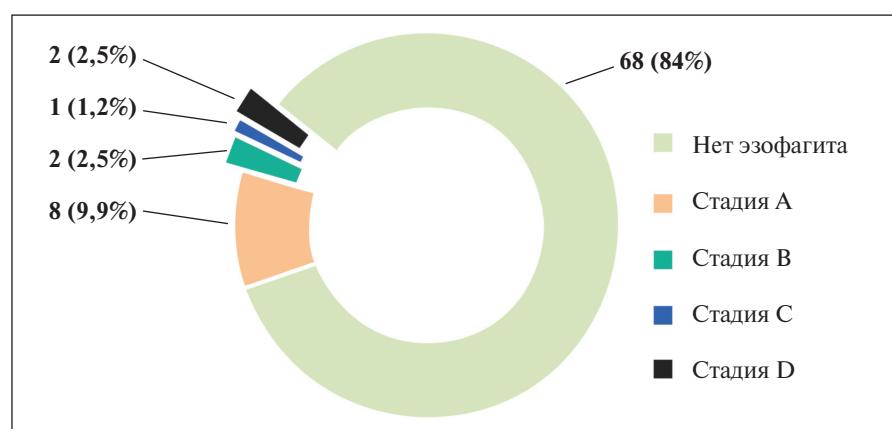


Рис. 2. Частота изменений слизистой оболочки пищевода по данным ЭГДС у пациентов с ССД

Fig. 2. Frequency of esophageal mucosal changes according to EGD data in patients with SSc

эффективная моторика [6]. Частота неэффективной моторики пищевода варьируется от 18 до 25%, в то время как отсутствие перистальтики пищевода, согласно Чикагской классификации нарушений моторной функции пищевода, имеется у 40–60,8% пациентов [17–20]. Также одним из манометрических признаков склеродермического поражения пищевода является отсутствие полноценного результирующего сокращения нормальной силы, а также резерва перистальтики после провокационного теста с множественными быстрыми глотками [21]. Помимо этого, в генезе дисфагии при ССД существенную роль играют орофарингеальные факторы (микростомия, нарушение продукции слюны), слабость мышц глотки при сопутствующем миозите и гастропарез [22].

Наиболее значимой эндоскопической находкой, свидетельствующей о поражении пищевода у пациентов с ССД, является эрозивный эзофагит, частота которого достигает 50% [23]. В настоящем исследовании эрозивный эзофагит диагностирован у 13 (16,0%) пациентов с ССД. Согласно современным рекомендациям, диагностическим критерием

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ / ORIGINAL INVESTIGATIONS

Таблица 2. Факторы, ассоциированные с эрозивным эзофагитом, у пациентов с ССД, n (%)
Table 2. Factors associated with erosive esophagitis in patients with SSc, n (%)

Фактор риска	Эрозивный рефлюкс-эзофагит наличие	р	ОШ; 95% ДИ
	отсутствие		
Дигитальные язвочки	7 (31,8) из 22	6 (10,2) из 59	0,036 4,12 (1,20–14,13)
Терапия ЦФ	4 (57,1) из 7	9 (12,3) из 73	0,012 9,48 (1,81–49,45)

ГЭРБ является эрозивный эзофагит степени В и более при наличии типичных клинических симптомов [8]. У пациентов с изжогой и отсутствием эрозий пищевода или эзофагитом степени А для уточнения диагноза рекомендовано проведение pH-импедансометрии [13]. В изучаемой группе у значительной доли пациентов с эрозивным эзофагитом (у 5 из 13) обнаружен эзофагит степени В–Д. Диагноз пищевода Барретта подтвержден у 1 пациента. Сообщается, что частота пищевода Барретта при ССД может достигать 10,1% [23]. По данным исследования, проведенного в ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой» с 2005 по 2010 г., пищевод Барретта выявлен у 4,2% пациентов с ССД [24].

Отдельного внимания заслуживает анализ эндоскопической картины у бессимптомных пациентов. По данным M. Nassar и соавт. [2], у пациентов с ССД без типичных для патологии пищевода жалоб при эндоскопии в 77% случаев определялся рефлюкс-эзофагит. Результаты нашего исследования показывают, что у 15% бессимптомных пациентов при проведении ЭГДС выявляются эрозии пищевода, что свидетельствует о важности эндоскопического исследования при ССД. В целом наличие типичных для ГЭРБ жалоб и эрозивного эзофагита отмечено у 7 (17,1%) пациентов.

Пациенты с эрозивным эзофагитом не различались по полу, возрасту, длительности болезни. Однако в этой группе чаще встречались осложнения ССД в виде дигитальных рубчиков и язв (p=0,040 и p=0,020 соответственно). Отдельные исследования демонстрируют ассоциацию между концентрацией анти-Scl70 и двигательными нарушениями пищевода [25]. По нашим данным, спектр аутоантител не различался у

пациентов с эрозивным эзофагитом и без него. Лекарственная терапия ССД может потенциально вносить вклад в генез заболеваний пищевода, влияя на тонус нижнего пищеводного сфинктера и состояние мукозального барьера [26]. Пациенты с эрозивным эзофагитом чаще получали силденафил и ЦФ (p=0,032 и p=0,002 соответственно). Возможно, это связано с тем, что ЦФ применяется при агрессивном течении ССД и обладает способностью замедлять репарацию, тем самым приводя к формированию или сохранению имеющихся эрозий слизистой оболочки пищевода [24].

В целом при анализе факторов, ассоциированных с эрозивным эзофагитом, только два показателя были достоверно связаны с повышением частоты его выявления – наличие дигитальных язв и терапия ЦФ. Данный факт может косвенно свидетельствовать о связи эрозивного эзофагита с более тяжелым течением ССД. Так, в работе E. De Lorenzis и соавт. [27] эрозивный эзофагит являлся фактором риска ухудшения функционального состояния и показателей долгосрочной смертности у больных ССД с ИЗЛ. Нами не выявлено ассоциации между частотой эрозивного эзофагита и ИЗЛ. Однако наличие атонии пищевода, регистрируемой при рентгеноскопии, встречалось значимо чаще у пациентов с ИЗЛ (p=0,019). Хотя в настоящее время рентгеноскопия не является методом диагностики моторных нарушений пищевода, полученные данные подчеркивают необходимость оценки двигательных нарушений гастроэзофагеальной зоны для дифференцированного подхода к профилактике прогрессирования ИЗЛ у пациентов с ССД.

Заключение. У половины пациентов с ССД присутствуют жалобы, характерные для патологии пищевода, в большей части случаев это дисфагия или сочетание дисфагии с изжогой. У 16% пациентов выявлен эрозивный эзофагит, частота которого выше при более выраженных нарушениях миграции и лечении ЦФ. Наличие ИЗЛ не связано с эрозивным эзофагитом, однако частота его увеличивается при наличии атонии пищевода по данным рентгеноскопии.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Мороз ЕВ, Попкова ТВ, Карапеев АЕ. Патология желудочно-кишечного тракта при системных ревматических заболеваниях: краткий описательный обзор. Научно-практическая ревматология. 2022; 60(6):578-586.
2. Nassar M, Ghernautan V, Nso N, et al. Gastrointestinal involvement in systemic sclerosis: An updated review. *Medicine (Baltimore)*. 2022 Nov 11;101(45):e31780. doi: 10.1097/MD.00000000000031780.
3. Foocharoen C, Chunlertith K, Mairiang P, et al. Prevalence and predictors of proton pump inhibitor partial response in gastroesophageal reflux disease in systemic sclerosis: a prospective study. *Sci Rep*. 2020 Jan 21;10(1):769. doi: 10.1038/s41598-020-57636-0.
4. Voulgaris TA, Karamanolis GP. Esophageal manifestation in patients with scleroderma. *World J Clin Cases*. 2021 Jul 16;9(20):5408-5419. doi: 10.12998/wjcc.v9.i20.5408.
5. Salaffi F, Di Carlo M, Carotti M, et al. Relationship between interstitial lung disease and oesophageal dilatation on chest high-resolution computed tomography in patients with systemic sclerosis: a cross-sectional study. *Radiol Med*. 2018 Sep;123(9):655-663. doi: 10.1007/s11547-018-0894-3.
6. Kimmel JN, Carlson DA, Hinchcliff M, et al. The association between systemic sclerosis disease manifestations and esophageal high-resolution manometry parameters. *Neurogastroenterol Motil*. 2016 Aug;28(8):1157-65. doi: 10.1111/nmo.12813.
7. Kreuter M, Bonella F, Blank N, et al. Anti-acid therapy in SSc-associated interstitial lung disease: long-term outcomes from the German Network for Systemic Sclerosis. *Rheumatology (Oxford)*. 2023 Sep 1;62(9):3067-3074. doi: 10.1093/rheumatology/kead023.
8. Gyawali CP, Yadlapati R, Fass R, et al. Updates to the modern diagnosis of GERD: Lyon consensus 2.0. *Gut*. 2024 Jan 5;73(2):361-371. doi: 10.1136/gutjnl-2023-330616.
9. Savarino E, Bazzica M, Zentilin P, et al. Gastroesophageal reflux and pulmonary fibrosis in scleroderma: a study using pH-impendance monitoring. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009 Mar 1;179(5):408-13. doi: 10.1164/rccm.200808-1359OC.
10. Vettori S, Tolone S, Capocotta D, et al. Esophageal high-resolution impedance manometry alterations in asymptomatic patients with systemic sclerosis: prevalence, associations with disease features, and prognostic value. *Clin Rheumatol*. 2018 May;37(5):1239-1247. doi: 10.1007/s10067-018-4026-1.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ / ORIGINAL INVESTIGATIONS

11. Reddy CA, McGowan E, Yadlapati R, Peterson K. AGA Clinical Practice Update on Esophageal Dysfunction Due to Disordered Immunity and Infection: Expert Review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2024 Dec;22(12):2378-2387. doi: 10.1016/j.cgh.2024.08.027.
12. Насонов ЕЛ. Системная склеродермия. В кн.: Насонов ЕЛ, редактор. Российские клинические рекомендации. Ревматология. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2017. С. 142-166.
- Nasonov EL. Systemic scleroderma. In: Nasonov EL, editor. Russian clinical guidelines. Rheumatology. Moscow: GEOTAR-Media; 2017. Р. 142-166.
13. Ивашкин ВТ, Трухманов АС, Маев ИВ и др. Диагностика и лечение гастроэзофагальной рефлюксной болезни (Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Российского научного медицинского общества терапевтов, Российского общества профилактики неинфекционных заболеваний, Научного сообщества по изучению микробиома человека). Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2024;34(5):111-135.
- Ivashkin VT, Trukhmanov AS, Maev IV, et al. Diagnosis and Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease (Clinical Guidelines of the Russian Gastroenterological Association, Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine, Russian Society for the Prevention of Noncommunicable Diseases, Scientific Community for Human Microbiome Research). *Rossiiskii zhurnal gastroenterologii, hepatologii, koloproktologii.* 2024;34(5):111-135. (In Russ.).
14. Marabotto E, Savarino V, Savarino E. Towards a more precise classification of esophageal motility disorders in patients with systemic sclerosis. *Neurogastroenterol Motil.* 2022 Jul;34(7):e14416. doi: 10.1111/nmo.14416.
15. Alastal Y, Hammad TA, Renno A, et al. Gastrointestinal manifestations associated with systemic sclerosis: results from the nationwide inpatient sample. *Ann Gastroenterol.* 2017;30(5):498-503. doi: 10.20524/aog.2017.0171.
16. Schutyser W, Cruyt L, Vulsteke JB, et al. The role of high-resolution manometry in the assessment of upper gastrointestinal involvement in systemic sclerosis: a systematic review. *Clin Rheumatol.* 2020 Jan;39(1):149-157. doi: 10.1007/s10067-019-04794-w.
17. Aggarwal N, Lopez R, Gabbard S, et al. Spectrum of esophageal dysmotility in systemic sclerosis on high-resolution esophageal manometry as defined by Chicago classification. *Dis Esophagus.* 2017 Dec 1;30(12):1-6. doi: 10.1093/doe/dox067.
18. Yadlapati R, Kahrlas PJ, Fox MR, et al. Esophageal motility disorders on high-resolution manometry: Chicago classification version 4.0©. *Neurogastroenterol Motil.* 2021 Jan;33(1):e14058. doi: 10.1111/nmo.14058.
19. Abozaid HSM, Imam HMK, Abdelaziz MM, et al. High-resolution manometry compared with the University of California, Los Angeles Scleroderma Clinical Trials Consortium GIT 2.0 in Systemic Sclerosis. *Semin Arthritis Rheum.* 2017 Dec;47(3):403-408. doi: 10.1016/j.semarthrit.2017.05.005.
20. Lahcene M, Oumnia N, Matougui N, et al. Esophageal involvement in scleroderma: clinical, endoscopic, and manometric features. *ISRN Rheumatol.* 2011;2011:325826. doi:10.5402/2011/325826.
21. 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 Oct;14(10):1502-6. doi: 10.1016/j.cgh.2016.03.039.
22. Kadakuntla A, Juneja A, Sattler S, et al. Dysphagia, reflux and related sequelae due to altered physiology in scleroderma. *World J Gastroenterol.* 2021 Aug 21;27(31):5201-5218. doi: 10.3748/wjg.v27.i31.5201.
23. Petcu A, Ghil LJ, Grad SM, et al. Upper gastrointestinal involvement in systemic sclerosis: Findings in a real-life setting. *Exp Ther Med.* 2019 Dec;18(6):5095-5100. doi: 10.3892/etm.2019.8125.
24. Каратеев АЕ, Мовсисян ММ, Ананьев-ва ЛП, Раденска-Лоповок СГ. Клинические, эндоскопические и морфологические проявления поражения пищевода при системной склеродермии. Клиническая медицина. 2014;92(6):67-74.
- Karateev AE, Movsisyan MM, Anan'eva LP, Radenska-Lopovok SG. Clinical, endoscopic and morphological manifestations of oesophageal lesion in systemic scleroderma. *Klinicheskaya meditsina.* 2014;92(6):67-74. (In Russ.).
25. Hara M, Ueha R, Sato T, et al. Clinical Risk Factors for Dysphagia and Esophageal Dysmotility in Systemic Sclerosis. *J Clin Med.* 2023 May 13;12(10):3448. doi: 10.3390/jcm 12103448.
26. Tesic-Rajkovic S, Radovanovic-Dinic B. Lesions in the oral cavity and esophagus caused by prescribed drugs: A review. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2022 Mar;166(1):21-27. doi: 10.5507/bp.2021.059.
27. De Lorenzis E, Alonzi G, Natalello G, Berardini L. POS1418 Esophageal mucosal erosions can predict the deterioration of lung function over a four-year follow-up period and long-term mortality in patients with interstitial lung disease associated with scleroderma. *Annals of the Rheumatic Diseases.* 2024 Jun;83(Suppl 1):1062.2-1063. doi:10.1136/annrheumdis-2024-eular.4990.

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

15.06.2025/02.09.2025/07.09.2025

Заявление о конфликте интересов / Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Долгушина А.И. <https://orcid.org/0000-0003-2569-1699>
Хусаинова Г.М. <https://orcid.org/0000-0001-5954-3112>
Хихлова А.О. <https://orcid.org/0000-0001-6444-4573>
Саенко А.А. <https://orcid.org/0000-0002-3481-8092>
Несмиянова О.Б. <https://orcid.org/0000-0002-5599-8248>

Олевская Е.Р. <https://orcid.org/0000-0002-7385-8505>
Загитдина М.Д. <https://orcid.org/0000-0002-1373-2871>
Штыков С.К. <https://orcid.org/0009-0000-5959-5828>
Кинзябулатов Р.В. <https://orcid.org/0009-0004-8510-7698>