

**ПЕРВИЧНАЯ
НЕЭФФЕКТИВНАЯ
МОТОРИКА
ПИЩЕВОДА (IEM)**

Санкт-Петербург 2025



АВТОР: СЕРГЕЙ МЕДВЕДКО

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГ

communityclinic.ru

Community clinic, СПб

Первичная неэффективная моторика пищевода (*англ. Ineffective Esophageal Motility, IEM*) – это нарушение двигательной функции пищевода, характеризующееся слабой или отсутствующей перистальтикой при нормальном расслаблении нижнего пищеводного сфинктера (НПС). IEM относится к «малым» первичным нарушениям моторики пищевода (в отличие от крупных, таких как ахалазия) и часто выявляется при манометрии пищевода высокого разрешения. Ниже представлен подробный разбор IEM по ключевым аспектам.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Идиопатический характер: в основе *первичной* IEM лежит идиопатическое нарушение нервно-мышечной регуляции перистальтики дистального отдела пищевода. Точная причина неизвестна, и IEM может встречаться даже у здоровых лиц. Предполагается возрастное снижение перистальтической активности и дегенеративные изменения в интрамуральном нервном сплетении пищевода.

Связь с ГЭРБ: IEM часто ассоциируется с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ). У значительной части пациентов с хроническим рефлюксом манометрия выявляет признаки неэффективной перистальтики. Считается, что слабая моторика ведет к ухудшению очищения пищевода (замедленному клиренсу пищевода) и длительному контакту слизистой с кислотой, способствуя развитию ГЭРБ. Обратная связь также возможна: хроническое повреждение рефлюктантом может усугублять нейромышечную дисфункцию пищевода.

Первичная vs вторичная IEM: Важно исключить вторичные причины гипомотильности. Первичной называют IEM при отсутствии системных заболеваний. Вторичная неэффективная моторика может развиваться при системной склеродермии, диабетической нейропатии, миопатиях, хроническом приёме некоторых препаратов (опиоидов, антихолинергических средств), после операций на пищеводе и др. При первичной форме таких причин не выявляется, и патогенез ограничен дисфункцией самого пищевода.

Механизмы: При IEM снижается сила перистальтических сокращений в гладкомышечном отделе пищевода. На манометрии это проявляется уменьшением амплитуды дистальных сокращений (низкий Distal Contractile Integral, DCI) или полным отсутствием отдельных волн. Возможный механизм – дисбаланс между возбуждающими и тормозными нервными импульсами в пищеводе или частичная денервация. При этом функция НПС сохраняется (отсутствует его ахалазия). Сохранность вторичной перистальтики (рефлекторных волн в ответ на рефлюкс) также снижена, что ведет к нарушению самоочищения пищевода. Таким образом, основные патогенетические факторы – недостаточная сократимость пищевода при сохранном сфинктере, что ведет к застою содержимого и рефлюксу.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Бессимптомное течение: Легкая или умеренная IEM нередко протекает субклинически. Сама по себе сниженная перистальтика может не вызывать ярких ощущений. Исследования показывают, что до ~17% здоровых добровольцев могут иметь признаки IEM на манометрии, не предъявляя жалоб. Поэтому наличие IEM не всегда означает выраженную клинику, и выявляется зачастую случайно при обследовании по поводу других заболеваний.

Дисфагия: Ведущим симптомом клинически значимой IEM является дисфагия – ощущение затрудненного прохождения пищи по пищеводу. Для IEM характерна перемежающаяся, непостоянная дисфагия, чаще по отношению к жидкой пище или при спешке во время еды. В отличие от ахалазии, дисфагия при IEM обычно не столь выражена и не приводит к значительной потере массы тела. Пациенты могут отмечать чувство «останавливающейся» пищи за грудиной, которое проходит при запивании жидкостью. Корреляция между степенью моторики и тяжестью дисфагии не прямая – у части больных с выраженной гипомотильностью жалобы минимальны.

Симптомы рефлюкса: Поскольку IEM часто сопряжена с ГЭРБ, у многих пациентов присутствуют симптомы изжоги и регургитации кислого содержимого. Неэффективная моторика способствует длительному пребыванию кислоты в пищеводе, что усиливает изжогу. Таким образом, изжога, отрыжка – частые жалобы пациентов с IEM, особенно в положении лежа или после обильного приема пищи. Ночные эпизоды рефлюкса с кашлем и ларингитами также могут быть связаны с сочетанием ГЭРБ + IEM, а более точнее ЛФР + IEM.

Боль в груди: Нетипичный для IEM симптом – загрудинная боль. В отличие от диффузного эзофагоспазма, при IEM спастические сильные сокращения отсутствуют, поэтому выраженной боли обычно нет. Однако некоторый дискомфорт за грудиной или ощущение давления могут возникать при застое пищевого комка или рефлюксе.

Особенности течения: Первичная IEM имеет хроническое течение. Обычно симптомы стабильно присутствуют или медленно прогрессируют на протяжении месяцев и лет. Остро IEM не возникает (если нет острой причины, например, медикаментозной). Иногда моторика может улучшаться или ухудшаться в зависимости от сопутствующих факторов (например, обострение рефлюкса, прием препаратов, стресс). Жизненно опасных осложнений сама IEM не вызывает, но за счет рефлюкса может приводить к осложнениям ГЭРБ (эрозивный эзофагит, пищевод Барретта).

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Манометрия пищевода высокого разрешения (HRM):

Золотой стандарт диагностики IEM – это манометрия пищевода высокого разрешения. Критерии основаны на так называемой Чикагской классификации. Согласно версии 3.0 (2015 г.), диагноз IEM устанавливается, если $\geq 50\%$ глотков сопровождаются неэффективными перистальтическими волнами (сокращениями) при нормальной релаксации НПС. Неэффективные волны включают:

Слабые сокращения: DCI 100–450 мм рт.ст (амплитуда ниже порога, достаточного для нормального транспорта болюса).

Несостоявшиеся (failed) сокращения: DCI < 100 мм рт.ст (полное отсутствие эффективной перистальтической волны).

При IEM давление в НПС и интегрированное расслабление (IRP) остаются в пределах нормы, что отличает ее от ахалазии.

Обновленные критерии (Чикаго v4.0): В 2021 г. критерии были пересмотрены. Теперь для окончательного диагноза IEM требуется $>70\%$ неэффективных глотков и/или $\geq 50\%$ полностью несостоявшихся сокращений. Если неэффективных волн 50–70%, результат считается пограничным – в таких случаях рекомендуется дополнительная оценка функции:

Многократные быстрые глотки (МБГ):

Провокационная проба при HRM, оценивающая резерв сокращения. После серии быстрых глотков здоровый пищевод дает усиленную перистальтику. При IEM отсутствие резервного сокращения подтверждает значимое нарушение моторики.

HRM-импедансометрия: Одновременная оценка прохождения болюса и моторики. Позволяет выявить, действительно ли неэффективные сокращения приводят к задержке пищи (нарушению клиренса).

Рентгенконтрастное исследование (бариевая суспензия): обладает низкой специфичностью и чувствительностью. Может показать замедленное прохождение бария по пищеводу или его застой при глотках, подтверждая клиренс-нарушение.

Эндоскопия (ЭГДС): Обязательна для исключения структурных причин дисфагии и поражений слизистой. При IEM эндоскопическая картина обычно норма либо признаки рефлюкс-эзофагита при сопутствующем ГЭРБ. Важная роль ЭГДС – исключить эозинофильный эзофагит (наличие колец, стриктур) и опухоли пищевода, которые могут имитировать нарушения перистальтики. Важно помнить, что эозинофильный эзофагит в части случаев не может быть выявлен визуально без проведения гистологического исследования. Также перед манометрией обычно выполняется ЭГДС для исключения противопоказаний.

Лабораторные и прочие методы: Специфических лабораторных маркеров IEM нет. Однако в диагностическом поиске могут проводиться:

Системные заболевания: осмотр врача-ревматолога.

24-часовая рН-импедансометрия пищевода: для выявления патологического кислого и некислого рефлюкса. Она часто назначается у пациентов с IEM и симптомами рефлюкса, чтобы объективно подтвердить ГЭРБ и оценить кислотную экспозицию. Повышенная кислотная экспозиция укажет на необходимость антирефлюксной терапии. Также импедансометрия измеряет эффективность клиренса (длительность нахождения болюса в пищеводе) – при IEM она удлинена.

Тесты с болюсом пищи или водой: Помимо стандартных глотков воды на манометрии, иногда выполняют тестовые приемы твердой пищи или большой объем жидкости (*rapid drink challenge*). Они могут спровоцировать симптомы и показать реальные проблемы с прохождением пищевого комка, которые могут не проявиться на одиночном глотке воды.

В совокупности, диагностическими критериями IEM являются **результаты HRM**, подтверждающие $\geq 50\%$ слабых/несостоявшихся перистальтик (или $> 70\%$ по новым рекомендациям), при отсутствии обструкции

пищевода и нормальном НПС. Дополнительные исследования помогают оценить влияние IEM на клиренс и исключить другие заболевания.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Важно отличать первичную IEM от других заболеваний, которые могут вызывать схожие симптомы (дисфагию, изжогу) или проявления на манометрии. К ключевым дифференциальным диагнозам относятся:

Ахалазия кардии:

Манометрия: Ахалазия характеризуется невозможностью расслабления НПС (повышенный IRP). При IEM же расслабление НПС нормальное, перистальтические волны присутствуют, хоть и слабые.

Симптомы: При ахалазии выраженная постоянная дисфагия **как для твердых, так и для жидких** пищевых продуктов с частой регургитацией непереваренной пищи, нередко потеря веса. Для IEM более типична перемежающаяся дисфагия легкой степени и симптомы рефлюкса, регургитация встречается реже.

Рентген: Бариевая контрастная рентгенография при ахалазии покажет характерное сужение «по типу птичьего клюва» в области кардии и задержку бария с расширением пищевода, тогда как при IEM просвет сфинктера открыт, барий проходит, хоть и медленно.

Дополнительно: Ахалазия – первичный нейродегенеративный процесс (аутоиммунный) в сплетении Ауэрбаха. IEM – нарушение перистальтики без обструкции.

Системная склеродермия:

Манометрия: При склеродермии поражается гладкая мускулатура пищевода – наблюдается резко гипотоничный или зияющий НПС и практически полное отсутствие перистальтики в дистальном отделе (часто квалифицируется как absent contractility или «отсутствие сокращений»). IEM же подразумевает сохранность (пусть и слабую) части перистальтических волн и нормальный тонус НПС.

Клиника: У пациентов со склеродермией присутствуют системные проявления – уплотнение кожи, синдром Рейно, полиартралгии. Дисфагия при склеродермии часто сочетается с тяжелой изжогой вследствие постоянного рефлюкса из-за несмыкающегося сфинктера. При первичной IEM внепищеводных признаков нет.

Дополнительные данные: Склеродермия приводит к фиброзу пищеводной стенки (морфологически), тогда как при идиопатической IEM таких изменений не ожидается. В 90% случаев системной склеродермии находят нарушения моторики пищевода, поэтому выявление IEM у пациента с типичными признаками требует исключения склеродермии (консультация ревматолога).

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ):

Связь и различия: ГЭРБ – это заболевание, обусловленное патологическим забросом кислоты и/или щелочи в пищевод, основными механизмами которого являются транзиторные релаксации НПС, хронически сниженный тонус НПС и нарушение клиренса пищевода. IEM рассматривается как один из факторов, усугубляющих ГЭРБ, посредством плохой перистальтики. Однако ГЭРБ сама по себе – это не нарушение перистальтики: у многих пациентов с рефлюксом моторика нормальна.

Диагностика: ГЭРБ подтверждается суточной рН-импедансометрией и эндоскопией (эрозии, язвы, пищевод Барретта). IEM же диагностируется манометрически. У пациента могут быть одновременно и ГЭРБ, и IEM – тогда в терапии учитывают оба аспекта.

Лечение: Отличить первопричину важно для тактики. Если доминирует ГЭРБ, основное – антисекреторная терапия (ИПП). Если выражена IEM, акцент делается на прокинетики, улучшение моторики. При рефракторной ГЭРБ обычно рассматривают хирургическое лечение (фундопликация), однако при выраженной IEM оно рискованно (см. ниже).

Прогрессирование: ГЭРБ может привести к осложнениям, тогда как IEM – напрямую нет. При длительном течении ГЭРБ важно различать: не являются ли стойкие нарушения моторики вторичными (например, из-за склеродермии). В любом случае, при сочетании диагнозов лечить нужно оба (см. Тактика ведения).

Эозинофильный эзофагит (ЭоЭ):

Клинически: ЭоЭ – хроническое аллергическое поражение пищевода, основная жалоба при котором также дисфагия, преимущественно интермиттирующая и по отношению к твердой пище (застревание плохо разжеванных кусков – пищевые импакции). Это может напоминать IEM. Однако для ЭоЭ характерны молодой возраст пациента, сочетание с атопическими заболеваниями (астма, аллергии), отсутствие выраженной изжоги.

Эндоскопия: Ключевое отличие – эндоскопическая картина. При ЭоЭ часто выявляются кольца (трахеизация пищевода), линейные продольные борозды, белесоватые бляшки экссудата. При IEM эндоскопия обычно нормальна (если нет ГЭРБ). Не стоит забывать, что иногда эозинофильный эзофагит может протекать без визуальных изменений.

Манометрия: Моторика при ЭоЭ может быть разной. У ~30–50% пациентов с ЭоЭ отмечаются аномалии перистальтики, в том числе IEM, но у остальных перистальтика сохранна. То есть, обнаружение IEM не исключает ЭоЭ. Поэтому при необъяснимой дисфагии и обнаружении IEM **обязательно проводить биопсию слизистой** во время ЭГДС. При ЭоЭ в биоптатах будет ≥ 15 эозинофилов в поле зрения, чего нет при IEM.

Лечение: ЭоЭ лечится элиминационной диетой и/или местными стероидами (будесонид, флутиказон). Прокинетики при ЭоЭ малоэффективны, поскольку основная проблема – эозинофильное воспаление и фиброз стенки. Если на фоне терапии ЭоЭ перистальтика не нормализуется, может сохраняться некоторый феномен IEM, но он вторичен.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ

Лечение первичной IEM направлено, с одной стороны, на облегчение симптомов (дисфагии, изжоги), а с другой – на улучшение моторной функции и предотвращение осложнений (например, повреждения слизистой при рефлюксе). Поскольку IEM часто сочетается с ГЭРБ, стратегию ведения следует индивидуализировать, учитывая оба аспекта. Основные подходы включают немедикаментозные меры, фармакотерапию и в отдельных случаях хирургические или инновационные методы.

Общие (немедикаментозные) меры

Образ жизни и диета: Рекомендовано принимать пищу медленно, тщательно пережевывать, избегать сухой «комковой» пищи. Запивать твердые куски глотками воды. После еды желательно не ложиться сразу, а сохранять вертикальное положение 30–60 минут для улучшения гравитационного клиренса. Рекомендуются небольшие по объему, дробные приемы пищи. Избегать переедания, особенно на ночь.

Положение тела: При выраженном рефлюксе – приподнятое изголовье кровати на 10–15 см, сон на клиновидной подушке. Это не улучшит перистальтику, но снизит заброс кислоты ночью, учитывая что очищение при IEM плохое.

Исключение провокаторов: По возможности отменяют или снижают дозы лекарств, ухудшающих моторику: опиоидные анальгетики, некоторые спазмолитики, препараты кальция, седативные. Стресс и тревога также могут ухудшать функциональную дисфагию – в таких случаях полезны меры по снижению стресса, возможна консультация психолога.

Обучение пациента: Объяснить природу расстройства, что оно доброкачественное. Научить при эпизодах застревания пищи не паниковать: расслабиться, сделать глоток воды, изменить позу (наклониться вперед или выпрямиться). Иногда используется прием Вальсальвы или глубокий вдох, чтобы запустить вторичную перистальтику.

Медикаментозная терапия

Лечение ГЭРБ: Практически всем пациентам с IEM и симптомами рефлюкса показана терапия ингибиторами протонной помпы (ИПП) в адекватной дозе. ИПП (рабепразол, эзомепразол и др.) снижают кислотность желудка, уменьшая повреждение пищевода при замедленном клиренсе. Это базис терапии изжоги. Если монотерапия ИПП не устраняет симптомы, добавляют прокинетики для усиления клиренса пищевода. При сочетании с гипотонией НПС могут применяться и препараты, повышающие тонус сфинктера (см. ниже).

Прокинетики: Основная попытка специфического лечения IEM – это препараты, улучшающие перистальтику пищевода. Однако эффективного и надежного прокинетики для пищевода на сегодняшний день нет. Тем не менее, ряд средств используются и находятся в процессе исследования:

Холинергические препараты: **Бетанехол** (М-холиномиметик) в высоких дозах способен повысить амплитуду сокращений пищевода и улучшить проведение болюса. В небольших исследованиях у пациентов с тяжелой IEM прием бетанехола (25–50 мг 3–4 раза в день) улучшал показатели манометрии и даже уменьшал проявления дисфагии. Однако побочные эффекты (спазмы, слюнотечение, диарея) ограничивают его применение.

Блокаторы допаминовых D2-рецепторов: **Метоклопрамид** и **домперидон** – классические прокинетики, применяемые в гастроэнтерологии. Они повышают тонус НПС и улучшают моторику верхних отделов ЖКТ. При IEM метоклопрамид усиливает сокращения у здоровых, но в клинических испытаниях у пациентов с гипомотильностью пищевода не показал существенной эффективности. Более того, ни метоклопрамид (из-за экстрапирамидных эффектов), ни домперидон (риск удлинения QT) не рекомендованы для длительного применения. Их использование оправдано лишь коротким курсом при выраженной регургитации, пока подбираются другие меры.

Агонисты 5-HT4 серотониновых рецепторов: Эти препараты стимулируют высвобождение ацетилхолина в интрамуральных сплетениях. Цизаприд (сейчас ограничен из-за кардиотоксичности) в прошлом улучшал перистальтику. **Мосаприд** – аналогичный препарат, применяемый в некоторых странах, показал способность увеличивать DCI и скорость транзита. **Прукалоприд** – современный селективный агонист 5-HT4, зарегистрированный для лечения кишечной гипомотильности, также исследуется при пищеводной дисмотилитетах. Есть данные, что 4-недельный курс прукалоприда улучшает показатели перистальтики (увеличивает DCI), но влияние на симптомы дисфагии не до конца доказано. Тем не менее, прукалоприд рассматривается как перспективное средство для пациентов с IEM, особенно при сопутствующей медленной эвакуации желудка или кишечника.

Серотонинергические (5-HT1) агонисты: **Буспирон**, анксиолитик и парциальный агонист 5-HT1A, неожиданно оказался полезен при пищеводной гипомотильности. Он способен повышать амплитуду сокращений дистального пищевода и давление НПС. Небольшие исследования показали улучшение глоточного болюса и уменьшение ощущений дисфагии на фоне приема буспирона 10–20 мг перед едой. Плюс буспирона – он снижает тревожность, что важно для пациентов с функциональным компонентом симптомов. В то же время седативный эффект может ограничивать дозу. Буспирон рекомендуется как опция при IEM с дисфагией, особенно у пациентов с тревогой.

Агонисты мотилиновых рецепторов: **Эритромицин** в малых дозах (100–250 мг) стимулирует рецепторы мотилина и усиливает моторную активность ЖКТ. В отношении пищевода: внутривенно эритромицин показал увеличение амплитуды и скорости перистальтики, однако перорально эффект слабее. Он скорее улучшает опорожнение желудка, что косвенно может помочь при рефлюксе. Длительно применять эритромицин сложно — риск тахифилаксии и побочных эффектов (АБ-ассоциированная диарея, удлинение QT).

Другие средства: **Пиридостигмин** (ингибитор холинэстеразы) иногда используется при генерализованных нарушениях моторики (например, при склеродермии) для повышения тонуса гладкой мускулатуры. Данных по его эффективности при первичной IEM мало. **Грелин-миметики** (например, улиморелин) — новые прокинетики, стимулирующие моторику через рецепторы грелина, изучаются в контексте гастропареза; их влияние на пищевод требует изучения.

Важно подчеркнуть: ни один из указанных препаратов не является “этиотропным” лечением IEM. Эффект зачастую ограничен улучшением манометрических показателей, а клиническое улучшение (дисфагии) наблюдается не у всех. Поэтому врачебная тактика — *эмпирическая*: пробное назначение одного из прокинетиков на несколько недель с оценкой эффекта. При отсутствии улучшения — смена или отмена, чтобы избежать полифармации/полипрагмазии.

Лечение сопутствующих нарушений:

При чистой IEM спазмолитики противопоказаны, так как могут еще больше снижать тонус.

При выраженной тревоге и акцентуации к глотанию — применение небольших доз антидепрессантов или психотерапия.

При присоединении вторичного кандидоза (на фоне застойных явлений) – противогрибковые препараты.

Эндоскопические и хирургические методы

Специального оперативного лечения для повышения перистальтики не существует. Хирургические вмешательства могут потребоваться для лечения последствий IEM (например, тяжелого рефлюкса) или исключения других причин. Тактика зависит от конкретной ситуации:

Антирефлюксная хирургия: Полная фундопликация (операция Ниссена) не рекомендуется пациентам с выраженной неэффективной перистальтикой, так как после операции высокий риск тяжелой дисфагии. Слабый пищевод не сможет проталкивать пищу через тугой клапан. В случае, если хирургическое лечение ГЭРБ необходимо (рефрактерный эзофагит, большие грыжи), предпочитают более щадящие опции: частичная фундопликация (360° неполное обертывание – Тупе 270° или Дор 180°) либо современные методы.

Дилатация пищевода: Как лечение именно IEM не применяется, потому что при IEM нет фиксированного сужения. Однако, если на фоне рефлюкса образовались пептические стриктуры, их бужируют или дилатируют баллоном, что облегчит прохождение пищи и уменьшит дисфагию (но корень проблемы – моторика – не устраняется).

Новые анти-рефлюкс устройства:

Разрабатываются технологии, снижающие рефлюкс без значимого препятствия для болюса. Пример – система LINX (магнитное кольцо на НПС), обеспечивающая поддержку сфинктера, но размыкающаяся при глотании; ее применение при умеренной IEM рассматривается, хотя при тяжелой гипомотильности тоже рискованно. Ещё одна инновация – имплантат RefluxStop на кардиальное отверстие, предотвращающий смещение желудка в грудную полость. В исследовании 2024 г. у пациентов с сочетанием IEM и рефрактерным ГЭРБ установка устройства RefluxStop значительно улучшила качество жизни и контроль симптомов, при этом частота послеоперационной дисфагии была ниже ожидаемой. Эта методика направлена на снижение рефлюкса без создания жесткого препятствия для пищи.

Эндоскопическая миотомия (РОЕМ): Используется для ахалазии и спазма, при IEM не имеет смысла, так как проблема не в гипертонусе, а в гипотонии

Гастростомия и питание: В крайне редких случаях запущенной вторичной гипомотильности (например, склеродермии) при невозможности питания рассматривается установка гастростомы или зонда. При первичной IEM такая ситуация практически не встречается, так как тотальная дисфагия для нее нехарактерна.

Прогноз и перспективные направления

Прогноз: Первичная IEM сама по себе не прогрессирует до жизнеугрожающих состояний. Мягкие формы (менее 70% неэффективных волн) часто остаются стабильными и не ухудшают качество жизни. Более тяжелая IEM (>70% неэффективных сокращений) связана с большой рефлюкс-нагрузкой и, если не лечить, может приводить к тяжелому эрозивному эзофагиту, пищеводу Барретта. При адекватной терапии рефлюкса и симптомов прогноз благоприятный: риск осложнений снижается. Многие пациенты адаптируются к своему состоянию (медленный прием пищи, запивание) и ведут практически нормальный образ жизни.

Перспективы лечения: На настоящий момент не существует специфического препарата, который бы восстанавливал нормальную перистальтику пищевода при IEM. Поэтому научные усилия направлены на следующие области:

Разработка **новых прокинетиков**, нацеленных именно на гладкую мускулатуру пищевода. Идеальный препарат должен избирательно усиливать амплитуду перистальтической волны без системных эффектов. Пока что подобного средства нет, но изучаются различные молекулы (Агонисты рецепторов мотилина, новые серотонинергические агенты и др.).

Исследования патогенеза: Углубление понимания молекулярных механизмов (например, роль интерстициальных клеток Кахаля, нейромедиаторов) может открыть мишени для терапии. Также изучается влияние микробиома пищевода на моторику.

Оптимизация диагностики: Введение в практику дополнительных тестов (HRM+импеданс, оценка резервов перистальтики, FLIP – функционального люминального импедансного зондирования) поможет лучше типировать IEM. Выделение фенотипов – напр. IEM с сохраненным резервом vs без резерва – позволит прогнозировать, кто лучше ответит на терапию или перенесет операцию. Например, наличие сокращений при тесте с быстрыми глотками (резерв) ассоциируется с более низкой кислотной экспозицией и успешностью фундопликации.

Комбинированные подходы: Поскольку монотерапия неэффективна, рассматривается комбинация методов – например, сочетание умеренной антирефлюксной хирургии (магнитного кольца LINX) с послеоперационным курсом прокинетиков. Также, как отмечено в отечественных рекомендациях, при IEM как факторе ГЭРБ стоит комбинировать антисекреторные препараты с средствами, улучшающими клиренс (адсорбенты, прокинетики).

В заключение, первичная неэффективная моторика пищевода – распространенное, но до конца не изученное нарушение. Ее диагностика существенно упростилась с появлением HRM, однако лечение остается во многом эмпирическим. Современная тактика основывается на облегчении симптомов (особенно рефлюкса) и осторожном использовании прокинетиков. Дифференциальная диагностика с другими заболеваниями пищевода крайне важна для выбора верной стратегии.

С учетом последних клинических данных, акцент делается на индивидуализированный подход: учитывать степень IEM, наличие резервной перистальтики, сопутствующий ГЭРБ или системные заболевания. Будущие исследования и разработки в области прокинетиков и функциональной диагностики внушают надежду на появление более эффективных и целенаправленных методов лечения IEM.