

Дамбаева Б.Б., Онучина Е.В.

ПОКАЗАТЕЛИ СУТОЧНОЙ pH-ИМПЕДАНСОМЕТРИИ У ПАЦИЕНТОВ С КОМОРБИДНОСТЬЮ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ И СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения РФ, 664049, Россия, г. Иркутск, м-н Юбилейный, д. 100

Цель исследования: оценить показатели суточной pH-импедансометрии пищевода при коморбидности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) и синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) в сравнении с монопатологией ГЭРБ.

Материалы и методы. Проведено поперечное исследование на базе терапевтического отделения ЧУЗ «КБ «РЖД-Медицина» г. Иркутск» двух групп пациентов: с монопатологией ГЭРБ и ГЭРБ в сочетании с СОАС. ГЭРБ верифицировали в соответствии с клиническими рекомендациями РГА (2020), Lyon Consensus 2.0 (2024). Диагноз СОАС устанавливали в соответствии с критериями ЕАК и РОС (2024). Статистическую обработку полученных данных выполнили при помощи Statistica 10 (StatSoft, США).

Результаты. Группа монопатологии ГЭРБ включила 14 пациентов (46,7%), группа ГЭРБ и СОАС включила 16 пациентов, группы были сопоставимы по возрасту и полу. В группе коморбидности ГЭРБ и СОАС по сравнению с группой монопатологии ГЭРБ было выше: АЕТ общий ($p = 0,04$), в положении лежа во сне ($p = 0,002$); показатель Demeester ($p = 0,013$); длительность рефлюксов ($p = 0,007$); общее количество рефлюксов ($p = 0,06$); в положении лежа во сне общее количество рефлюксов ($p = 0,002$) и количество рефлюксов, достигающих 19 см выше НПС ($p = 0,051$). В группе коморбидности ГЭРБ и СОАС по сравнению с группой ГЭРБ были ниже СНБИ на уровне Z1 ($p = 0,003$) и индекс PSPW ($p = 0,05$).

Заключение. При коморбидности ГЭРБ и СОАС в сравнении с монопатологией ГЭРБ обнаружены более выраженные низкие и высокие забросы кислого рефлюктата, особенно в положении лежа, нарушение клиренса пищевода со снижением СНБИ и индекса PSPW.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, синдром обструктивного апноэ сна, pH-импедансометрия пищевода, средний ночной базальный импеданс, индекс пост-рефлюкс глоток-индуцированной перистальтической волны, ожирение

Dambaeva B.B., Onuchina E.V.

THE PARAMETERS OF DAILY pH-IMPEDANCEMETRY IN PATIENTS WITH COMORBIDITY OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE AND OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME

Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education - a branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, 100 Yubileyny, Irkutsk, Russia, 664049

Objective. To evaluate the parameters of daily pH-impedancemetry of the esophagus monitoring in case of comorbidity of gastroesophageal reflux disease (GERD) and obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in comparison with monopathology of GERD.

Materials and methods. A cross-sectional study was conducted at the therapeutic department of the private healthcare institution Hospital "RZD medicine" in Irkutsk of two groups of patients: with GERD and GERD in combination with OSAS. GERD was verified in accordance with the clinical recommendations of the Russian Gastroenterological Association (2020), Lyon Consensus 2.0 (2024). The diagnosis of OSAS was established in accordance with the criteria of the Eurasian Association of Cardiologists and the Russian

Society of Sleep Medicine (2024). Statistical processing of the obtained data was performed using Statistica 10.0 (StatSoft, USA).

Results. The GERD group included 14 patients (46,7%), the GERD and OSAS group included 16 patients, the groups were comparable by age and gender. In the GERD and OSAS group, compared with the GERD group, the following were higher: total AET ($p = 0,04$), in the supine position during sleep ($p = 0,002$); Demeester index ($p = 0,013$); duration of refluxes ($p = 0,007$); total number of refluxes ($p = 0,06$); in the supine position during sleep, the total number of refluxes ($p = 0,002$) and the number of refluxes reaching 19 cm above the LES ($p = 0,051$). In the GERD and OSAS group, compared with the GERD group, MNBI at the Z1 level ($p = 0,003$) and the PSPW index ($p = 0,05$) were lower.

Conclusion. In case of comorbidity of GERD and OSAS, in comparison with GERD, more pronounced low and high acid reflux, especially in the supine position, impaired esophageal clearance with a decrease in the MNBI and PSPW index were found.

Keywords: gastroesophageal reflux disease, obstructive sleep apnea syndrome, pH-impedancemetry of the esophagus, mean nocturnal baseline impedance, post-reflux swallow-induced peristaltic wave index, obesity

Актуальность. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – это хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся повторяющимся забросом в пищевод желудочного и/или дуоденального содержимого, приводящее к появлению клинических симптомов и/или к повреждению слизистой оболочки пищевода с возможным развитием незлокачественных и злокачественных осложнений.

Распространенность ГЭРБ в мире составляет приблизительно 14,7%, варьируя в различных регионах от 2,5% до 51,2% [1], в России, согласно результатам метаанализа популяционных исследований, соответствует 25,6% [2]. За последние 20 лет отмечается рост распространённости ГЭРБ на 50% [3]. Примерно в 10–15% случаев ГЭРБ в зоне хронического воспаления слизистой оболочки пищевода развивается кишечная метаплазия (пищевод Барретта) – преднеопластическое состояние, ассоциированное с высокой вероятностью трансформации в аденокарциному пищевода [4]. ГЭРБ способна инициировать, отягощать и симулировать течение ЛОР-патологии, заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной систем. ГЭРБ приводит к заметному снижению качества жизни, трудоспособности, а также к значительным прямым и непрямым экономическим затратам системы здравоохранения [5, 6].

СОАС – нарушение дыхания во сне, характеризующееся повторяющимися эпизодами прекращения дыхания или существенного уменьшения дыхательного потока при сохранении дыхательных усилий в результате обструкции верхних дыхательных путей. СОАС относят к наиболее распространенным нарушениям сна. Согласно недавнему метаанализу, распространенность СОАС составляет примерно 54% в мире [7], при этом более 45% людей с СОАС имеют среднюю и тяжелую степень апноэ [8]. СОАС, приводя к хронической прерывистой гипоксии, является независимым фактором риска сердечно-сосудистых [9], онкологических заболеваний [10], смертности от всех причин [11].

ГЭРБ и СОАС демонстрируют двунаправленную связь. Обе патологии вступают в порочный круг, с возможной инициацией и интенсификацией друг друга [12, 13, 14, 15, 16]. У около трети пациентов ГЭРБ диагностируют СОАС [12]. При этом ГЭРБ ассоциирована с его более тяжелой формой. У пациентов с ГЭРБ выше индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ) ($33,6 \pm 25,5$ против $22,0 \pm 17,2$, $p = 0,01$), продолжительность апноэ, минимальная сатурация во сне, индекс десатурации кислорода и худшая эффективность сна, по сравнению с монопатологией СОАС [13]. СОАС в значительной степени связан с повышенным риском развития ГЭРБ [15, 16]. У пациентов с СОАС выше риск развития пищевода Барретта (ПБ), риск растет синхронно с увеличением тяжести СОАС [14].

Несмотря на рост публикаций по проблемам ГЭРБ и СОАС, остаются неясными механизмы их взаимосвязи.

Целью исследования явилась оценка показателей суточной рН-импедансометрии пищевода при коморбидности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) и синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) в сравнении с монопатологией ГЭРБ.

Материалы и методы. Проведено поперечное исследование на базе терапевтического отделения ЧУЗ «КБ «РЖД-Медицина» г. Иркутск. Дизайн исследования показан на рисунке 1.

Последовательным пациентам, проходившим лечение в терапевтическом отделении, было проведено анкетирование по опроснику GERDQ. Дополнительно пациентов опрашивали для выявления типичных, включая ночные, симптомов ГЭРБ и внепищеводных ЛОР-проявлений (по опроснику Индекс рефлюкс-симптомов, RSI). Степень выраженности всех симптомов оценивали при помощи пятибалльной шкалы Лайкерта.

На основе анкетирования было отобрано 62 пациента в возрасте от 18 до 65 лет. В дальнейшем этим пациентам была проведена ЭГДС по стандартной методике на аппарате OLYMPUS GIF-N180. ГЭРБ верифицировали в соответствии с клиническими рекомендациями РГА (2020) [17], с учетом мнения экспертов Lyon Consensus 2.0 (2024). При анализе 4 биоптатов СО желудка проводили типирование хронического гастрита и диагностику *H. pylori* двумя методами.

Далее, для выявления жалоб, характерных для СОАС, пациентов с ГЭРБ анкетировали по Берлинскому опроснику апноэ сна. При наличии 2-х и более положительных групп вопросов риск СОАС оценивали как высокий. Пациентам с подозрением на СОАС проводили КРМ и на основании индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ) (при ИАГ менее 5 – нет СОАС, при ИАГ 5 и более – подтверждается СОАС) в соответствии с критериями ЕАК и РОС (2024) верифицировали диагноз.

Критерии включения в исследование: информированное согласие пациента на участие в исследовании; балл по опроснику GERDQ ≥ 8 ; НЭРБ (без эзофагита, катаральный РЭ), ЭРБ (А-Д ст. по ЛА); наличие верифицирующих признаков ГЭРБ по данным суточной рН импедансометрии (Lyon Consensus 2.0, 2024).

Критерии невключения в исследование: отказ от подписания информированного согласия; балл по опроснику GERDQ < 8 ; наличие противопоказаний и препятствий к выполнению суточной рН-импедансометрии и ЭГДС; эзофагиты иного происхождения; расстройства моторики пищевода иного происхождения; варикозное расширение вен пищевода; пищевод Барретта; эндоскопические и хирургические вмешательства на ВО ЖКТ, билиарном тракте, поджелудочной железе; коморбидные острые и хронические инфекционные и неинфекционные заболевания в фазе обострения; онкологические заболевания; беременность, лактация.

Были сформированы 2 группы: монопатология ГЭРБ и ГЭРБ в сочетании с СОАС. Все пациенты подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Всем пациентам была выполнена суточная рН-импедансометрия пищевода на импедансоацидомониторе "Гастроскан-ИАМ" ЗАО НПП «Исток-Система» с применением ZpH-зонда 3 типа. Установку второго рН-датчика зонда на 5 см выше верхней границы нижнего пищеводного сфинктера (НПС) проводили по методике повышения уровня базального импеданса.

Для каждого пациента оценивали следующие показатели: показатель Demeester; АЕТ (процент времени, в течение которого рН < 4 на уровне 5 см выше НПС), общий, в положении стоя, лежа; химический клиренс (длительность рефлюксов, количество рефлюксов длительностью более 5 мин.); общее количество рефлюксов, в положении лежа (дистальные рефлюксы по данным импедансометрии); количество проксимальных рефлюксов до 19 см, в положении лежа (проксимальные рефлюксы по данным импедансометрии); физическое состояние рефлюктата в нижней трети пищевода, в верхней трети пищевода; химическое состояние рефлюктата (кислотные/некислотные); средний ночной базальный импеданс (СНБИ); индекс пост-рефлюкс глоток-индуцированной перистальтической волны (индекс ПГПВ).

Статистическую обработку полученных данных выполнили с использованием пакета прикладных программ Statistica 10 (StatSoft, США). Расчет статистически значимых различий в 2-х независимых группах произвели по U критерию Манна-Уитни. Данные представили в виде медианы, нижнего и верхнего квартилей (Me (Q25–Q75)). Пороговый уровень значимости приняли равным $p < 0,05$.

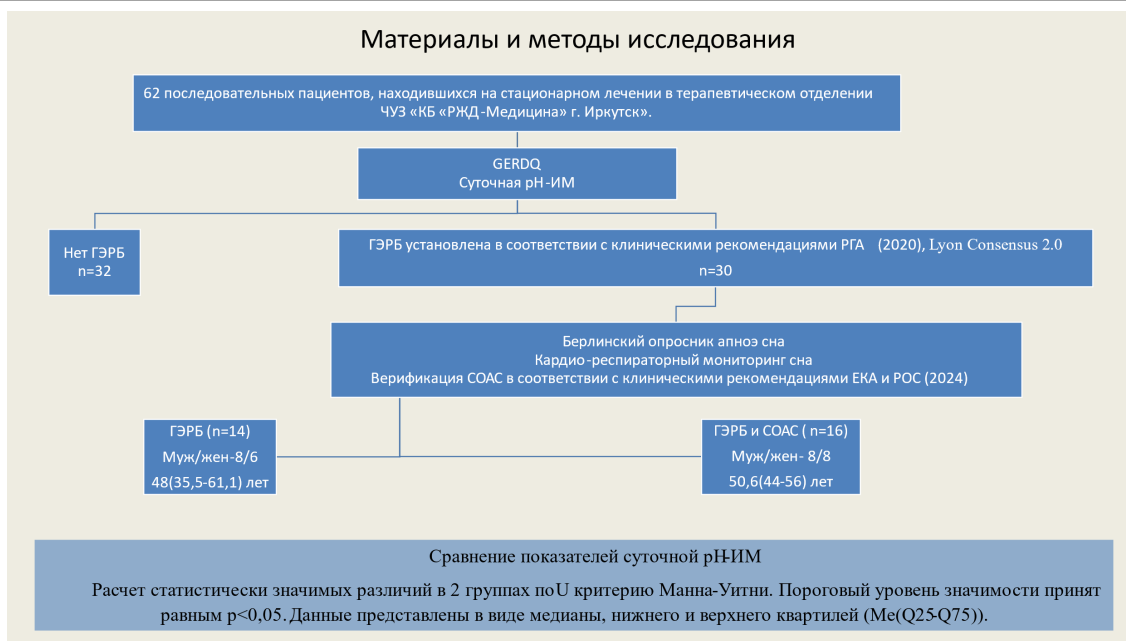


Рисунок 1. Дизайн исследования: рН-ИМ – рН-импедансометрия, ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, СОАС – синдром обструктивного апноэ сна, ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия, Me – медиана, Q - квартиль

Результаты. Всего в исследование было включено 30 пациентов с ГЭРБ, у 16 (53,3%) из них был диагностирован СОАС. Группа монопатологии ГЭРБ включила 14 пациентов (46,7%), средним возрастом 48 (35,5–61,1) лет, из них мужчин – 8 (57,1%). Группа ГЭРБ и СОАС включила 16 пациентов средним возрастом 50,6 (44–56) лет, из них мужчин – 8 (50%). Группы были сопоставимы по возрасту и полу ($p = 0,68$) (табл. 1).

Таблица 1.

Основные характеристики исследуемых групп

	ГЭРБ	ГЭРБ и СОАС	p*
n	14 (46,7%)	16 (53,3%)	
Пол муж/жен	8/6	8/8	0,68
Возраст, лет	48 (35,5–61,1)	50,6 (44–56)	0,68
ИМТ, кг/м ²	23,5 (20–28)	28,4 (25,2–30,2)	0,03
Окружность талии, см	81 (74–89)	93,5 (88,5–99,5)	0,002
Окружность шеи, см	37 (34,5–38)	38,5 (37–40)	0,01

Примечание * – по U критерию Манна-Уитни; ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; СОАС – синдром обструктивного апноэ сна; ИМТ – индекс массы тела

При сравнении антропометрических данных установлено, что ИМТ (28,4 (25,2–30,2) против 23,5 (20–28), $p = 0,03$), окружность талии (ОТ) (93,5 (88,5–99,5) против 81 (74–89), $p = 0,002$), окружность шеи (ОШ) (38,5 (37–40) против 37 (34,5–38), $p = 0,01$) были выше в группе коморбидности ГЭРБ и СОАС, чем в группе монопатологии ГЭРБ.

Как видно из таблицы 2, симптом изжоги одинаково часто и с сопоставимой интенсивностью беспокоил пациентов с ГЭРБ и коморбидностью ГЭРБ и СОАС. Между тем пациенты в группе коморбидности ГЭРБ и СОАС чаще жаловались на более выраженную регургитацию по сравнению с группой монопатологии ГЭРБ. Ночные типичные пищеводные и внепищеводные ЛОР симптомы в группе коморбидности ГЭРБ и СОАС пациенты испытывали чаще и более выраженно.

Типичные симптомы ГЭРБ в анализируемых группах

Симптомы		ГЭРБ	ГЭРБ с СОАС	p*
Изжога	Частота (абс.ч (%0))	14 (100%)	14 (87,5%)	0,59
	Выраженность по шкале Лайкерта	3 (2–3)	2,5 (2–3)	0,09
Регургитация	Частота (абс.ч (%0))	7 (50%)	13 (81,3%)	0,04
	Выраженность по шкале Лайкерта	2 (0–2)	3 (2–4)	0,000
Ночные симптомы	Частота (абс.ч (%0))	3 (21,4%)	11 (68,8%)	0,04
	Выраженность по шкале Лайкерта	0 (0–1)	2,5 (1–3)	0,005
Внепищеводные ЛОР симптомы	Частота	4 (28,6%)	10 (62,5%)	0,04
	Балл по шкале RSI	7 (7–11)	21,5 (13–27,5)	0,000

Примечание * – по U критерию Манна-Уитни; ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; СОАС – синдром обструктивного апноэ сна; RSI – индекс симптомов рефлюкса (The Reflux Symptom Index)

При проведении ЭГДС в группе монопатологии ГЭРБ у 13 пациентов диагностировали НЭРБ, 1 – ЭРБ. В группе коморбидности ГЭРБ и СОАС НЭРБ и ЭРБ выявили в 14 и 2 случаях, соответственно, оба $p > 0,05$.

Хронический неатрофический гастрит был диагностирован у 13 пациентов группы коморбидности и 12 – группы монопатологии. Хронический атрофический гастрит у 3 пациентов группы коморбидности, 2 – группы монопатологии. Все случаи атрофического гастрита были не метапластическими (оба $p > 0,05$). Инфекция *H. pylori* выявлена у 5 пациентов: в группе монопатологии ГЭРБ – у 3, в группе коморбидности ГЭРБ и СОАС – у 2 ($p > 0,05$).

По данным суточной рН-метрии пищевода, в группе коморбидности ГЭРБ и СОАС по сравнению с группой монопатологии ГЭРБ было выше время за кислнения пищевода (АЕТ, таблица 3): общее (8,8 (4,6–12,8) против 6,78 (1,9–7,32), $p = 0,04$), а также в положение лежа во сне (3,4(1,1–9,34) против 0,09 (0–2,23), $p = 0,002$). Показатель Demeester в группе коморбидности ГЭРБ и СОАС был больше по сравнению с группой монопатологии ГЭРБ (32,4 (14,3–43,7) против 21,7 (6,8–22,8), $p = 0,013$). В группе коморбидности ГЭРБ и СОАС длительность рефлюксов ($p = 0,007$) превышала таковые в группе монопатологии ГЭРБ.

Таблица 3.

Сравнение показателей суточной рН-метрии пищевода

	ГЭРБ	ГЭРБ и СОАС	p*
АЕТ, %, общий	6,78 (1,9–7,32)	8,8 (4,6–12,8)	0,04
АЕТ, %, стоя	10,37 (5,93–11,6)	12,1 (4,0–15,7)	0,5
АЕТ, %, лежа	0,09 (0–2,23)	3,4 (1,1–9,34)	0,002
Показатель Demeester	21,7 (6,8–22,8)	32,4 (14,3–43,7)	0,013
Рефлюксы длительностью более 5 мин	3 (0–5)	4 (1,5–7)	0,09
Максимальная продолжительность рефлюксов, сек	420 (185–565)	1172,5 (482,5–1669)	0,007

Примечание * – по U критерию Манна-Уитни; ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; СОАС – синдром обструктивного апноэ сна; НПС – нижний пищеводный сфинктер; АЕТ – время за кислнения пищевода

Показатели импедансометрии пищевода показаны в таблице 4. Как видно из таблицы, в группе коморбидности ГЭРБ и СОАС были выше показатели: общее количество рефлюксов (104 (80–118,5) против 79 (74–95), $p = 0,06$) и в положение лежа (8 (7–11) против 3 (2–5), $p = 0,002$).

В группе коморбидности ГЭРБ и СОАС в положении лежа во сне зарегистрировано большее

количество кислых жидких (6 (2,5–7,5) против 3 (1–5), $p = 0,003$) и смешанных (2,5 (1,5–4) против 0 (0–1), $p = 0,01$) рефлюксов. Так же в положении лежа в группе ГЭРБ и СОАС, по сравнению с группой ГЭРБ, установлено большее количество рефлюксов, достигающих на 19 см выше НПС (2,5 (1–5) против 1 (0–3), $p = 0,051$), в спектре которых преобладали смешанные ГЭР ($p = 0,02$).

СНБИ на уровне Z1 был ниже в группе коморбидности ГЭРБ и СОАС по сравнению с группой ГЭРБ (1,03 (0,67–2,17) против 2,71 (1,8–3,76), $p = 0,003$). Индекс PSPW был ниже в группе коморбидности ГЭРБ и СОАС по сравнению с группой ГЭРБ (33,3 (23,38–46,43) против 52,2 (39,3–58,3), $p = 0,05$).

Таблица 4.

Сравнение показателей суточной импедансометрии пищевода

	ГЭРБ	ГЭРБ и СОАС	p*
Общее количество рефлюксов	79 (74–95)	104 (80–118,5)	0,06
Жидкие рефлюксы	52 (38–67)	57,5 (48–73)	0,52
Смешанные рефлюксы	29 (21–49)	40,5 (19–57)	0,51
Кислые рефлюксы	51 (46–65)	63,0 (43,5–96,5)	0,21
Некислотные рефлюксы	25 (18–50)	36 (20–53)	0,79
Общее количество рефлюксов до 18 см выше НПС	36 (22–43)	38 (21–63)	0,45
Жидкие рефлюксы до 19 см выше НПС	22 (10–29)	24 (8–46)	0,61
Смешанные рефлюксы до 19 см выше НПС	15 (8–18)	20 (11–31)	0,29
Кислые рефлюксы до 19 см выше НПС	13 (2–19)	4 (2,5–23,5)	0,63
Некислотные до 19 см выше НПС	20 (9–26)	19,5 (14,5–32,5)	0,502
Общее количество рефлюксов в положении лежа	3 (2–5)	8 (7–11)	0,002
Жидкие рефлюксы в положении лежа	3 (1–5)	6 (2,5–7,5)	0,003
Смешанные рефлюксы в положении лежа	0 (0–1)	2,5 (1,5–4)	0,01
Кислые рефлюксы в положении лежа	1 (0–3)	4 (3–8)	0,002
Некислотные рефлюксы в положении лежа	1 (0–3)	2,5 (1–5,5)	0,36
Общее количество рефлюксов до 19 см выше НПС в положении лежа	1 (0–3)	2,5 (1–5)	0,051
Жидкие рефлюксы до 19 см выше НПС в положении лежа	1 (0–1)	0,5 (0–3)	0,6
Смешанные рефлюксы до 19 см выше НПС в положении лежа	0	1 (0–2)	0,02
Кислые рефлюксы до 19 см выше НПС в положении лежа	0 (0–1)	1,5 (0–4,5)	0,12
Некислотные рефлюксы до 18 см выше НПС в положении лежа	0	0 (0–1)	0,53
Индекс PSPW, %	52,2 (39,3–58,3)	33,3 (23,38–46,43)	0,05
СНИБИ Z1, кОм	2,71 (1,8–3,76)	1,03 (0,67–2,17)	0,003
СНИБИ Z7, кОм	4,81 (3,71–6,82)	3,57 (2,90–4,95)	0,15

Примечание * – по U критерию Манна–Уитни; ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; СОАС – синдром обструктивного апноэ сна; НПС – нижний пищеводный сфинктер; СНБИ – средний ночной базальный импеданс, индекс PSPW – индекс пострефлюксной глоток-индуцированной перистальтической волны (post-reflux swallow-induced peristaltic wave)

Обсуждение. При анализе симптомов выраженность изжоги не различалась в группах. По литературным данным, распространённость изжоги одинакова у пациентов с СОАС (35,1%) и без СОАС (37,5%) [18], интенсивность также не имеет различий [15].

В группе коморбидности ГЭРБ и СОАС распространённость и выраженность регургитации была выше по сравнению с группой монопатологии ГЭРБ. Возможно, это отражает большую вероятность дисмоторики пищевода у больных ГЭРБ. По данным J.R. Roberts et al., регургитация в наибольшей степени ассоциирована с проксимальными рефлюксами [19]. Используя высокоразрешающую пищеводную манометрию S. Passaretti et al. у пациентов ГЭРБ с внепищеводными синдромами, обнаружили нарушение моторики не только на уровне дистального, но и проксимального отдела пищевода [20].

В нашем исследовании в группе коморбидности ГЭРБ и СОАС зарегистрирована более высокая

распространенность и интенсивность ночных симптомов. По данным Ö.I. Emilsson et al., риск развития респираторных симптомов и симптомов СОАС повышен у пациентов с ночными эпизодами рефлюксов (OR 2,2, 95% CI 1,3–1,6 и OR 2,0, 95% CI 1,0–3,7, соответственно), симптомы ночных эпизодов ГЭРБ чаще регистрировали среди нелеченых пациентов с СОАС, чем в общей популяции (14,1% против 5,8%) [16].

Внепищеводные ЛОР-симптомы чаще встречались и были более интенсивные в группе коморбидности ГЭРБ и СОАС по сравнению с группой монопатологии ГЭРБ, что соответствует литературным данным [21].

Коморбидность ГЭРБ и СОАС характеризовалась трендом на ожирение и достижением критериев абдоминального ожирения. Нами показана роль метаболически значимого ожирения с увеличением ОТ и ОШ для появления коморбидности ГЭРБ и СОАС. Ожирение, особенно абдоминальное – распространённая фоновая патология среди пациентов как с ГЭРБ, так и с СОАС. Ожирение ассоциировано с повышением внутрибрюшного, внутрижелудочного давления и пищеводно-желудочного градиента [22]. Известна позитивная связь между ожирением, с одной стороны, выраженностью и продолжительностью пищеводного закисления, патологическими ночными кислыми рефлюксами, приводящими к нарастанию тяжести ГЭРБ, с другой [16]. Ожирение, особенно абдоминальное, характеризуется не только влиянием на антирефлюксные механизмы и клиренс пищевода, но и высокой экспрессией маркеров воспаления и оксидативного стресса [23].

Влияние ожирения на показатели импедансометрии при СОАС противоречивы. Так, по данным K. Shepherd et al., проведено сравнение показателей суточной рН-импедансометрии у пациентов с СОАС и ожирением и пациентов с СОАС без ожирения, средний ИМТ в группах сравнения составил 40 ± 6 и 27 ± 4 кг/м². При сравнении в группе СОАС с ожирением против группы СОАС без ожирения было значительно большее количество кислых рефлюксов. При этом группа пациентов с СОАС и ожирением имела более выраженный ИАГ (на 20 событие/час), по сравнению с группой с СОАС без ожирения. В обеих группах СОАС не было выявлено разницы между проксимальными рефлюксами за сутки в целом и лежа, в частности [24].

Противоположные выводы были сделаны в исследовании J.M. Sabate' et al. ГЭРБ была значительно связана с событиями апноэ во сне, независимо от ИМТ [25], подобные результаты были получены и в других исследованиях [26].

В современной литературе представлены три взаимоисключающие концепции, рассматривающие *H. pylori* в качестве протективного, иницирующего или индифферентного для ГЭРБ фактора [27]. Полученные нами данные в обеих группах указывали на отсутствие связи ГЭРБ с фенотипом гастрита и инфекцией *H. pylori*.

В нижней трети пищевода в группе коморбидности мы установили большее количество рефлюксов общее и в положении лежа, среди которых преобладали кислые смешанные и жидкие, а также более выраженное закисление пищевода, особенно в положении лежа.

Эпизоды закисления в ночное время ассоциированы с развитием осложнений ГЭРБ и чаще приводят к нарушениям сна [28]. При наличии ГЭРБ с кислыми рефлюксами пациенты с СОАС демонстрируют более высокий балл шкале Эпворта. В исследовании Y.L. Xiao et al. у пациентов с СОАС чаще встречались дистальные патологический кислотный ГЭР и ночной патологический кислотный рефлюкс, а также был больше показатель АЕТ. Однако, по данным импеданса, авторы не получили отличий между общим количеством рефлюксов и некислотными рефлюксами, что позволяет предположить кислотный рефлюкс как основной фактор, связанный с СОАС [18].

В нашем исследовании обнаружено более выраженное нарушение химического клиренса пищевода в группе коморбидности ГЭРБ и СОАС. P. Pardak et al. и Y.L. Xiao et al. отметили замедление клиренса кислоты в пищеводе при СОАС [15, 18]. Исследование с использованием одноканальной рН-метрии показало отрицательную корреляцию между временем клиренса пищевода и закислением пищевода, и выраженностью эпизодов апноэ [15]. Клиренс кислоты частично связан с моторикой пищевода, нарушение моторики пищевода может привести к более длительному персистированию кислоты в просвете пищевода у пациентов с СОАС [18].

В группе коморбидности ГЭРБ и СОАС в верхней трети пищевода мы выявили большее количество рефлюксов с жидкостным содержимым до 19 см выше НПС в положении лежа, среди которых доминировали смешанные рефлюксы. L. Liu et al. установили, что проксимальные рефлюксы (97,96% против 75,68%, $p < 0,01$) и их количество ($p < 0,05$) были значительно выше у пациентов с СОАС, чем у пациентов без СОАС [26]. По данным F. Bobin et al., СОАС и ЛФР у пациентов с ГЭРБ ассоциированы с большим количеством проксимальных рефлюксов с жидкостным содержимым ($20,83 \pm 15,66$ против $8,85 \pm 7,8$, $p = 0,01$) и большим количеством проксимальных кислых рефлюксов ($12,83 \pm 8,05$ против $4,54 \pm 6,02$, $p = 0,001$), особенно в ночное время [21]. Y.L. Xiao et al. не обнаружили значительной разницы в распространенности ($p = 0,611$) и общем количестве ($p = 0,154$) проксимальных рефлюксов, а также не кислыми дистальными и проксимальными рефлюксами между пациентами с СОАС и без СОАС [18], что согласуется с результатами нашего исследования.

Средний ночной базальный импеданс пищевода является маркером целостности слизистой оболочки пищевода [29]. Полученные нами показатели уровня СНБИ в нижней трети пищевода в группе коморбидности ГЭРБ и СОАС были значительно ниже, что, возможно, отражает большую степень повреждения слизистой оболочки пищевода, чем при монопатологии ГЭРБ. Имеются публикации о отрицательном влиянии СОАС на тяжесть поражения слизистой оболочки пищевода [13]. Тогда как, по данным C.R. You et al., связи между тяжестью поражения слизистой оболочки пищевода и СОАС установлено не было [12].

Известно, что у пациентов с ГЭРБ по сравнению со здоровыми субъектами снижен индекс PSPW [30]. Также было показано, что события PSPW чаще вызывались эпизодами рефлюкса с более высокой проксимальной протяженностью и ассоциировались с более коротким временем химического очищения. Среди эпизодов рефлюкса, за которыми следовало событие PSPW, наблюдалась значительно более высокая доля кислотных, смешанных [30]. B.D. Rogers et al. продемонстрировали, что индекс PSPW обратно коррелирует с нарушением моторики пищевода и рефлюксной нагрузкой, тем самым поддерживая гипотезу о том, что аномальное воздействие кислоты коррелирует с нарушением моторики пищевода, причем последнее, вероятно, способствует более низкому значению индекса PSPW [31]. Индекс PSPW, полученный нами в группе коморбидности ГЭРБ и СОАС, был ниже по сравнению с группой монопатологии ГЭРБ. Индекс PSPW, характеризующийся антеградным сокращением пищевода после рефлюксных событий, отражает эффективность перистальтической реакции пищевода при очищении пищевода от рефлюксного содержимого – эзофагеальный химический клиренс.

В настоящее время точный механизм, лежащий в основе взаимосвязи ГЭРБ и СОАС неясен. Ранее предполагалось, что увеличение числа ночных эпизодов рефлюксов при СОАС за счет роста отрицательного внутригрудного давления во время эпизода апноэ/гипопноэ и гипервентиляции нарушают работу НПС [32].

Между тем, S. Kuribayashi et al. не связали ГЭР во сне с тяжестью СОАС. Авторы указали, что величина градиента давления между брюшной полостью и грудной клеткой увеличивалась при затрудненном дыхании у пациентов с СОАС на манометрии высокого разрешения, и это изменение давления предотвращало рефлюкс во время апноэ, и эпизоды рефлюкса чаще происходили во время пробуждения, чем во время апноэ [33].

По данным K. Shepherd et al., 96% обнаруженных рефлюксов произошли сразу после кратковременного пробуждения, но только 20% всех рефлюксов привели к пробуждению, которое произошло позже. На основании этого было сделано заключение, что вопреки общепринятому мнению ночные эпизоды рефлюксов не вызывают пробуждения ото сна, а скорее, пробуждение ото сна приводит к увеличению временных расслаблений нижнего пищеводного сфинктера и способствует развитию ночных эпизодов рефлюкса [34].

Возникновение вечерних рефлюксов в вертикальном положении и воздействие гастродуоденального содержимого на слизистую оболочку гортаноглотки может быть связано с развитием более выраженной воспалительной реакции перед сном и связанным с ним сном, для этого необходимо проанализировать временное соотношение возникновения рефлюксов [21].

Таким образом, полученные нами данные указывают на большую длительность персистирования рефлюктата с достижением проксимальных отделов пищевода в горизонтальном положении у пациентов ГЭРБ и коморбидностью с СОАС, что может подтверждать как рефлюксную, так и рефлекторную теории происхождения СОАС как внепищеводного проявления ГЭРБ. Известно, что ночью в горизонтальном положении отсутствует гравитационный дренаж, замедляется опорожнение желудка, увеличиваются градиент давления между брюшной полостью и грудной клеткой и кратность релаксаций НПС, снижается тонус ВПС, обуславливая рост частоты, длительности и протяженности ГЭР. С другой стороны, продукция слюны и ее перемещения в дистальный отдел пищевода за счет более редкого числа глотаний уменьшаются, что в сочетании с ослаблением перистальтической активности снижает клиренс пищевода [34].

Заключение. При коморбидности ГЭРБ и СОАС в сравнении с монопатологией ГЭРБ обнаружены статистически значимые различия, по данным суточной рН-импедансометрии, характеризующиеся более выраженными низкими и высокими забросами кислого жидкого рефлюктата, особенно в положении лежа, нарушением клиренса пищевода и снижением показателей СНБИ и индекса PSPW. Полученные нами различия при сопоставимых данных по типу гастрита, частоте инфекции НР и эндоскопической картины в ДОП, вероятно, отражают больший вклад нарушений моторики пищевода на фоне метаболически ассоциированного типа ожирения с увеличением ОТ и ОШ. Сочетание высокой частоты рефлюксов в положении лежа с пролонгацией рефлюксов обусловило существенные различия по ночной и ЛОР симптоматике в анализируемых группах. При анализе некислотных рефлюксов было обнаружено их преобладание в группе коморбидности ГЭРБ и СОАС, но это различие не оказалось статистически значимым. Необходимо дальнейшее изучение роли некислотных рефлюксов в коморбидности ГЭРБ и СОАС.

Сведения о вкладе каждого автора в работу.

Дамбаева Б.Б. – 75% (сбор данных; анализ и интерпретация данных; анализ литературы по теме исследования; написание текста статьи; техническое редактирование; утверждение финального текста статьи).

Онучина Е.В. – 25.% (разработка концепции и дизайна исследования; анализ и интерпретация данных; научное редактирование; утверждение финального текста статьи).

Сведения о финансировании исследования и о конфликте интересов.

Авторы заявляют об отсутствии спонсорской поддержки при проведении исследования.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Информация о соответствии статьи научной специальности:

3.1.18 – Внутренние болезни.

Список литературы:

1. Eusebi L.H., Ratnakumaran R., Yuan Y. et al. Global prevalence of, and risk factors for, gastro-oesophageal reflux symptoms: a meta-analysis. Gut. 2018. 67 (3). 430–440. doi:10.1136/gutjnl-2016-313589.
2. Андреев Д.Н., Маев И.В., Бордин Д.С. и соавт. Распространенность гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России: метаанализ популяционных исследований. Терапевтический архив. 2024. 96 (8). 751–756. doi: 10.26442/00403660.2024.08.202807.
3. Kuipers E.J., Spaander M.C. Natural History of Barrett's Esophagus. Dig Dis Sci. 2018 Aug. 63 (8). 1997–2004. doi: 10.1007/s10620-018-5161-x.
4. Shaheen N.J., Falk G.W., Iyer P.G. et al. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Barrett's Esophagus. Am J Gastroenterol. 2016. 111 (1). 30–51. doi:10.1038/ajg.2015.322.
5. Жилина А.А., Бусалаева Е.И. Возможности суточной внутрипищеводной рН-импедансометрии в диагностике и лечении внепищеводных проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Забайкальский медицинский вестник. 2022.1.1-10. doi: 10.52485/19986173_2022_1_1.
6. Zhang D., Liu S., Li Z., et al. Global, regional and national burden of gastroesophageal reflux disease,

- 1990-2019: update from the GBD 2019 study. *Ann Med.* 2022 Dec. 54 (1). 1372–1384. doi: 10.1080/07853890.2022.2074535.
7. de Araujo Dantas A.B., Gonçalves F.M., Martins A.A. et al. Worldwide prevalence and associated risk factors of obstructive sleep apnea: a meta-analysis and meta-regression. *Sleep Breath.* 2023 Dec. 27 (6). 2083–2109. doi: 10.1007/s11325-023-02810-7.
8. Benjafield A.V., Ayas N.T., Eastwood P.R. et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir Med.* 2019 Aug. 7(8). 687–698. doi: 10.1016/S2213-2600(19)30198-5.
9. Gao J., Shi L., Zhu X., et al. Association of obstructive sleep apnea with cardiometabolic diseases and cardiovascular mortality. *Clin Respir J.* 2023 Aug. 17 (8). 764–770. doi: 10.1111/crj.13666.
10. Cheng L., Guo H., Zhang Z., et al. Obstructive sleep apnea and incidence of malignant tumors: a meta-analysis. *Sleep Med.* 2021 Aug. 84. 195–204. doi: 10.1016/j.sleep.2021.05.029.
11. Dodds S., Williams L.J., Roguski A. et al. Mortality and morbidity in obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome: results from a 30-year prospective cohort study. *ERJ Open Res.* 2020 Sep 14. 6 (3). 00057-2020. doi: 10.1183/23120541.00057-2020.
12. You C.R., Oh J.H., Seo M. et al. Association Between Non-erosive Reflux Disease and High Risk of Obstructive Sleep Apnea in Korean Population. *J Neurogastroenterol Motil.* 2014 Apr 30. 20 (2). 197–204. doi: 10.5056/jnm.2014.20.2.197.
13. Kim Y., Lee Y.J., Park J.S. et al. Associations between obstructive sleep apnea severity and endoscopically proven gastroesophageal reflux disease. *Sleep Breath.* 2018. 22 (1). 85–90. doi:10.1007/s11325-017-1533-2.
14. Hadi Y.B., Khan A.A., Naqvi S.F.Z., et al. Independent association of obstructive sleep apnea with Barrett's esophagus. *J Gastroenterol Hepatol.* 2020 Mar. 35 (3). 408–411. doi: 10.1111/jgh.14779.
15. Pardak P., Filip R., Woliński J., et al. Associations of Obstructive Sleep Apnea, Obestatin, Leptin, and Ghrelin with Gastroesophageal Reflux. *J Clin Med.* 2021 Nov 7. 10 (21). 5195. doi: 10.3390/jcm10215195.
16. Emilsson Ö.I., Aspelund T., Janson C. et al. Nocturnal gastro-oesophageal reflux and respiratory symptoms are increased in sleep apnoea: comparison with the general population. *BMJ Open Respir Res.* 2024 Mar 25. 11 (1). doi: 10.1136/bmjresp-2023-002192.
17. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Трухманов А.С. и соавт. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2020. 30 (4). 70–97. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2020-30-4-70-97>
18. Xiao Y.L., Liu F.Q., Li J. et al. Gastroesophageal and laryngopharyngeal reflux profiles in patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome as determined by combined multichannel intraluminal impedance-pH monitoring. *Neurogastroenterol Motil.* 2012 Jun 24 (6). 258–265. doi: 10.1111/j.1365-2982.2012.01920.x.
19. Roberts J.R., Aravapalli A., Pohl D. et al. Extraesophageal gastroesophageal reflux disease (GERD) symptoms are not more frequently associated with proximal esophageal reflux than typical GERD symptoms. *Dis. Esophagus.* 2012. 25 (8). 678–681. doi: 10.1111/j.1442-2050.2011.01305.x.
20. Passaretti S., Mazzoleni G., Vailati C., et al. Oropharyngeal acid reflux and motility abnormalities of the proximal esophagus. *World J. Gastroenterol.* 2016. 22 (40). 8991–8998. doi:10.3748/wjg.v22.i40.8991.
21. Bobin F., Auregan G., Muls V. et al. Impedance-pH monitoring profile of patients with reflux and obstructive sleep apnea syndrome: A controlled study. *Clin Otolaryngol.* 2021 Jul. 46 (4). 816–822. doi: 10.1111/coa.13745.
22. Tack J., Pandolfino J.E. Pathophysiology of Gastroesophageal Reflux Disease. *Gastroenterology.* 2018 Jan. 154 (2). 277–288. doi: 10.1053/j.gastro.2017.09.047.
23. Wu Y.W., Tseng P.H., Lee Y.C. et al. Association of esophageal inflammation, obesity and gastroesophageal reflux disease: from FDG PET/CT perspective. *PLoS One.* 2014 Mar 18. 9 (3). 92001. doi: 10.1371/journal.pone.0092001.

24. Shepherd K., Orr W. Mechanism of Gastroesophageal Reflux in Obstructive Sleep Apnea: Airway Obstruction or Obesity? *J Clin Sleep Med*. 2016 Jan. 12 (1). 87–94. doi: 10.5664/jcsm.5402.
25. Sabate J.M., Joue t P., Merrouche M. et al. Gastroesophageal reflux in patients with morbid obesity: a role of obstructive sleep apnea syndrome? *Obes Surg* 2008.18.1479–1484. doi:10.1007/s11695-008-9508-9.
26. Liu L., Wang X., Zhang J. et al. Relationship Between Laryngopharyngeal Reflux and Obstructive Sleep Apnea in Adult Males. *J Voice*. 2023 Oct 12. 892-1997. doi: 10.1016/j.jvoice.2023.09.018.
27. Scida S., Russo M., Miraglia C. et al. Relationship between *Helicobacter pylori* infection and GERD. *Acta Biomed*. 2018 Dec 17. 89 (8). 40–43. doi: 10.23750/abm.v89i8-S.7918.
28. Orr W.C., Fass R., Sundaram S.S., et al. The effect of sleep on gastrointestinal functioning in common digestive diseases. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2020 Jun. 5 (6). 616–624. doi: 10.1016/S2468-1253(19)30412-1.
29. Gyawali C.P., 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.
30. Ribolsi M., Frazzoni M., De Bortoli N. et al. Reflux characteristics triggering post-reflux swallow-induced peristaltic wave (PSPW) in patients with GERD symptoms. *Neurogastroenterol Motil*. 2022 Feb. 34 (2). 14183. doi: 10.1111/nmo.14183.
31. Rogers B.D., Rengarajan A., Ribolsi M. et al. Postreflux swallow-induced peristaltic wave index from pH-impedance monitoring associates with esophageal body motility and esophageal acid burden. *Neurogastroenterol Motil*. 2021. 33 (2). 13973. doi:10.1111/nmo.13973.
32. Demeter P., Pap A. The relationship between gastroesophageal reflux disease and obstructive sleep apnea. *J Gastroenterol*. 2004 Sep. 39 (9). 815-820. doi: 10.1007/s00535-004-1416-8.
33. Kuribayashi S., Massey B.T., Hafeezullah M. et al. Upper esophageal sphincter and gastroesophageal junction pressure changes act to prevent gastroesophageal and esophagopharyngeal reflux during apneic episodes in patients with obstructive sleep apnea. *Chest*. 2010 Apr. 137 (4).769–776. doi: 10.1378/chest.09-0913.
34. Shepherd K., Ockelford J., Ganasan V. et al. Temporal Relationship Between Night-Time Gastroesophageal Reflux Events and Arousals From Sleep. *Am J Gastroenterol*. 2020 May. 115 (5). 697–705. doi: 10.14309/ajg.0000000000000627.

References:

1. Eusebi L.H., Ratnakumaran R., Yuan Y. et al. Global prevalence of, and risk factors for, gastro-oesophageal reflux symptoms: a meta-analysis. *Gut*. 2018. 67(3). 430-440. doi:10.1136/gutjnl-2016-313589.
2. Andreev D.N., Maev I.V., Bordin D.S. et al. Prevalence of gastroesophageal reflux disease in Russia: a meta-analysis of population-based studies. *Terapevticheskii arkhiv*. 2024. 96(8). 751-756. doi: 10.26442/00403660.2024.08.202807.
3. Kuipers E.J., Spaander M.C. Natural History of Barrett's Esophagus. *Dig Dis Sci*. 2018 Aug. 63(8). 1997-2004. doi: 10.1007/s10620-018-5161-x.
4. Shaheen N.J., Falk G.W., Iyer P.G. et al. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Barrett's Esophagus. *Am J Gastroenterol*. 2016. 111(1). 30-51. doi:10.1038/ajg.2015.322.
5. Zhilina A.A., Busalaeva E.I. 24-hour intraesophageal impedance-pH monitoring in diagnosis and treatment of extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease. *Transbaikalian Medical Bulletin*. 2022. 1. 1-10. doi: 10.52485/19986173_2022_1_1
6. Zhang D., Liu S., Li Z., et al. Global, regional and national burden of gastroesophageal reflux disease, 1990-2019: update from the GBD 2019 study. *Ann Med*. 2022 Dec. 54(1). 1372-1384. doi: 10.1080/07853890.2022.2074535.
7. de Araujo Dantas A.B., Gonçalves F.M., Martins A.A. et al. Worldwide prevalence and associated risk factors of obstructive sleep apnea: a meta-analysis and meta-regression. *Sleep Breath*. 2023 Dec. 27(6). 2083-2109. doi: 10.1007/s11325-023-02810-7.

8. Benjafield A.V., Ayas N.T., Eastwood P.R. et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir Med.* 2019 Aug. 7(8). 687-698. doi: 10.1016/S2213-2600(19)30198-5.
9. Gao J., Shi L., Zhu X., et al. Association of obstructive sleep apnea with cardiometabolic diseases and cardiovascular mortality. *Clin Respir J.* 2023 Aug. 17(8). 764-770. doi: 10.1111/crj.13666.
10. Cheng L., Guo H., Zhang Z., et al. Obstructive sleep apnea and incidence of malignant tumors: a meta-analysis. *Sleep Med.* 2021 Aug. 84. 195-204. doi: 10.1016/j.sleep.2021.05.029
11. Dodds S., Williams L.J., Roguski A. et al. Mortality and morbidity in obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome: results from a 30-year prospective cohort study. *ERJ Open Res.* 2020 Sep 14.6(3). 00057-2020. doi: 10.1183/23120541.00057-2020.
12. You C.R., Oh J.H., Seo M. et al. Association Between Non-erosive Reflux Disease and High Risk of Obstructive Sleep Apnea in Korean Population. *J Neurogastroenterol Motil.* 2014 Apr 30. 20(2). 197-204. doi: 10.5056/jnm.2014.20.2.197.
13. Kim Y., Lee Y.J., Park J.S. et al. Associations between obstructive sleep apnea severity and endoscopically proven gastroesophageal reflux disease. *Sleep Breath.* 2018. 22(1). 85-90. doi:10.1007/s11325-017-1533-2.
14. Hadi Y.B., Khan A.A., Naqvi S.F.Z., et al. Independent association of obstructive sleep apnea with Barrett's esophagus. *J Gastroenterol Hepatol.* 2020 Mar. 35(3). 408-411. doi: 10.1111/jgh.14779.
15. Pardak P., Filip R., Woliński J., et al. Associations of Obstructive Sleep Apnea, Obestatin, Leptin, and Ghrelin with Gastroesophageal Reflux. *J Clin Med.* 2021 Nov 7. 10(21). 5195. doi: 10.3390/jcm10215195.
16. Emilsson Ö.I., Aspelund T., Janson C. et al. Nocturnal gastro-oesophageal reflux and respiratory symptoms are increased in sleep apnoea: comparison with the general population. *BMJ Open Respir Res.* 2024 Mar 25.11(1). doi: 10.1136/bmjresp-2023-002192.
17. Ivashkin V.T., Maev I.V., Trukhmanov A.S. et al. Recommendations of the Russian Gastroenterological Association in Diagnosis and Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology.* 2020. 30(4). 70-97. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2020-30-4-70-97>
18. Xiao Y.L., Liu F.Q., Li J. et al. Gastroesophageal and laryngopharyngeal reflux profiles in patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome as determined by combined multichannel intraluminal impedance-pH monitoring. *Neurogastroenterol Motil.* 2012 Jun 24(6). 258–265. doi: 10.1111/j.1365-2982.2012.01920.x.
19. Roberts J.R., Aravapalli A., Pohl D. et al. Extraesophageal gastroesophageal reflux disease (GERD) symptoms are not more frequently associated with proximal esophageal reflux than typical GERD symptoms. *Dis. Esophagus.* 2012. 25(8). 678-681. doi: 10.1111/j.1442-2050.2011.01305.x.
20. Passaretti S., Mazzoleni G., Vailati C., et al. Oropharyngeal acid reflux and motility abnormalities of the proximal esophagus. *World J. Gastroenterol.* 2016. 22(40). 8991-8998. doi:10.3748/wjg.v22.i40.8991.
21. Bobin F., Auregan G., Muls V. et al. Impedance-pH monitoring profile of patients with reflux and obstructive sleep apnea syndrome: A controlled study. *Clin Otolaryngol.* 2021 Jul. 46(4). 816-822. doi: 10.1111/coa.13745.
22. Tack J., Pandolfino J.E. Pathophysiology of Gastroesophageal Reflux Disease. *Gastroenterology.* 2018 Jan. 154(2). 277-288. doi: 10.1053/j.gastro.2017.09.047.
23. Wu Y.W., Tseng P.H., Lee Y.C. et al. Association of esophageal inflammation, obesity and gastroesophageal reflux disease: from FDG PET/CT perspective. *PLoS One.* 2014 Mar 18. 9(3). 92001. doi: 10.1371/journal.pone.0092001.
24. Shepherd K., Orr W. Mechanism of Gastroesophageal Reflux in Obstructive Sleep Apnea: Airway Obstruction or Obesity? *J Clin Sleep Med.* 2016 Jan. 12(1). 87-94. doi: 10.5664/jcsm.5402.
25. Sabate J.M., Joue' t P., Merrouche M. et al. Gastroesophageal reflux in patients with morbid obesity: a role of obstructive sleep apnea syndrome? *Obes Surg* 2008.18.1479–1484. doi:10.1007/s11695-008-9508-9.

26. Liu L., Wang X., Zhang J. et al. Relationship Between Laryngopharyngeal Reflux and Obstructive Sleep Apnea in Adult Males. J Voice. 2023 Oct 12. 892-1997. doi: 10.1016/j.jvoice.2023.09.018.
27. Scida S., Russo M., Miraglia C. et al. Relationship between Helicobacter pylori infection and GERD. Acta Biomed. 2018 Dec 17. 89(8). 40-43. doi: 10.23750/abm.v89i8-S.7918.
28. Orr W.C., Fass R., Sundaram S.S., et al. The effect of sleep on gastrointestinal functioning in common digestive diseases. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2020 Jun. 5(6). 616-624. doi: 10.1016/S2468-1253(19)30412-1.
29. Gyawali C.P., 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.
30. Ribolsi M., Frazzoni M., De Bortoli N. et al. Reflux characteristics triggering post-reflux swallow-induced peristaltic wave (PSPW) in patients with GERD symptoms. Neurogastroenterol Motil. 2022 Feb. 34(2). 14183. doi: 10.1111/nmo.14183.
31. Rogers B.D., Rengarajan A., Ribolsi M. et al. Postreflux swallow-induced peristaltic wave index from pH-impedance monitoring associates with esophageal body motility and esophageal acid burden. Neurogastroenterol Motil. 2021. 33(2). 13973. doi:10.1111/nmo.13973.
32. Demeter P., Pap A. The relationship between gastroesophageal reflux disease and obstructive sleep apnea. J Gastroenterol. 2004 Sep. 39(9). 815-820. doi: 10.1007/s00535-004-1416-8.
33. Kuribayashi S., Massey B.T., Hafeezullah M. et al. Upper esophageal sphincter and gastroesophageal junction pressure changes act to prevent gastroesophageal and esophagopharyngeal reflux during apneic episodes in patients with obstructive sleep apnea. Chest. 2010 Apr. 137(4). 769-776. doi: 10.1378/chest.09-0913.
34. Shepherd K., Ockelford J., Ganasan V. et al. Temporal Relationship Between Night-Time Gastroesophageal Reflux Events and Arousals From Sleep. Am J Gastroenterol. 2020 May. 115(5). 697-705. doi: 10.14309/ajg.0000000000000627.

Информация об авторах:

1. **Онучина Елена Владимировна**, д.м.н., профессор кафедры терапии, e-mail: elonu@mail.ru, ORCID ID: 0000-0003-1954-6639 <https://orcid.org/0000-0003-1954-6639>.
2. **Дамбаева Баирма Баировна**, ассистент кафедры терапии, e-mail: lapsus5678calami@gmail.com, ORCID ID: 0009-0008-7667-6548;

Author information:

1. **Onuchina E.V.**, Doctor of Medical Sciences, Professor of Department of Therapy, e-mail: elonu@mail.ru, ORCID ID: 0000-0003-1954-6639 <https://orcid.org/0000-0003-1954-6639>.
2. **Dambaeva B.B.**, Assistant of the Department of Therapy, e-mail: lapsus5678calami@gmail.com, ORCID ID: 0009-0008-7667-6548;

Информация.

Дата опубликования – 30.04.2025