

А.А. Заздравнов

Харківський національний
медичний університет

Ключові слова: ревматичні захворювання, езофагеальні ускладнення, патологія стравоходу, патогенез, клініка.

ЕЗОФАГЕАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ ПРИ РЕВМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ТА ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

У статті висвітлено проблему езофагеальних ушкоджень при різноманітних ревматичних захворюваннях (системна склеродермія, дерматомиозит, системний червоний вовчак, хвороба Бехчета, хвороба Шегрена, змішане захворювання сполучної тканини, ревматоїдний артрит, анкілозивний спондилоартрит). Наведено статистичні дані щодо частоти виявлення езофагеальної патології, розкрито основні механізми, за якими відбувається ураження стравоходу, розглянуто клініко-ендоскопічні особливості езофагеальних уражень при окремих захворюваннях. Зроблено висновок, що фундаментальною основою ушкоджень стравоходу при ревматичній патології є аутоімунне запалення та спричинена ним гіперпродукція сполучної тканини.

Сполучна тканина, що становить до 50% маси тіла, згідно із традиційними класифікаціями, є одним із чотирьох основних типів тканин (на додаток до епітеліальної, м'язової та нервової тканин). Головна функція сполучної тканини — структурна підтримка інших тканин. Надзвичайна репрезентативність сполучної тканини в організмі визначає тісні міждисциплінарні зв'язки між ревматологією та іншими розділами внутрішніх хвороб, зокрема гастроентерологією (Абдулганієва Д.И., Салихов И.Г., 2011).

Травний тракт — один із найбагатших на колаген органів, що втягується в патологічний системний процес. Тому не дивно, що гастроентерологічні хвороби мають прояви/ускладнення ревматичної природи. Можна спостерігати, з одного боку, наявність ентеропатичного артрити, спондилоартрити, артеріїту Такаюсу при запальних захворюваннях кишечника, таких як хвороба Крона, хвороба Уїпла, неспецифічний виразковий коліт; з іншого — широкий спектр гастроентерологічних проявів системних захворювань сполучної тканини. У контексті проблеми, що розглядається, цікавим та значущим є той факт, що фаза загострення гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) характеризується дисоціацією між високим рівнем біохімічних показників, що відображають деструкцію сполучної тканини (еластаза), й відносно низьким вмістом показників, відповідальних за колагенсинтетичні процеси (білокзв'язаний оксипролін) (Осадчук М.А. и соавт., 2001).

Ушкодження стравоходу та виникнення гастроєзофагеального рефлюксу (ГЕР) характерні для системних захворювань, у тому числі — й для системних захворювань сполучної тканини. Патогенез цих уражень багатофакторний і складається з епітеліальних, секреторних та евакуаторно-рухових по-

рушень стравоходу внаслідок дисфункції локальних та системних нейрогуморальних механізмів цитопротекції. Опірність епітелію стравоходу детермінується його проникністю, внутрішньоклітинним і міжклітинним іонним обміном, станом мікроциркуляції та репарації (Alvaro-Villegas J.C. et al., 2010).

Найчастішими (відзначають у 96% хворих), клінічно яскравими та симптоматичними є ураження стравоходу при системній склеродермії (ССД) (Xin-Ping Tian, Xuan Zhang, 2013). У 94% хворих на ССД наявні езофагеальні симптоми, які зазвичай рефрактерні до медикаментозної терапії (Thoua N.M. et al., 2010). При ССД розростається фіброзно змінена сполучна тканина, яка заміщує атрофовані гладкі м'язи стравоходу й формує недостатність кардіального сфінктера. У пацієнтів із ССД частота виявлення рухових розладів стравоходу та недостатності нижнього стравохідного сфінктера, за даними манометрії, сягає відповідно 60,8 та 80,9%, комбінацію зазначених манометричних феноменів відзначають у 55,6% випадків. Ці зміни не залежать від віку пацієнтів, тривалості захворювання на ССД, площі ураження шкіри (Lahcene M. et al., 2011). Недостатність кардії супроводжується рефлюксом шлункового вмісту в стравохід й веде до розвитку рефлюкс-езофагіту, який діагностують у 32,7–90% пацієнтів із ССД (Sheehan N.J., 2008; Lahcene M. et al., 2011; Tasleem A. et al., 2015). Саме при ССД відзначають найвищу частоту виникнення стравоходу Барретта — у 17–29% пацієнтів (Ebert E.C., 2008).

При системному червоному вовчаку (СЧВ) стравохід є одним із органів-мішеней імунзапального процесу. Езофагеальні ураження — результат запально-індукованих васкуліту, ішемії ауербахового сплетіння та атрофії м'язових волокон. У хворих на СЧВ порушення моторики стравоходу виявляють у 72% випадків, при цьому у 3–5% пацієнтів відзна-

чають перфорацію стравоходу (Sheehan N.J., 2008). Такі GER-специфічні симптоми, як печія та дисфагія, відзначають у 13–50% пацієнтів із СЧВ (Witt M. et al., 2006), а аномальні показники езофагоманометрії фіксували у 10–32% (Mok C.C., 2005). GER виявляють у 30% хворих на СЧВ (Maldonado M.E. et al., 2008). З іншого боку, ризик виникнення СЧВ у хворих на ахалазію стравоходу в 43 рази вищий, ніж у загальній популяції (Booy J.D., 2012).

При хворобі Бехчета (ХБ) втягнення стравоходу в патологічний процес відзначають нечасто — у 2,2% випадків, однак серед усієї гастроентерологічної патології, що ускладнює перебіг ХБ, езофагеальні ушкодження становлять 20,9% (Ideguchi H. et al., 2014). Результати іншого невеликого дослідження свідчать про значно вищу частоту патології стравоходу при ХБ: при обстеженні 21 пацієнта у 14 виявлено ендоскопічні, манометричні та/чи мікроскопічні ознаки уражень стравоходу (Houtman M.H. et al., 2002). При гістологічному дослідженні реєструють ознаки неспецифічного запалення з лімфоцитарною та нейтрофільною інфільтрацією, роль васкуліту при цьому менш значуща (Qing-Jun Wu et al., 2012). Виразкові ураження слизової оболонки стравоходу зазвичай асоціюються з подібними ураженнями в інших відділах травного тракту (Tuba Kara, Duugu Düşmez Ara, 2012). Частота виявлення виразок стравоходу у пацієнтів із ХБ становить 0,7% (Seung Woo Yi et al., 2009).

При дерматоміозиті (ДМ) патологія стравоходу зумовлена ураженням м'язового апарату стравоходу. Понад 60% пацієнтів із ДМ скаржаться на тяжку дисфагію. Вираженість дисфагії відповідає ступеню тяжкості ураження м'язів, у патологічний процес втягаються як верхній, так і нижній стравохідні сфінктери (Vantrappen G., Hellemans J., 1974). Дисфагія виступає негативним прогностичним фактором у хворих на ДМ: річна смертність у пацієнтів із тяжкою дисфагією становить 31% (Deerak J. et al., 2008).

При змішаному захворюванні сполучної тканини (ЗЗСТ) стравохід втягується в патологічний процес у 85% пацієнтів, при цьому дисфагія спостерігається у 38%, а печія — у 48% хворих (Sheehan N.J., 2008). GER діагностують у 52% пацієнтів із ЗЗСТ (Maldonado M.E. et al., 2008).

Основним клінічним проявом ураження стравоходу при хворобі Шегрена є дисфагія, яка реєструється у 2/3 хворих і характеризується неможливістю вживання сухої їжі без води. Причиною дисфагії вважають ксеростомію, яка виникає вже на ранніх етапах захворювання. Разом із цим у 30–40% хворих у механізмі розвитку дисфагії певне значення мають порушення моторної активності й тону стравоходу (Фадеев Г.Д., Фролова-Романюк Э.Ю., 2006; Васильев В.И., 2008). Поряд із цим ризик виникнення синдрому Шегрена у хворих на ахалазію стравоходу у 37 разів вищий, ніж у загальній популяції (Booy J.D. et al., 2012).

Ураження системи травлення — частий поза-суглобовий прояв ревматоїдного артриту (РА), що виявляють у 89% хворих (Басиева О.О. и со-

авт., 2007). При РА також відзначають різноманітні зміни з боку стравоходу: порушується його моторика (гіпокінезія), може бути шлунково-стравохідний рефлюкс. Дисфагія турбує 1/3 хворих на РА (Machado W.M. et al., 2004), порушення моторики стравоходу відзначають у 30% пацієнтів (Janssen M. et al., 1990). Важливою і характерною особливістю езофагеальної патології при РА є зниження перистальтичної активності також у проксимальній частині органа, що свідчить про ураження не лише гладком'язових структур, а й поперечно-смугастих м'язів (Geterud A. et al., 1991). Гастроезофагеальний рефлюктат у хворих на РА зазвичай має лужний характер (Хрипунова И.Г., Мнацаканян С.Г., 2006). У хворих на РА з езофагеальними ускладненнями частота виявлення ерозивної форми GERX складає 52,5%, що перевищує аналогічний показник в структурі класичної GERX (зазвичай у межах 25–40%). Вище поширення саме ерозивного езофагіту у структурі езофагеальних ушкоджень у хворих на РА віддзеркалює зміни епітеліального шару слизової оболонки стравоходу з формуванням схильності до виникнення альтеративних ушкоджень, провокованих системним імунізопальним процесом. На користь цього твердження свідчить виявлена залежність між частотою візуалізації більш тяжких форм езофагіту (ступені С та D за Лос-Анджелеською класифікацією) та високим ступенем активності РА. У 38,9% хворих на РА відзначали високий ступінь тяжкості ерозивного езофагіту (С і D за Лос-Анджелеською класифікацією), що значно перевищує аналогічний показник при класичній GERX (5–27%).

Тривалий час вважалося, що гастроентерологічні ускладнення при анкілозивному спондилоартриті (АС) (нечасте явище) обмежуються ураженням кишечника. У деяких фундаментальних посібниках з ревматології не зазначається ураження травного тракту при АС взагалі (Насонов Е.Л., 1994; Мазуров В.И., 2005). Однак при дослідженні проблеми коморбідності хворих на АС встановлено, що альтеративні ураження травного каналу є другим (після артеріальної гіпертензії) коморбідним станом зазначених пацієнтів (Kang J.H. et al., 2010). Дослідження останніх років виявили високу частоту (10–49%) інтестинальних ускладнень при АС, при цьому морфологічні ознаки запалення слизової оболонки кишечника спостерігали у 2/3 пацієнтів (Orlando A. et al., 2009; Rimbaz M. et al., 2009; Sundström B. et al., 2011). Езофагеальні ускладнення також притаманні хворим на АС. Гіперлордоз шийного та кіфоз грудного відділу хребта сприяють анатомічно-функціональній деструктуризації кардіальної ділянки стравоходу, впливають на загальну езофагеальну топографію. Обмеження дихальної екскурсії грудної клітки веде до напруження передньої групи м'язів ший. Тиск м'язів на передню езофагеальну стінку порушує перистальтику органа, викликає дисбаланс між пропульсивними та циркулярними скороченнями стравоходу, внаслідок чого створює передумови для виникнення GER та езофагіту. На користь цього свідчить існування прямого зв'язку між вираже-

ністю симптому Форестъє та зменшенням екскурсії грудної клітки, з одного боку, та наявністю езофагеальних ускладнень АС — з іншого (Заздравнов А.А., 2013). У групі пацієнтів з АС, ускладненим патологією стравоходу, ерозивний езофагіт відзначали у 51,6% випадків, неерозивні ураження стравоходу — у 48,4%. Тяжкі ступені ерозивного езофагіту (С і D за Лос-Анджелеською класифікацією) становили 44% усіх ерозивних ушкоджень.

При аналізі біопсійного матеріалу слизової оболонки стравоходу у хворих на АС та РА на тлі класичних альтеративних змін (ерозії, інтраепітеліальна та субепітеліальна лімфоплазмоцитарна, нейтрофільна та еозинофільна інфільтрація строми, гіперплазія базального шару, подовження сосочків, розшарування та витончення епітелію) спостерігалися і специфічні для РА та АС зміни — облігатне втягнення в патологічний процес мікросудин з утворенням периваскулярного склерозу, потовщенням судинної стінки з гомогенізацією, фібриноїдним некрозом дрібних судин і склеротичними змінами артеріол. Візуалізувалися вогнищеві запальні інфільтрати, які оточували вивідні протоки стравохідних залоз із формуванням перигландулярного склерозу. Загалом кількість залоз була значно зменшена, вони були стиснуті сполучнотканинними утвореннями та лімфоплазмоцитарним інфільтратом (Заздравнов А.А., 2011a; Zazdravnov A.A., 2015).

На сьогодні сформовано концепцію кластеризації позасуглобових проявів РА, яка повною мірою може відноситися і до АС. Суть концепції полягає у співіснуванні стабільних комплексів різноманітних позасуглобових проявів у пацієнтів із системними ревматичними захворюваннями. Концепція кластеризації передбачає наявність загальних механізмів формування певних патологічних станів (Turesson C. et al., 2008). Так, у 57,6% хворих на РА та у 41,9% пацієнтів з АС, ускладненими езофагеальною патологією, виявлено анемічний синдром, у переважній більшості — анемію хронічного захворювання. Встановлено залежність між наявністю анемії та частотою виявлення патології стравоходу, низьким рівнем гемоглобіну і тяжкістю ерозивного езофагіту. Роль анемічного синдрому в формуванні езофагеальних ускладнень полягала у спричиненій ним хронічній гіпоксії, яка пригнічує процеси репарації, стимулює колагенутворення, порушує епітеліальний шар стравоходу та моторну функцію органа. У хворих на РА та АС також має місце саливаційна дисфункція, яка є позасуглобовим проявом та відіграє суттєву роль у формуванні езофагеальних ускладнень. Дані сіалометрії та результати підрахунку кількості малих слинних залоз свідчать про гіпосаливацію, яка залежить від ступеня активності РА та клініко-рентгенологічної стадії АС. Максимального вираження розлади саливації досягають у пацієнтів з РА та АС, що ускладнені ерозивним езофагітом (Заздравнов А.А., 2011b; 2014). Ускладнення перебігу РА та АС патологією стравоходу відбувається на тлі підвищеного вмісту метаболітів NO у сироватці крові (на 34,0% — при РА, на 28,3% — при АС) та сечі (на 34,3 та 31,5% відповідно). Рівень нітритів у досліджуваних рідинах не залежить від

ступеня активності РА і АС та клініко-рентгенологічної стадії АС. Вміст нітритів у пацієнтів із РА, ускладненим ерозивним езофагітом, перевищував аналогічний показник хворих на РА з неерозивною ГЕРХ. Виявлена гіперпродукція NO зумовлює релаксацію м'язового апарату стравоходу, що зрештою спричиняє формування ГЕРХ.

Таким чином, езофагеальні ушкодження при ревматичних захворюваннях — часті та клінічно і прогностично значущі прояви системної сполучнотканинної патології. Формування езофагеальних ускладнень у пацієнтів із вищенаведеними нозологіями відбувається під впливом багатьох факторів, які перебувають у певній взаємодії між собою. Однак фундаментальною основою ушкоджень стравоходу є аутоімунне запалення та спричинена ним гіперпродукція сполучної тканини.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

- Абдулганиєва Д.И., Салихов И.Г.** (2011) Гастроэнтерологические проблемы при ревматических заболеваниях. Практическая медицина. Журн. для практик. врачей, 1: 33–37.
- Басиева О.О., Гагагонова Т.М., Астахова З.Т.** (2007) Состояние верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных ревматоидным артритом. Мед. вест. Север. Кавказа, 3: 9–13.
- Васильев В.И.** (2008) Клиника, диагностика и дифференциальная диагностика болезни Шегрена. Рус. мед. журн., 16(10): 638–648.
- Заздравнов А.А.** (2013) Антропометричні особливості хворих на анкілозивний спондилоартрит, ускладнений патологією стравоходу. Матеріали VI Національного конгресу ревматологів України: Київ, 19–21 листопада 2013 р. Укр. ревматол. журн., 3(53): 124–125.
- Заздравнов А.А.** (2011a) Гістоморфологічна характеристика уражень стравоходу у хворих на ревматоїдний артрит, ускладнений гастроєзофагеальним рефлюксом. Суч. гастроентерол., 3(59): 22–25.
- Заздравнов А.А.** (2014) Оценка саливационной функции как неинвазивный скрининг эзофагеальных осложнений у больных ревматоидным артритом. Укр. ревматол. журн., 58(4): 85–88.
- Заздравнов А.А.** (2011b) Саливаторні порушення у хворих на анкілозивний спондилоартрит — підґрунтя для виникнення гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби. Одес. мед. журн., 3: 27–29.
- Мазуров В.И.** (2005) Клиническая ревматология. Фолиант, Санкт-Петербург, 487 с.
- Насонов Е.Л.** (1994) Клиника и иммунопатология ревматических болезней. Медицина, Москва, 146 с.
- Осадчук М.А., Липатова Т.Е., Мокроусова Н.В.** (2001) Маркеры метаболизма соединительной ткани при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.: VII Российская гастроэнтерологическая неделя, XI(5): 70.
- Фадеев Г.Д., Фролова-Романюк Э.Ю.** (2006) Вторичные поражения желудка в практике врача-терапевта. Мистецтво лікування, 8(34): 14–18.
- Хрипунова И.Г., Мнацаканян С.Г.** (2006) Опыт дифференцированного лечения рефлюкс-эзофагитов у ревматологических больных. Матеріали II Всерос. конф. ревматологов «Социальные аспекты ревматических заболеваний», 24–26 мая 2006 г., Воронеж, с. 119.
- Alvaro-Villegas J.C., Sobrino-Cossío S., Hernández-Guerrero A. et al.** (2010) Dilated intercellular spaces in subtypes of gastroesophageal reflux disease. Rev. Esp. Enferm. Dig., 102(5): 302–307.
- Booy J.D., Takata J., Tomlinson G. et al.** (2012) The prevalence of autoimmune disease in patients with esophageal achalasia. Dis. Esophagus, 25(3): 209–213.
- Deepak J., Rizwan M., Williams P. et al.** (2008) Dysphagia secondary to dermatomyositis treated successfully with intravenous immunoglobulin: a case report. Int. Arch. Med., 1: 12.
- Ebert E.C.** (2008) Esophageal disease in progressive systemic sclerosis. Curr. Treat. Options Gastroenterol., 11(1): 64–69.

- Geterud A., Bake B., Bjelle A. et al.** (1991) Swallowing problems in rheumatoid arthritis. *Acta Otolaryngol.*, 111: 1153–1161.
- Houman M.H., Ghorbel I.B., Lamloum M.A. et al.** (2002) Esophageal involvement in Behçet's disease. *Yonsei Med. J.*, 43(4): 457–460.
- Ideguchi H., Suda A., Takeno M. et al.** (2014) Gastrointestinal manifestations of Behçet's disease in Japan: a study of 43 patients. *Rheumatol. Int.*, 34(6): 851–856.
- Janssen M., Dijkmans B.A.C., Lamers C.B.H.W.** (1990) Upper Gastrointestinal Manifestations in Rheumatoid Arthritis Patients: Intrinsic or Extrinsic Pathogenesis? *Scand. J. Gastroenterol.*, 25(178): 79–84.
- Kang J.H., Chen Y.H., Lin H.C.** (2010) Comorbidity profiles among patients with ankylosing spondylitis: a nationwide population-based study. *Ann. Rheum. Dis.*, 69(6): 1165–1168.
- Lahcene M., Oumnia N., Matougui N. et al.** (2011) Esophageal involvement in scleroderma: clinical, endoscopic and manometric features. *ISRN Rheumatol.* Article ID 325826: 5. doi:10.5402/2011/325826.
- Machado W.M., Freire B.F., Rocha O.M. et al.** (2004) Proposal of a questionnaire for the characterization of the prevalence of digestive symptoms in connective tissue diseases. *Arq. Gastroenterol.*, 41: 64–70.
- Maldonado M.E., Perez M., Pignac-Kobinger J. et al.** (2008) Clinical and immunologic manifestations of mixed connective tissue disease in a Miami population compared to a Midwestern US Caucasian population. *J. Rheumatol.*, 35(3): 429–437.
- Mok C.C.** (2005) Investigations and management of gastrointestinal and hepatic manifestations of systemic lupus erythematosus. *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.*, 9(5): 741–766.
- Orlando A., Renna S., Perricone G. et al.** (2009) Gastrointestinal lesions associated with spondyloarthropathies. *World J. Gastroenterol.*, 15(20): 2443–2448.
- Qing-Jun Wu, Feng-Chun Zhang, Xuan Zhang** (2012) Adamantides-Behçet's disease-complicated gastroenteropathy. *World J. Gastroenterol.*, 18(7): 609–615.
- Rimbaz M., Marinescu M., Voiosu R.** (2009) Bowel lesions in ankylosing spondylitis. Is it the disease or the treatment? *Revista Romana de reumatologie*, XVIII(3): 150–152.
- Seung Woo Yi, Jae Hee Cheon, Jie Hyun Kim et al.** (2009) The Prevalence and Clinical Characteristics of Esophageal Involvement in Patients with Behçet's Disease: A Single Center Experience in Korea. *J. Korean Med. Sci.*, 24(1): 52–56.
- Sheehan N.J.** (2008) Dysphagia and other manifestations of esophageal involvement in the musculoskeletal diseases. *Rheumatology*, 47(6): 746–752.
- Sundström B., Wällberg-Jonsson S., Johansson G.** (2011) Diet, disease activity, and gastrointestinal symptoms in patients with ankylosing spondylitis. *Clin. Rheumatol.*, 1: 71–76.
- Tasleem A., Qazi M., Jaswinder Singh et al.** (2015) Assessment of esophageal involvement in systemic sclerosis and morphea (localized scleroderma) by clinical, endoscopic, manometric and pH metric features: a prospective comparative hospital based study. *BMC Gastroenterology*, 15: 24.
- Thoua N.M., Bunce C., Brough G. et al.** (2010) Assessment of gastrointestinal symptoms in patients with systemic sclerosis in a UK tertiary referral centre. *Rheumatology*, 49: 1770–1775.
- Tuba Kara, Duygu Düşmez Apa** (2012) Pathologic Features of Behçet's Disease in the Tubular Gut Pathology Research International, 2012: Article ID 216254: 6, <http://dx.doi.org/10.1155/2012/216254>.
- Tureson C., McClelland R.L., Christianson T. et al.** (2008) Clustering of extraarticular manifestations in patients with rheumatoid arthritis. *J. Rheumatol.*, 35(1): 179–180.
- Vantrappen G., Hellemans J.** (1974) Diseases of the Esophagus. Springer-Verlag, Berlin – Heidelberg – New York, 877 p.
- Witt M., Zecher D., Anders H.J.** (2006) Gastrointestinal manifestations associated with systemic lupus erythematosus. *Eur. J. Med. Res.*, 11(6): 253–260.
- Xin-Ping Tian, Xuan Zhang Gastrointestinal complications of systemic sclerosis** (2013) *World J. Gastroenterol.*, 19(41): 7062–7068.

Zazdravnov A.A. (2015) Esophageal complications in patients with ankylosing spondylitis: endoscopic and histomorphological features. *Гастроентерологія*, 55: 19–22.

ЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

А.А. Заздравнов

Резюме. В статье освещена проблема эзофагеальных поражений при различных ревматических заболеваниях (системная склеродермия, дерматомиозит, системная красная волчанка, болезнь Бехчета, болезнь Шегрена, смешанное заболевание соединительной ткани, ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилоартрит). Приведены статистические данные о частоте выявления эзофагеальной патологии, раскрыты основные механизмы, обуславливающие поражение пищевода, рассмотрены клинико-эндоскопические особенности пищеводных осложнений при отдельных заболеваниях. Сделан вывод, что фундаментальной основой повреждений пищевода при ревматической патологии является аутоиммунное воспаление и вызванная им гиперпродукция соединительной ткани.

Ключевые слова: ревматические заболевания, эзофагеальные осложнения, патология пищевода, патогенез, клиника.

ESOPHAGEAL PATHOLOGY IN PATIENTS WITH RHEUMATIC DISEASES. REVIEW OF THE LITERATURE AND OWN RESEARCH RESULTS

A.A. Zazdravnov

Summary. The problem of esophageal lesions in patients with various rheumatic diseases (systemic scleroderma, dermatomyositis, systemic lupus erythematosus, Behçet's disease, Sjogren's disease, mixed connective tissue disease, rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis) was described in the article. Statistical data about the frequency of identifying esophageal pathology and basic mechanisms of lesion of the esophagus were considered. Clinical and endoscopic features of esophageal complications in certain diseases have been described. It is concluded that the fundamental basis of esophageal damage in patients with rheumatic disease is an autoimmune inflammation and overproduction of connective tissue.

Key words: rheumatic diseases, esophageal complications of esophageal pathology, pathogenesis, clinic.

Адреса для листування:

Заздравнов Андрій Анатолійович
61157, Харків, вул. Текстильна, 4
ПМЦ ХНМУ,
кафедра загальної практики,
сімейної медицини та внутрішніх хвороб