

Н.С. ЖИХАРЕВА, к.м.н., Тушинская детская городская больница

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ

Согласно классификации ВОЗ, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное нарушением моторно-эвакуаторной функции гастроэзофагеальной зоны и характеризующееся спонтанным или регулярно повторяющимся забрасыванием в пищевод желудочного или дуоденального содержимого, что приводит к повреждению дистального отдела пищевода. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь развивается вне зависимости от того, возникают ли морфологические изменения в пищеводе или нет.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, дети, патогенетические механизмы, методы коррекции

Большое внимание, уделяемое данной патологии в современной литературе, связано со значительной распространенностью гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), а также тяжелыми осложнениями, возникающими при этом заболевании. Так, по данным ряда авторов, распространенность ГЭРБ среди взрослого населения стран Европы и Северной Америки достигает 10–20% [1]. Российские исследования, проведенные в рамках программы ВОЗ MONICA в Новосибирске, показали сопоставимую с вышеприведенными данными частоту ГЭРБ. Изжогу испытывают 61,7% мужчин и 63,6% женщин, причем 10,3 и 15,1% – часто или постоянно [2]. По данным еще одного отечественного эпидемиологического исследования «МЭГРЕ», ГЭРБ страдают 11–14% взрослого населения [3].

Однозначных данных по эпидемиологии данного заболевания у детей на сегодняшний день нет, что связано в первую очередь с отсутствием четких критериев диагностики и трудностями в интерпретации жалоб. Среди детей, которым выполнялось эндоскопическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта, признаки эрозивного рефлюкс-эзофагита выявляются в 5–12% случаев [4].

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ГЭРБ

С точки зрения общей патологии рефлюкс как таковой представляет собой перемещение жидкого содержимого в любых сообщающихся полых органах в обратном, антифизиологическом направлении. Это может произойти как в результате функциональной недостаточности клапанов и/или сфинктеров полых органов, так и в связи с изменением градиента давления в них [5]. Гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) означает непроизвольное затекание или заброс желудочного либо желудочно-кишечного содержимого в пищевод.

Физиологический ГЭР обычно отмечается после приема пищи, характеризуется отсутствием клинических симптомов, незначительной продолжительностью, редкими эпизодами рефлюксов во время сна. В этих случаях внутрипищеводный

рН снижается до уровня менее 4,0 в течение не более 5% общего времени рН-мониторирования. В норме у здорового человека за сутки может быть зафиксировано не более 46 ГЭР при проведении рН-метрии. Это необходимо помнить при фиксации ГЭР во время эзофагогастродуоденоскопии или УЗИ и диагностики на основании только этого ГЭРБ.

Помимо физиологического ГЭР, при длительной экспозиции кислого желудочного содержимого в пищеводе может возникать патологический ГЭР, который наблюдается при ГЭРБ. При этом нарушается физиологическое перемещение химуса, которое сопровождается поступлением в пищевод и далее в ротоглотку содержимого, способного вызвать повреждение слизистых оболочек. Для патологического ГЭР характерны частые и продолжительные эпизоды рефлюксов, наблюдаемые днем и ночью и обуславливающие возникновение симптомов.

Ошибочно ГЭР считают синонимом ГЭРБ. ГЭР – это механизм возникновения болезни. Однако ГЭР, как было указано выше, может быть и у здорового человека.

Основными причинами в развитии ГЭРБ считают несостоятельность желудочно-пищеводного перехода (недостаточность нижнего пищеводного сфинктера, учащение эпизодов транзиторного расслабления нижнего пищеводного сфинктера), недостаточную способность пищевода к самоочищению и нейтрализации соляной кислоты, патологию желудка, приводящую к учащению эпизодов физиологического ГЭР [5].

Выделяют ряд структур, обеспечивающих антирефлюксный механизм: диафрагмально-пищеводную связку, слизистую «розетку» (складка Губарева), ножки диафрагмы, острый угол впадения пищевода в желудок (угол Гиса), протяженность абдоминальной части пищевода (в норме менее 2 см).

Несостоятельность антирефлюксного механизма может быть первичной и вторичной. Вторичная несостоятельность может быть обусловлена грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, пилороспазмом и/или пилоростенозом, стимуляторами желудочной секреции, склеродермией, желудочно-кишечной псевдообструкцией и т. д.

В основе первичной несостоятельности антирефлюксных механизмов, как правило, лежат нарушения регуляции деятельности пищевода со стороны вегетативной нервной

системы. Установлена взаимосвязь между натальными повреждениями позвоночника и спинного мозга, чаще в шейном отделе, и функциональными расстройствами пищеварительного тракта. При исследовании шейного отдела позвоночника у таких больных часто выявляется дислокация тел позвонков на различных уровнях, задержка сроков окостенения бугорка передней дуги 1-го шейного позвонка, ранние дистрофические изменения в виде остеопороза и платиспондилии, реже – деформации. Указанные изменения обычно сочетаются с различными формами функциональных нарушений пищеварительного тракта и проявляются дискинезией пищевода, недостаточностью нижнего пищеводного сфинктера, кардиоспазмами, перегибом желудка, пилородуоденоспазмом, дуоденоспазмом, дискинезией тонкой и ободочной кишок. У 2/3 больных выявляются сочетанные формы функциональных нарушений: различные типы дискинезии тонкой кишки с ГЭР и стойким пилороспазмом [6].

В патогенезе ГЭРБ основное значение имеет нарушение двигательной (моторной) функции пищевода, снижение сократительной способности его стенки при рефлюксе, снижение давления нижнего сфинктера ниже 14,3–34,5 мм рт. ст. и деструктуризация его антирефлюксной функции, а также замедление опорожнения желудка и кишечника.

Давление нижнего пищеводного сфинктера также снижается под влиянием гастроинтестинальных гормонов (глюкагона, соматостатина, холецистокинина, секретина, вазоактивного интестинального пептида, энкефалинов), ряда медикаментозных препаратов: антихолинергических веществ, кофеина, блокаторов β -адренорецепторов, нитратов, теofilлина, блокаторов кальциевых каналов (верапамила, нифедипина), опиатов и пищевых продуктов (алкоголя, шоколада, кофе, жиров, пряностей, никотина). В механизме закрытия кардии основная роль принадлежит нижнему пищеводному сфинктеру (НПС), недостаточность которого может быть абсолютной или относительной. НПС, или кардиальное мышечное утолщение, строго говоря, не является анатомически автономным сфинктером. В то же время НПС представляет собой мышечное утолщение, образованное мышцами пищевода, имеет особую иннервацию, кровоснабжение, специфическую автономную моторную деятельность, что позволяет трактовать НПС как обособленное морфофункциональное образование. Наибольшую выраженность НПС приобретает к 1–3-му году жизни.

Кроме того, к антирефлюксным механизмам защиты пищевода от агрессивного желудочного содержимого можно отнести ошелачивающее действие слюны и «клиренс пищевода», т. е. способность к самоочищению посредством пропульсивных сокращений. В основе данного явления лежит первичная (автономная) и вторичная перистальтика, обусловленная глотательными движениями.

Немаловажное значение среди антирефлюксных механизмов занимает т. н. тканевая резистентность слизистой оболочки.

Среди различных факторов агрессии желудочного содержимого, по-видимому, комбинация кислоты и пепсина

имеет наибольшее значение в патогенезе ГЭРБ. При кислотном значении pH пепсин обладает протеолитической активностью, что способствует повреждению тканей. Однако у больных ГЭРБ может быть нормальная или даже сниженная кислотообразующая функция желудка. Очевидно, в патогенезе ГЭРБ основное значение имеет не повышение кислотообразования, а увеличение частоты и продолжительности контакта желудочного содержимого со слизистой оболочкой пищевода [7].

В литературе существуют большое количество сообщений о роли соляной кислоты в возникновении рефлюкс-эзофагита (РЭ). Считают, что соляная кислота вызывает денатурацию белка и некроз слизистой пищевода. Однако данные последних исследований показывают, что наиболее повреждающее действие оказывает рефлюкс соляной кислоты в комбинации с желчными кислотами. При РЭ по сравнению с эндоскопически негативной формой ГЭРБ достоверно чаще регистрируются смешанные рефлюксы, содержащие компоненты желудочного сока и дуоденального содержимого. В литературе также сообщается о существенной роли желчных кислот в патогенезе пищевода Барретта. Высказано предположение о возможности внутриклеточного проникновения желчных кислот, которые оказывают цитотоксический и мутагенный эффект [8].

■ В патогенезе ГЭРБ основное значение имеет нарушение двигательной (моторной) функции пищевода, снижение сократительной способности его стенки при рефлюксе, снижение давления нижнего сфинктера ниже 14,3–34,5 мм рт. ст. и деструктуризация его антирефлюксной функции, а также замедление опорожнения желудка и кишечника.

■ КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ГЭРБ

Основные симптомы ГЭРБ хорошо известны. К ним относятся изжога, отрыжка, срыгивание, тошнота, болезненное и затрудненное прохождение пищи. Данные проявления значительно ухудшают качество жизни пациентов. В целом оно ниже качества жизни больных стенокардией и гипертонической болезнью.

Нередко изжогу воспринимают как признак повышенной кислотности, однако изжога будет наблюдаться и при ГЭР у больного с нормальной кислотопродуцирующей функцией. При щелочном рефлюксе pH рефлюктата вообще будет выше 7, однако на этом фоне человек также может испытывать состояние, сходное с изжогой. Собирая жалобы, надо учитывать тот факт, что не все больные взрослые, а тем более дети, правильно понимают термин «изжога». При опросе пациентов разных возрастов, в котором просили уточнить их понимание слова «изжога», мы получали следующие ответы: боли в эпигастрии, тошнота, кислый привкус во рту, боли

за грудиной и т. д. При этом изжога может быть четко определена как чувство жжения за грудиной и/или под ложечкой, распространяющееся снизу вверх.

Очень важным симптомом, нередко одним из первых, является длительная или частая икота. При этом сами дети или родители вряд ли укажут эту жалобу врачу без целенаправленного опроса.

■ ВНЕПИЩЕВОДНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГЭРБ

Кроме вышеперечисленных симптомов, у больных часто встречаются т. н. внепищеводные проявления: легочные, отоларингологические, стоматологические, а также боли в грудной клетке.

Исследования показали, что среди экстрапищеводных (атипичных) клинических проявлений преобладают боли в грудной клетке некардиального происхождения, ларингит, бронхиальная астма и пароксизмальный ночной кашель, кариес и дентальные эрозии, чувство комка в горле.

Респираторными проявлениями ГЭРБ могут быть хронический рецидивирующий бронхит, аспирационная пневмония, абсцессы легкого, ателектаз легкого или его долей, пароксизмальное ночное апноэ и приступы пароксизмального кашля, а также бронхиальная астма [1, 9, 10].

■ Очень важным симптомом, нередко одним из первых, является длительная или частая икота. При этом сами дети или родители вряд ли укажут эту жалобу врачу без целенаправленного опроса.

Под воздействием пепсина происходит активация соляной кислоты, которая, осуществляя белковую денатурацию и некроз эпителиальных клеток, вызывает эзофагит, стеноз пищевода. За счет воспалительного процесса в пищеводе происходит раздражение блуждающих нервов, что приводит к рефлекторному бронхоспазму или ларингоспазму и возникновению респираторных нарушений. При появлении микроаспирации кислого желудочного содержимого непосредственно в дыхательные пути также могут возникнуть респираторные нарушения. Механизм микроаспирации вызывает интерес исследователей уже многие годы. Защита против легочной аспирации включает в себя координацию глотательного рефлекса и закрытие голосовой щели во время глотания. Состояние верхнего пищеводного сфинктера и перистальтика пищевода определяют развитие микроаспирации при ГЭР. При непосредственном длительном контакте забрасываемого содержимого возможно повреждение слизистой оболочки дыхательных путей, ведущее к развитию бронхоспазма, увеличению выработки секрета бронхиального дерева. При транзитном контакте аспирируемого содержимого возможна стимуляция кашлевого рефлекса. В развитии кашля в данном случае играет роль вовлечения специфических фарингеальных рецепторов.

У пациентов с бронхиальной астмой ГЭР может провоцировать бронхоспазм и при отсутствии аспирации. У этих больных повышается реактивность бронхов к другим стимуляторам. У половины больных с бронхиальной астмой при эндоскопическом исследовании и 24-часовом суточном рН-мониторировании выявляется эзофагит и патологические ГЭР.

Однако выделять отдельно рефлюкс-индуцированную астму неправомерно. На сегодняшний день считается, что бронхиальная астма и ГЭРБ являются двумя сопутствующими заболеваниями, которые могут провоцировать обострение друг друга [11].

До настоящего времени в отечественной педиатрической практике уделялось мало внимания диагностике ГЭР как причине возникновения различных респираторных нарушений у детей, особенно в раннем возрасте. Напротив, если и находят респираторный синдром, то считают, что именно он приводит к расслаблению кардиального жома и его несостоятельности вследствие хронической гипоксемии или применения различных препаратов для лечения бронхиальной астмы (Эуфиллин). Однако, по данным зарубежных авторов, респираторный синдром встречается довольно часто и может явиться одним из косвенных признаков рефлюкса.

При исследованиях, проведенных в нашей стране у 30% детей и подростков с ГЭР, выявлены респираторные проявления, причем у 12% респираторные нарушения являлись единственными проявлениями рефлюкса [9].

Отоларингологические проявления ГЭРБ включают воспаление носоглотки и подъязычной миндалины, фарингит, ощущение кома в горле – globus sensation, ларингит, язвы, гранулемы и полипы голосовых складок, стенозирование гортани ниже голосовой щели, средний отит, оталгии и ринит. К фарингеальным проявлениям относят глоточную парестезию, ощущение жжения в глотке, затруднение при проглатывании слюны, появляющиеся после приема пищи. Появление признаков поражения глотки и гортани (персистирующий непродуктивный кашель; утренняя охриплость голоса, сопровождающаяся настоятельной необходимостью «прочистить глотку» — дисфония) связано с достижением рефлюксатом проксимального отдела пищевода, особенно в ночное время, когда снижается тонус верхнего пищеводного сфинктера (ВПС). В основе развития гранулем, язв, полипов голосовых складок и карциномы гортани, как полагают ряд исследователей, лежит контактное поражение слизистых соляной кислотой, пепсином и, возможно, щелочным содержимым двенадцатиперстной кишки (в случае сопутствующего дуоденогастрального рефлюкса) [12].

Анатомо-физиологические особенности среднего и нижнего отделов глотки, сформировавшиеся в результате единого с пищеварительным трактом эмбриогенеза, придают глотке статус начала пищеварительной трубки. Они являются производными передней кишечной трубки – первичной фарингеальной кишки из внутреннего зародышевого листа. В постнатальном периоде данная связь не утрачивается. Она осуществляется посредством анатомических,

физиологических и гуморальных факторов. В связи с этим ведущая этиопатогенетическая роль в развитии хронического фарингита отводится патологии органов пищеварения.

Ряд авторов подтверждают мнение о роли заболеваний органов пищеварения в возникновении и поддержании хронического фарингита и указывают на положительное влияние на состояние глотки успешно проведенной терапии желудочно-кишечного заболевания. Отсутствие же терапевтической эффективности от лечения заболеваний пищеварительной системы, как правило, сопровождалось и безуспешностью местного лечения различных форм хронического фарингита.

В литературе встречаются указания на частое поражение верхних и нижних резцов, развитие эрозии эмали зубов, кариеса, периодонтита у больных, страдающих ГЭРБ. По данным ряда авторов, у 32,5% пациентов с подтвержденной ГЭРБ отмечались поражения верхних или/и нижних резцов. При обследовании пациентов с гингивитами в 83% при рН-мониторинге обнаруживается ГЭРБ [13].

Нередко на прием к гастроэнтерологу попадают дети по направлению стоматолога с единственной жалобой «налет на зубах». Обычно это состояние связывают с дисбиозом кишечника, что не совсем корректно. Наиболее часто налет образуются при ГЭР, когда меняется рН ротовой полости с последующим нарушением роста нормальной флоры полости рта. При наличии других симптомов необходимо проводить обследование для исключения ГЭРБ.

Кардиологической маской ГЭРБ являются боли за грудиной, которые нередко трудно различить с истинными кардиалгиями. В литературе данный симптом встречается как *non-cardiac chest pain*. При ГЭРБ боли связаны с наклоном вперед, возникают в положении лежа, купируются приемом антацидных средств. В отличие от стенокардии они не связаны с нагрузкой, ходьбой. В половине случаев у пожилых больных возможно сочетание ишемической болезни сердца и ГЭРБ. Поэтому больным с целью дифференциации болей приходится даже прибегать к коронарографии.

В 10–15% случаев единственным проявлением ГЭРБ могут быть боли в грудной клетке, по клиническим характеристикам практически неотличимые от коронарных [14].

В качестве механизма развития болей обсуждаются два феномена. Возможно влияние кислотного рефлюксата на слизистую оболочку с формированием болевого ощущения и спазма гладкой мускулатуры, развивающегося вторично после рефлюкса содержимого желудка в пищевод. Во втором случае может иметь место известный феномен снижения порога болевой чувствительности, описанный, например, у пациентов с синдромом раздраженного кишечника.

Другие экстрапищеводные проявления включают халитоз (неприятный запах изо рта), боль в спине, имитирующую заболевания позвоночника, гипохромную анемию. Предполагается наличие связи между ГЭРБ и заболеваниями нервной системы в виде нарушений сна (фрагментирование сна вследствие эпизодов рефлюкса в ночное время).

■ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ГЭРБ

Учитывая разнообразие симптомов как пищевого, так и внепищеводного характера, очень важно правильно и тщательно собрать анамнез. При опросе больного необходимо выявить наличие или отсутствие следующих симптомов:

- изжога (при этом врач обязательно должен спросить, что ребенок понимает под этим термином, и при неправильной трактовке объяснить, что такое изжога);
- отрыжка;
- икота;
- чувство кислого/горького во рту;
- чувство кома в горле и/или за грудиной;
- боли за грудиной;
- тошнота (подчеркнуть, что имеется в виду симптом изолированно без рвоты);
- неприятный запах изо рта, особенно в течение дня (нередко родители связывают этот симптом с патологией зубов или ротоглотки, считая, что он не имеет отношения к ЖКТ; необходимо объяснить родителям, что, возможно, ГЭРБ является первичным звеном в цепочке патологических процессов);
- рецидивирующий кариес, налет на зубах;
- рецидивирующая лор-патология, не поддающаяся стандартной терапии;
- рецидивирующий кашель, особенно неинтенсивный и усиливающийся при приеме пищи и в горизонтальном положении;
- отмечалось ли значительное (более 5 кг за год) изменение массы тела, особенно прибавка веса. Однако надо уделять внимание и выраженному снижению, что также может провоцировать ГЭР, особенно у людей, сидящих на элиминационных диетах или больных анорексией;
- отмечалась ли значительная прибавка в росте (+ 10 см за год). При этом нередко родители затрудняются с ответом. В таком случае помогает вопрос: может ли ребенок носить брюки, которые носил ровно год назад, или они ему сильно коротки?

Собирая анамнез, желательно уточнить: отмечались ли выраженные патологические срыгивания на первом году жизни ребенка, были ли травмы шеи, обследовался ли ранее шейный отдел позвоночника и не выявлялись ли там изменения.

Эзофагогастродуоденоскопия. Эндоскопический метод позволяет выявить отек и гиперемия слизистой оболочки пищевода, ее эрозивно-язвенные поражения. Во многих случаях клиническая симптоматика и морфологические изменения на клеточном уровне не сопровождаются наличием эзофагита. При этом говорят об эндоскопически негативной или незрозивной рефлюксной болезни (НЭРБ).

Ошибкой является постановка диагноза ГЭРБ при выявлении эзофагита. Надо учитывать анамнез заболевания и жалобы. Так, воспаление пищевода может быть вследствие химического отравления, аллергической природы, после рвоты на фоне инфекционного процесса. Все вышеперечисленные состояния нельзя отнести к ГЭРБ. Гистологическое исследование биоптата позволяет точно определить наличие и сте-

пень выраженности воспалительного процесса слизистой оболочки пищевода, а иногда и природу воспалительного процесса (эозинофильный эзофагит).

В современной медицине имеется несколько классификаций поражения пищевода при эндоскопическом обследовании. В педиатрии целесообразно использовать классификацию по I. Tutgat в модификации В.Ф. Приворотского:

1-я степень. Умеренно выраженная очаговая эритема и (или) рыхлость слизистой абдоминального отдела пищевода. Умеренно выраженные моторные нарушения в области НПС (подъем Z-линии до 1 см), кратковременное провоцированное субтотальное (по одной из стенок) пролабирование на высоту 1–2 см, снижение тонуса НПС.

■ Исследования показали, что среди экстрапищеводных (атипичных) клинических проявлений преобладают боли в грудной клетке некардиального происхождения, ларингит, бронхиальная астма и пароксизмальный ночной кашель, кариес и дентальные эрозии, чувство комка в горле.

2-я степень. То же + тотальная гиперемия абдоминального отдела пищевода с очаговым фибринозным налетом и возможным появлением одиночных поверхностных эрозий, чаще линейной формы, располагающихся на верхушках складок слизистой пищевода. Моторные нарушения: отчетливые эндоскопические признаки недостаточности кардиального жома, тотальное или субтотальное провоцированное пролабирование на высоту 3 см с возможной частичной фиксацией в пищеводе.

3-я степень. То же + распространение воспаления на грудной отдел пищевода. Множественные, иногда сливающиеся эрозии, расположенные не циркулярно. Возможна повышенная контактная ранимость слизистой. Моторные нарушения: то же + выраженное спонтанное или провоцированное пролабирование выше ножек диафрагмы с возможной частичной фиксацией.

4-я степень. Язва пищевода. Синдром Барретта. Стеноз пищевода.

В ней выделяется катаральный эзофагит, что не выносится в отдельную группу во взрослой гастроэнтерологии. Тем не менее наличие катарального воспаления у детей чаще свидетельствует о более частых и/или длительных ГЭР, выявляемых при суточной рН-метрии в отличие от больных ГЭРБ.

При наличии желоб (особенно атипичных) и отсутствии воспаления в пищеводе показано **проведение суточной рН-метрии**. Это исследование считается золотым стандартом диагностики ГЭРБ. Исследование может проводиться как амбулаторно, так и в стационарных условиях. Для диагностики ГЭРБ результаты рН-метрии оценивают по общему времени, в течение которого рН принимает значения менее 4

единиц; общему числу рефлюксов за сутки; числу рефлюксов продолжительностью более 5 минут; по длительности наиболее продолжительного рефлюкса. ГЭРБ диагностируется лишь в том случае, если общее количество эпизодов ГЭР в течение суток более 46 или общая продолжительность снижения рН в пищеводе до 4 и менее превышает 1 час. 24-часовая рН-метрия имеет наивысшую чувствительность (88–95%) при выявлении ГЭРБ и дает возможность индивидуально подобрать лекарственные препараты.

Сопоставление результатов исследования с данными записей дневника пациента (регистрация периодов приема пищи, препаратов, времени появления болей, изжоги и т. д.) позволяет оценить роль наличия и выраженности патологического рефлюкса в возникновении клинической картины. Наличие нескольких датчиков (3–5) дает возможность выявить длительность и высоту заброса, что информативно в случае исследования рефлюкс-индуцированной легочной и лор-патологии. Мониторирование рН может осуществляться в сочетании с другими методами исследования, например, оценкой функции внешнего дыхания, полисомнографией, холтеровским мониторингом.

Определенные трудности возникают при наличии щелочных рефлюксов. В такой ситуации желудочное содержимое несколько закисляет рефлюктат и при оценке рН-грамм можно не зафиксировать ГЭР с рН более 7. В этом случае помогает совместное проведение суточной рН-метрии и электрогастроэнтерографии, по данным которой мы фиксируем дуоденогастральные рефлюксы.

Информативным методом выявления желчных ГЭР также является сочетание импедансометрии и билиметрии пищевода.

Сцинтиграфия пищевода. Для проведения тестирования используют коллоид сульфата технеция. Задержка в пищеводе изотопа более чем на 10 минут указывает на замедление эзофагального клиренса. Кроме того, тест информативен для оценки эвакуации желудочного содержимого. В ряде случаев метод позволяет зафиксировать рефлюкс-индуцированную микроаспирацию.

Эзофаготонокимография (манометрия) используется для оценки тонуса НПС и состояния моторной функции желудка. В настоящее время применяется компьютеризированное измерение тонуса НПС. Манометрическим признаком ГЭР служит изменение характера сокращений пищевода и самого сократительного комплекса (снижение амплитуды, увеличение продолжительности сокращений, неправильная форма сократительного комплекса).

Рентгенологическое исследование пищевода может указать на наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, стриктуры пищевода, диффузного эзофагоспазма, выявить рефлюкс как таковой.

В диагностике ГЭРБ может быть использован омепразоловый тест (купирование клинической симптоматики ГЭРБ на фоне приема омепразола).

С учетом характера атипичных клинических проявлений ГЭРБ может быть показано проведение дополнительных исследований: мониторирование ЭКГ по Холтеру, рентгено-

графия легких, функции внешнего дыхания, постановка аллергических проб, осмотр лор-органов, стоматологический осмотр и др.

Доказательством некардиального происхождения болей в грудной клетке служит, с одной стороны, полное кардиологическое обследование, не выявившее скрытой коронарной или иной кардиологической патологии, а с другой – наличие признаков рефлюкс-эзофагита и связь между временем появления боли и «кислотным провалом», выявляемым при проведении суточной рН-метрии.

По такому же принципу исключения проводится диагностика других внепищеводных проявлений ГЭРБ.

ЛЕЧЕНИЕ

Первый этап лечебных мероприятий – это постуральная терапия. Она направлена на уменьшение степени рефлюкса и способствует очищению пищевода от желудочного содержимого, уменьшая риск возникновения эзофагита.

Общие рекомендации по режиму и диете предусматривают частое и дробное питание (5–6 раз в день), прием механически и химически щадящей пищи. Последний прием пищи должен быть не позднее чем за 3–4 часа до сна. Необходимо избегать употребления продуктов, усиливающих ГЭР (кофе, жиры, шоколад и т. д.). При выраженном рефлюксе рекомендуют принимать пищу стоя, после еды походить в течение получаса. Безусловную пользу приносит

отказ больных от курения, употребления алкоголя, оказывающих неблагоприятное действие на слизистую оболочку пищевода. При необходимости больным рекомендуется снижение массы тела. Необходимо подчеркнуть, что густая пища не может быть применена у больных с эзофагитами, т. к. нарушенное продвижение по пищеводу может замедлять его очищение от рефлюкса.

Рекомендуется исключение нагрузок, повышающих внутрибрюшное давление, ношения корсетов, бандажей и тугих поясов, поднятия тяжестей более 8–10 кг на обе руки, работ, сопряженных с наклоном туловища вперед, физических упражнений, связанных с перенапряжением мышц брюшного пресса. Учитывая, что развитию ГЭР способствует определенное положение тела, рекомендуется спать на кровати, головной конец которой приподнят на 20 см.

Цель антисекреторной терапии ГЭРБ заключается в уменьшении повреждающего действия кислого желудочного содержимого на слизистую оболочку пищевода.

Среди антисекреторных средств в настоящее время препаратами выбора являются ингибиторы протонной помпы (ИПП). В отличие от М-холиноблокаторов и блокаторов H_2 -гистаминовых рецепторов ИПП действуют не на рецепторы, а ингибируют H^+, K^+ -АТФазу париетальных клеток – фермент, обеспечивающий перенос ионов водорода в просвет желудка. Первым ингибитором протонного насоса стал омепразол. В дальнейшем были синтезированы лансопразол, пантопразол и рабепразол. Эзомепразол является

ИЗЖОГА, БОЛЬ И ОТРАВЛЕНИЕ? ФОСФАЛЮГЕЛЬ - ОДНО РЕШЕНИЕ!



РАЗРЕШЁН И ДЕТЯМ
И ВЗРОСЛЫМ

- ✓ Защищает желудок*
- ✓ Нейтрализует кислоту*
- ✓ Способствует выведению токсинов*

Представительство компании «Астеллас Фарма Юроп Б.В.»
109147, Москва, ул. Марксистская, д.16,
Тел.: +7(495)737 07 55 Факс: +7 (495) 737 07 57

* Инструкция по медицинскому применению
препарата Фосфалюгель.

88.05.РМД/2012-13.04.009

Рег. №: ПМД 2655.01 от 05.03.2009

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО ПРИМЕНЕНИЮ

оптическим S-изомером омепразола. Интересно отметить, что в силу принципиально разного механизма действия и влияния на разные структуры париетальной клетки, в отличие от блокаторов H_2 -рецепторов гистамина, после отмены ингибитора протонной помпы не наблюдается феномен секреторного «рикошета».

Лечение ИПП длительное, начальный курс составляет 4 недели, далее решается вопрос о поддерживающей терапии. При тяжелом, рецидивирующем течении ГЭРБ возможно длительное (6 месяцев и более) применение ИПП в дозе омепразола – 0,5–1,0 мг/кг массы тела в 1–2 приема. Необходимость назначения высоких доз препаратов обусловлена правилом Белла: заживление эрозий пищевода происходит в 80–90% случаев при поддержании показателей pH > 4 в пищеводе в течение суток не менее 16–22 часов.

В то же время следует помнить, что большинство ИПП официально не разрешены для применения в детском возрасте.

■ При наличии желоб (особенно атипичных) и отсутствии воспаления в пищеводе показано проведение суточной pH-метрии. Это исследование считается золотым стандартом диагностики ГЭРБ.

Среди прокинетики наиболее эффективными антирефлюксными лекарственными препаратами, используемыми в настоящее время, являются блокаторы дофаминовых рецепторов, как центральных (на уровне хеморецепторной зоны мозга), так и периферических. К ним относятся метоклопрамид и домперидон. Фармакологическое действие этих препаратов заключается в усилении антропилической моторики, что приводит к ускоренной эвакуации содержимого желудка и повышению тонуса нижнего пищеводного сфинктера. Однако при использовании метоклопрамида, особенно у детей раннего возраста, в дозе 0,1 мг/кг 3–4 раза в сутки бывают экстапирамидные реакции. Также была описана аллергическая реакция в виде отека языка и случай агранулоцитоза [5]. При применении домперидона практически не отмечены экстапирамидные реакции. Данный препарат имеет выраженный антирефлюксный эффект. Однако надо отметить тот факт, что в настоящее время прокинетики при ГЭРБ используют скорее как вспомогательную терапию, ставя на первое место ИПП.

Несмотря на выраженный кислотоподавляющий эффект ИПП, в комплексной терапии широко используют невсасывающиеся антацидные препараты. Интегральный механизм действия невсасывающихся антацидов складывается:

- из нейтрализации свободной соляной кислоты в желудке;
- предотвращения обратной диффузии ионов водорода;
- абсорбции пепсина и желчных кислот;
- цитопротекции;
- снижения внутриполостного давления в желудке и двенадцатиперстной кишке;

- спазмолитического действия;
- противодействия дуоденальному рефлюксу;
- нормализации гастродуоденальной эвакуации.

Таким образом, применение антацидов при ГЭРБ клинически обоснованно и особенно показано при щелочных и смешанных рефлюксах. В такой ситуации отдается предпочтение гелевой форме антацида. Особенностью антацидного препарата Фосфалюгель является сочетание коллоидного фосфата алюминия с пектином и агар-агаром. Благодаря оптимальному сочетанию этих компонентов Фосфалюгель обладает не только выраженным антацидным, но и обволакивающим и адсорбирующим действием. Препарат создает защитный слой на поверхности слизистой оболочки, усиливает синтез простагландинов и секрецию слизи, абсорбирует желчные кислоты. Согласно фармакодинамическим исследованиям Фосфалюгель увеличивает pH желудочного сока до 3,5–5,0 менее чем за 10 минут и удерживает его на этом уровне в течение длительного времени за счет буферных свойств. Помимо этого, препарат снижает протеолитическую активность пепсина. При выраженной гиперпродукции соляной кислоты у 30–65% пациентов развивается диарея, обусловленная изменением pH в тонкой кишке. В условиях закисления кишечного содержимого резко усиливается моторная активность кишечника. Назначение Фосфалюгеля играет в данном случае двойную роль: ощелачивает поступающее в кишечник содержимое и, помимо этого, несколько уменьшает перистальтическую активность кишки за счет тормозящего действия алюминия. Однако на фоне приема Фосфалюгеля редко развиваются запоры, т. к. входящие в состав агар-агар и пектин нормализуют пассаж кишечного химуса. Безусловно, благотворным является участие пектина и агар-агара в образовании мукоидного защитного слоя на всем протяжении желудочно-кишечного тракта.

При образовании фосфата алюминия в кишечнике связываются фосфаты, количество которых не превышает поступившее с препаратом, поэтому при использовании Фосфалюгеля не нарушается фосфатный баланс и не вымывается кальций из костей. Применение фосфата алюминия не приводит к изменению абсорбции фосфора, поэтому Фосфалюгель разрешен к использованию как при беременности и кормлении грудью, так и у детей.

Обычно препараты принимают через 40–60 минут после еды, когда чаще всего возникает изжога, ретростеральный дискомфорт, а также один раз на ночь. Длительность приема зависит от длительности заболевания, сопутствующей патологии (ожирение, билиарная дисфункция) и составляет от 2 недель до месяца. Надо отметить высокую безопасность препарата, который единственный из всех антацидов может назначаться детям с рождения, беременным и кормящим женщинам.

Фосфалюгель может использоваться у грудных детей при срыгивании, т. к. пектин, входящий в его состав, сгущает химус и препятствует обратному забросу содержимого из желудка в пищевод [16]. Детям до 6 месяцев препарат назначают по 1/4 пакетика (или по 1 ч. л.) после кормления до 6 раз в сутки. Детям старше 6 месяцев – по 1/2 пакетика (или

по 2 ч. л.) после кормления до 4 раз в сутки. Детям старше 6 лет назначают по 1–2 пакетика 2–3 раза в день через 1 час после еды.

При халитозе возможно применение лизатов бактерий (препарат Имудон). Также этот препарат показан при стоматологических и фарингеальных проявлениях ГЭРБ.

Дискутируется роль *H. pylori* в патогенезе ГЭРБ. На сегодняшний день постулируется, что при выявлении *H. pylori* и необходимости длительной терапии ИПП следует провести антихеликобактерную терапию согласно требованиям Маастрихтского соглашения. В противном случае стойкое подавление кислотной продукции будет способствовать перемещению *H. pylori* из антрального отдела в тело желудка и развитию там выраженного воспаления. В итоге будут создаваться условия для изменения топографии гастрита. Преимущественно антральный гастрит переходит в пангастрит. У таких пациентов увеличивается риск развития атрофии слизистой оболочки тела желудка [15].

При выявлении щелочного рефлюкса, а также при сопутствующей билиарной патологии в терапию включают желчегонные препараты, ферменты прерывистыми курсами с целью улучшения эвакуации пищи из желудка и двенадцатиперстной кишки.

Показанием к хирургическому лечению ГЭРБ служат:

- Респираторные проявления, неврологические нарушения, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.
- Доказанная неэффективность медикаментозной терапии.
- Повторные кровотечения.
- Стриктуры пищевода.
- Развитие синдрома Барретта с дисплазией эпителия высокой степени.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

История ГЭРБ уходит в далекое прошлое: еще в трудах Авиценны упоминались некоторые симптомы ГЭРБ. Однако, несмотря на такую историю проблемы, до сих пор остаются нерешенными многие вопросы. Почему возникает ГЭРБ не у всех больных с ожирением, почему у некоторых пациентов отмечаются только внепищеводные проявления болезни, почему ИПП эффективны не во всех случаях? Нет единой тактики при терапии билиарных рефлюксов. Да и о длительности терапии ГЭРБ до сих пор ведутся споры. Ну что же, ГЭРБ названа болезнью XXI века, и этот век только начинается!



ЛИТЕРАТУРА

1. Vakil N., van Zanten S.V., The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. Am J Gastroenterol 2006;101(8): 1900–1920.
2. Пасечников В.Д., Пасечников Д.В., Гогуев Р.К. Рефрактерность к проводимой терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: определение, распространенность, причины, алгоритм диагностики и ведение больных // Клин. перспект. гастроэнтерол. гепатол. 2011. 2: 1–10.
3. Лазебник Л.Б., Машарова А.А., Бордин Д.С. с соавт. Многоцентровое исследование «Эпидемиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России» (МЭГРЕ): первые итоги. Эксперимент. и клин. гастроэнтерол. 2009; 14(6): 4–12.
4. Мухаметова Е.М., Эрлес С.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей: эпидемиология, диагностические критерии, прогноз // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2010; 1: 75–81.
5. Хавкин А.И., Приворотский В.Ф. Современные представления о гастроэзофагеальном рефлюксе у детей. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей // Акт. проблемы абдоминальной патологии у детей. М., 1999. С. 48–57.
6. Зернов Н.Г., Сашенкова Т.П., Остроухова И.П. Заболевания пищевода у детей М.: Медицина, 1988. 175 с.
7. Абидин З.У., Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. с соавт. Роль 24-часового мониторирования внутрипищеводного pH в диагностике гастроэзофагеального рефлюкса и оценке эффективности лечения // Клиническая медицина. 1999; 77(7): 39–42.
8. Самсонов А.А., Голубев Н.Н., Андреев Н.Г. с соавт. Подходы к диагностике и лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в сочетании с дуоденогастроэзофагеальным рефлюксом // Фарматека. 2012; 10: 10–15.
9. Назаретян В.Г., Самаркин В.А., Бурлуцкая А.В. и др. Взаимосвязь состояния микроэкологии верхних дыхательных путей, кишечника и иммунитета у часто болеющих детей // Новости оторинолар. и логопат. 1997; 4(12): 77.
10. Степанов Э.А., Красовская Т.В., Кучеров Ю.И., Алхасов М.Б. Гастроэзофагеальный рефлюкс как причина респираторных нарушений у детей. М., 2001.
11. Каган Ю.М., Хавкин А.И., Мизерницкий Ю.Л. О взаимосвязи гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и бронхиальной астмы у детей // Детская гастроэнтерология. 2005; 3: 20–21.
12. Ягудин К.Ф., Савченко Н.А., Гордиевский И.Д. с соавт. Патология лор-органов у гастроэнтерологических больных // Казанский медицинский журнал. 1981; 62(4): 75.
13. Bauer E., Syrzistic I. Imudon in der Therapie van Parodontopathien. Biomed 1984;11: 49–52.
14. Cannon R.O., Cattau E.L., Yarshe P.N. et al. Coronary flow reserve, esophageal motility and chest pain in patients with angiographically normal coronary arteries. Am J Med 1990; 88: 217.
15. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A. et al. Management of Helicobacter pylori infection the Maastricht IV/ Florence Consensus Report. Gut 2012;61(5): 646–664.
16. Щербakov П.Л. Антацидные препараты в практике детского гастроэнтеролога // Эффективная фармакотерапия. 2011; 1: 56–60.