

УДК 616.329-002-053.2

ГАСТРОЭЗОФАГАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ

Т.А. Видманова, Е.А. Жукова, О.В. Сыресина,

ФГУ «Нижегородский научно-исследовательский институт детской гастроэнтерологии Росмедтехнологий»

Видманова Татьяна Алексеевна – e-mail: talev2001@mail.ru

Статья посвящена проблеме гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) у детей. В ней рассматриваются основные патогенетические механизмы ГЭРБ, описаны клинические проявления, рекомендованы методы диагностики и терапии ГЭРБ у детей разного возраста. В статье приводятся собственные данные авторов о частоте гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, наличии моторных нарушений и эффективности терапии детей с ГЭРБ в клинике НИИ детской гастроэнтерологии.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, дети, диагностика, терапия.

The article is devoted to the problem concerning children gastroesophageal reflux disease (GERD). The authors consider the basic pathogenetic GERD mechanism, describe clinical symptoms and make recommendations on the GERD diagnostic and therapy methods when treating children of different ages. The article provides the authors' personal data related to the GERD frequency, motorial disorders and therapy effectiveness of children suffering from GERD.

Key words: Gastroesophageal reflux disease, children, diagnostic, therapy.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – одна из актуальных проблем современной гастроэнтерологии как в терапевтической, так и в педиатрической практике. Данная нозология требует пристального внимания, так как отличается полиморфизмом клинической картины, имеет склонность к длительному, рецидивирующему течению, при котором имеется риск развития злокачественного перерождения эпителия пищевода.

Еще в 1999 г., по данным отечественных ученых, распространенность ГЭРБ среди детей находилась в пределах 2–4% [1]. В настоящее время истинная частота ГЭРБ у детей не известна, колебания составляют от 8,7 до 49% [2].

По данным Нижегородского НИИ детской гастроэнтерологии, в 90-е годы эзофагит диагностировался в 6,4% эндоскопических исследований верхних отделов пищеварительного тракта у детей. При этом у младших школьников он отмечался в 4%, в возрасте 10–14 лет – более чем в 10%, а в возрастной группе 15–18 лет признаки эзофагита определялись у 20% пациентов [3].

За 2008–2009 годы частота выявления воспалительных поражений пищевода несколько изменилась: при анализе данных 1736 эндоскопических исследований, проведенных в институте у детей в возрасте от 1 года до 18 лет, эзофагиты регистрируются в 22% случаев.

Отмечается увеличение встречаемости эрозивных изменений пищевода. Так, если в 2001–2002 гг. среди больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью у 20% детей определялись эрозии пищевода, при этом все они были единичными, то уже в 2008–2009 гг. доля таких пациентов

увеличивается почти в 2 раза. У 39% больных ГЭРБ регистрируется эрозивный эзофагит, при этом у 1/3 из них отмечаются множественные эрозии слизистой пищевода.

Таким образом, имеется неблагоприятная тенденция, связанная не только с ростом распространенности данного заболевания среди детей, но и с утяжелением его течения, развитием деструктивных изменений в пищеводе.

В настоящее время под термином гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь понимают хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся развитием характерных симптомов и/или воспалительным поражением дистальной части пищевода вследствие повторяющегося заброса в пищевод желудочного и/или дуоденального содержимого [4].

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь традиционно относится к кислотозависимым заболеваниям, однако в основе ее развития лежит нарушение моторики верхних отделов пищеварительного тракта. Основную роль играет снижение запирающей функции нижнего пищеводного сфинктера, которое может возникать вследствие уменьшения давления в нем, увеличения числа эпизодов его спонтанного расслабления, а также наличия анатомических изменений в области пищеводно-желудочного перехода, в частности при грыже пищеводного отверстия диафрагмы.

Немаловажное значение в возникновении моторных нарушений пищевода и желудка, лежащих в основе развития ГЭРБ, имеет дисбаланс парасимпатического и симпатического звеньев нервной регуляции органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и как следствие его – нарушение

перистальтической активности. Вегетативная регуляция моторно-эвакуаторной активности органов эзофагогастро-дуоденальной зоны осуществляется с участием основных рецепторов (холинергических, адренергических, дофаминергических, серотониновых, мотилиновых, холецистокининовых) и важнейших мессенджеров, включая гастроинтестинальные гормоны, стимулирующие (ацетилхолин, мотилин, гастрин, серотонин, инсулин, субстанция Р) и угнетающие моторную активность (дофамин, секретин, холецистокинин, оксид азота, глюкагон, соматостатин, энкефалины, вазоактивный интестинальный пептид) [5].

В исследованиях последних лет установлено, что примерно 5% всех преганглионарных нейронов, иннервирующих ЖКТ, являются нитрэргическими, т.е. медиатором в них выступает оксид азота. Его уровень определяет степень расслабления стенки пищевода и желудка. Предполагается, что оксид азота является тем нейротрансмиттером, избыток которого вызывает понижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера и определяет развитие ГЭРБ [6].

Тонус и моторику нижнего пищеводного сфинктера (НПС) могут снижать также следующие продукты питания – жиры, шоколад, цитрусовые, перец, томаты, мята, чай, кофе, алкоголь, применение некоторых лекарственных средств, таких как α -адреномиметики, холинолитики, барбитураты, блокаторы Са-каналов, дофамин, морфин, нитраты, теofilлин, спазмолитики, кофеин, транквилизаторы. Расслабление гладкой мускулатуры кардиального сфинктера наблюдается также при железодефицитной анемии, диабетической вегетативной нейропатии.

Несостоятельность НПС приводит к развитию патологического гастроэзофагеального рефлюкса. В результате на слизистую оболочку пищевода оказывают повреждающее действие соляная кислота, пепсин и компоненты желчи, такие как желчные кислоты, лизолецитин и трипсин, попадающие в пищевод при сочетании гастроэзофагеального и дуоденогастрального рефлюксов. Агрессивному воздействию противостоят механизмы защиты в виде тканевой резистентности слизистой оболочки пищевода и способности его к самоочищению посредством нормальных пропульсивных сокращений.

Таким образом, патогенез ГЭРБ можно представить как нарушение баланса между факторами защиты и факторами агрессии слизистой оболочки пищевода с преобладанием последних.

При изучении нарушений моторной функции верхних отделов пищеварительного тракта у 56 детей в возрасте от 11 до 18 лет с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью с помощью эндоскопического исследования установлено, что у 93% из них определяется спонтанная регургитация желудочного содержимого в просвет пищевода, трактуемая как гастроэзофагеальный рефлюкс. Следует отметить, что более чем у половины больных (70%) независимо от степени эзофагита отмечалось сочетание гастроэзофагеального и дуоденогастрального рефлюксов. О последнем свидетельство-

вало наличие в желудке содержимого зеленого цвета. Моторные нарушения в виде рефлюксов регистрировались также по данным ультразвукового исследования желудка и двенадцатиперстной кишки, которое проводилось в физиологических условиях. Отмечалось совпадение результатов данных ультразвукового и эндоскопического исследований в 100% случаев. Недостаточность кардии у наблюдаемых больных при проведении эндоскопии выявлена в 53,6% случаев, при этом у детей с эрозивным эзофагитом она определялась почти в 2 раза чаще (в 60% случаев) относительно пациентов с катаральным эзофагитом (39%). Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы диагностирована у 8 из 56 больных ГЭРБ (14%).

В группе детей с воспалительными изменениями со стороны желудка и двенадцатиперстной кишки без поражения пищевода (контрольная группа – 17 человек) моторные нарушения наблюдались значительно реже: недостаточность кардии в 6% случаев ($p=0,0003$ по сравнению с больными с эзофагитами), гастроэзофагеальный рефлюкс – в 12% случаев ($p=0,0001$), ДГР – у 18% детей ($p=0,0001$).

Эти данные подтверждают патогенетическую значимость двигательной дисфункции верхних отделов пищеварительного тракта в развитии эзофагитов у детей.

Кислое содержимое рефлюктата является одним из факторов агрессии в патогенезе эзофагитов. При оценке кислотопродуцирующей функции желудка методом рН-метрии установлено, что гиперацидное состояние в теле желудка натошак определялось у 68% детей с эзофагитом.

Клинические проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни отличаются разнообразием. Пациенты предъявляют жалобы на изжогу, отрыжку воздухом и пищей, тошноту, боли в животе как до, так и после еды, локализующиеся в эпигастрии, за грудиной. Изжога может возникать натошак или после приема пищи, иногда усиливается при физической нагрузке.

Необходимо уделять внимание внепищеводным проявлениям, таким как осиплость голоса по утрам, симптомы ларингита, фарингита, ночной кашель. У части больных могут отмечаться симптомы бронхиальной астмы в виде приступов удушья преимущественно в ночное время. Все данные изменения связаны как с непосредственной микроаспирацией содержимого желудка при рефлюксе, так и с вагосагальным рефлексом между пищеводом и дыхательными путями [7].

Следует помнить, что нет строгого соответствия между степенью тяжести заболевания и выраженностью симптомов. Клиническая картина зависит от возраста ребенка. Так, у детей младшей возрастной группы преобладают легочные и отоларингологические симптомы, а также синдром рвоты и срыгивания. У более старших пациентов на первый план выходят пищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, такие как изжога, отрыжка, боли за грудиной [8].

В группе больных (56 человек) с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью в клинической картине наиболее частыми были жалобы на боли в области эпигастрия и за грудиной – у 84% детей. Среди диспепсических проявлений преобладала изжога – у 71% пациентов, частота не зависела от степени эзофагита. Отрыжка регистрировалась у половины пациентов, а тошнота после еды отмечалась у 25% больных с воспалительными изменениями в пищеводе. Пациенты с наличием гастродуоденита без признаков эзофагита (17 человек) имели болевой синдром в 78% случаев, однако испытывали изжогу почти в 2 раза реже (в 35% случаев, $p=0,01$). Кроме того, при изолированном гастродуодените жалобы на отрыжку предъявлялись несколько реже – у 30% обследованных, а тошнота регистрировалась лишь у 7% детей.

Диагностика ГЭРБ основывается на комплексе критериев: клинических, эндоскопических, гистологических, данных суточного мониторирования pH. Дополнительно проводятся рентгенологическое, ультразвуковое исследование, манометрия и другие методы. Основным методом диагностики признается эндоскопический. При этом оценивается слизистая оболочка пищевода, ее цвет, выраженность сосудистого рисунка, наличие дефектов, состояние кардиального сфинктера. Однако нередко в педиатрической практике изменения пищевода при ГЭРБ могут быть эндоскопически неразличимыми. В этой связи в последнее время широко стали использовать термин «эндоскопически негативная» ГЭРБ. В этом случае диагностика основана на анализе клинических проявлений заболевания и при необходимости – данных проведения pH-мониторинга в пищеводе.

Для оценки воспалительных изменений пищевода используется классификация G. Tytgat в модификации В.Ф. Приворотского с соавт., по которой выделяются 4 степени эзофагита, а также 3 степени нарушения моторной функции [2].

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

2 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 кардии, тотальное или субтотальное провоцированное пролабирование на высоту 3 см с возможной частичной фиксацией в пищеводе.

3 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 спровоцированное пролабирование выше ножек диафрагмы с возможной частичной фиксацией.

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

При стационарном обследовании рекомендуется проводить гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки пищевода всем больным с длительным (более 5 лет) анамнезом эзофагита для своевременного выявления очагов метаплазии.

Суточное мониторирование pH в верхних отделах пищеварительного тракта позволяет судить о частоте, продолжительности и выраженности рефлюкса, который является одним из главных патогенетических звеньев эзофагита, а также оценить кислотообразующую и кислотонейтрализующую функции желудка у детей. Результаты 24-часовой pH-метрии оценивают по следующим показателям:

- общее время, в течение которого pH в пищеводе <4 (в норме не более 4,5% от времени исследования),
- время с $pH <4$ в вертикальном положении (не более 6,3%),
- время с $pH <4$ в горизонтальном положении (не более 1,2%),
- общее число рефлюксов за сутки (в норме не более 46),
- число рефлюксов продолжительностью более 5 мин. (не более 3),
- длительность наиболее продолжительного рефлюкса (не более 9,2 мин.).

Если данные показатели превышают норму, диагностируют патологический кислый гастроэзофагеальный рефлюкс. Не связанное с приемом пищи повышение pH в пищеводе более 7,5 свидетельствует о щелочном рефлюксе.

Применение суточной pH-метрии целесообразно при отсутствии эффекта от проводимого лечения с целью коррекции дозы антисекреторного препарата, а также для проведения дифференциальной диагностики при внепищеводных проявлениях (кашель, боли за грудиной, приступы удушья).

Рентгенологический метод является оптимальным для выявления структурной патологии пищевода, в частности для верификации таких органических изменений, как стриктуры, аномалии пищевода, а также грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Кроме того, можно определить моторную дисфункцию пищевода, в том числе гастроэзофагеальный рефлюкс, воспалительные изменения слизистой оболочки, язву пищевода. Однако в связи с лучевой нагрузкой данный метод имеет ограниченное применение у детей. При наличии противопоказаний к зондовым исследованиям он используется как основной.

Лечение эзофагитов у детей является комплексным, включает диетические мероприятия, изменение образа жизни,

а также медикаментозную терапию. Основной принцип рациональной диеты – частое дробное питание, механическое и химическое щажение слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта. Последний прием пищи должен быть не позднее, чем за 2 часа до сна. Из рациона исключаются продукты, раздражающе действующие на слизистую оболочку пищевода и снижающие тонус его сфинктера. К ним относятся кофе, шоколад, цитрусовые, жирная пища, чеснок, лук, специи, острые соусы и приправы, томаты, кетчуп, газированные напитки, алкоголь, сдоба, кислые фрукты и фруктовые соки. Оптимальной является температура пищи около 37–38°C.

Большое значение имеет поструральная терапия, направленная на уменьшение степени рефлюкса и быстрое опорожнение пищевода от желудочного содержимого. Рекомендуется спать на кровати, головной конец которой приподнят на 15–20 см. После еды не следует принимать горизонтальное положение, выполнять наклоны. При выраженном рефлюксе рекомендуется принимать пищу стоя, после еды ходить в течение 20–30 минут. Необходимо избегать ношения тугих поясов, ремней, корсетов, что приводит к повышению внутрибрюшного давления. Подростков убеждают в неблагоприятном влиянии курения и приема алкоголя на течение заболевания.

Медикаментозная терапия включает в себя применение антацидов, альгинатов, прокинетики и антисекреторных препаратов.

Антациды в настоящее время в терапии ГЭРБ имеют вспомогательное значение и могут использоваться как средства симптоматической терапии для купирования изжоги и боли. Используют невсасывающиеся антациды преимущественно в виде суспензии в возрастной дозировке через 60–90 мин. после еды 3–4 раза в день. Длительность приема антацидных препаратов не должна превышать 2–3 недели.

Наряду с антацидами, при умеренно выраженных симптомах ГЭРБ, эзофагите 1-й степени, возможно использование альгинатных препаратов, таких как гевискон. Его основные фармакологические и клинические эффекты связаны с наличием в составе препарата альгината натрия. При взаимодействии последнего с соляной кислотой желудочного сока происходит ее нейтрализация и образование геля, формирующего механический барьер-плот, который препятствует забросу желудочного содержимого в просвет пищевода, а также предохраняет слизистую пищевода от агрессивного воздействия рефлюктата [9].

Кроме того, препараты альгиновой кислоты целесообразно использовать при наличии щелочного рефлюкса в пищевод. Немаловажным преимуществом гевискона является отсутствие системного действия. Длительность приема – 2–3 недели.

Антациды и альгинаты являются также средством выбора при терапии ГЭРБ у детей младшего возраста (до 12 лет), антисекреторные препараты которым противопоказаны.

При более выраженных клинических симптомах и воспалительных изменениях в пищеводе предпочтение в терапии отдается сочетанию прокинетики с антацидами. Прокинетики повышают тонус нижнего пищеводного сфинктера, усиливают перистальтику пищевода, улучшают пищеводный клиренс. Среди препаратов данной группы наиболее часто в педиатрии используется антагонист допаминовых рецепторов домперидон (мотилиум). Он не проникает через гематоэнцефалический барьер, при его применении практически не отмечены экстрапирамидные реакции у детей. Сейчас существуют лингвальные таблетки, растворяющиеся в ротовой полости, не требующие запивания, а для детей младшего возраста – суспензия мотилиума. Следует помнить, что всасывание препарата уменьшается при одновременном приеме антацидных и антисекреторных средств, а также, когда его принимают после еды. Назначают за 15 мин. до еды, детям старше 12 лет 30 мг в сутки (1 т. 3 раза в день), более младшим детям из расчета 2,5 мл суспензии на каждые 10 кг веса 3 раза в сутки.

Новым прокинетики с комбинированным механизмом действия является ганатон (ganaton – своеобразная аббревиатура от «gastric natural tone», т. е. восстанавливающий нормальный тонус желудка; международное название – итоприда гидрохлорид). Препарат обладает минимальной способностью проникать через гематоэнцефалический барьер в центральную нервную систему, включая головной и спинной мозг. Итоприда гидрохлорид является одновременно антагонистом допаминовых рецепторов и блокаторм ацетилхолинэстеразы. Он активирует освобождение ацетилхолина и препятствует его деградации. Как показали экспериментальные и клинические исследования, итоприда гидрохлорид усиливает пропульсивную моторику желудка и ускоряет его опорожнение. Кроме того, препарат оказывает противорвотный эффект, который реализуется благодаря взаимодействию с D₂-допаминовыми хеморецепторами триггерной зоны [10]. Ганатон разрешен к применению у подростков старше 16 лет и взрослых. Назначают внутрь по 1 таблетке (50 мг) 3 раза в сутки до еды.

При выраженных клинических проявлениях гастроэзофагеальной рефлюксной болезни немаловажная роль принадлежит антисекреторным препаратам. Сюда относятся эзофагиты 2–4-й степени, сохранение клинической симптоматики при терапии антацидными средствами, прокинетики. При использовании кислотосупрессивных средств клинический эффект обусловлен снижением кислой продукции в желудке, уменьшением агрессивности рефлюктата и благоприятным воздействием на желудок и двенадцатиперстную кишку. К антисекреторным препаратам относятся H₂-гистаминоблокаторы и ингибиторы протонной помпы (ИПП). Наиболее эффективными из них являются ингибиторы протонной помпы. Следует отметить, что единственным препаратом из этой группы, официально разрешенным к использованию у детей с ГЭРБ с 12 лет, является эзомепразол

(нексиум). Эзомепразол – первый ИПП, представляющий собой чистый S-изомер, тогда как все другие препараты данной группы являются смесью изомеров (рацематами). Именно поэтому он имеет лучший фармакокинетический профиль по сравнению с омепразолом и другими ИПП [11]. Метаболизм при первичном прохождении через печень эзомепразола и R-изомера осуществляется двумя изоформами печеночного фермента цитохрома P450. При этом доля метаболизируемого при первичном прохождении через печень эзомепразола существенно ниже (73%), чем R-изомера (98%) [12].

Данное обстоятельство объясняет более длительный период циркуляции и, соответственно, антисекреторной активности у эзомепразола по сравнению с омепразолом. При суточном мониторинговании у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью через 5 дней ежедневного приема эзомепразола внутрь в дозе 20 мг или 40 мг рН в желудке был выше 4 в течение в среднем 13 и 17 ч из 24 ч соответственно. Среди пациентов, принимающих препарат в дозе 20 мг/сут., поддержание кислотности на уровне рН выше 4 в течение 8, 12 и 16 ч достигается у 76%, 54% и 24% больных, для 40 мг эзомепразола это соотношение составляет 97%, 92% и 56% соответственно [13].

При эрозивных эзофагитах назначают 40 мг эзомепразола 1 раз в сутки в течение 4 недель, при неэрозивной ГЭРБ – 20 мг 1 раз в сутки до ликвидации симптомов, затем можно перейти на прием «по требованию». Применение других антисекреторных препаратов в педиатрии ограничено в связи с отсутствием данных по эффективности и безопасности применения. Они могут использоваться у подростков с 15–16 лет.

В клинике института имеется опыт включения эзомепразола в комплексную терапию ГЭРБ у детей старше 12 лет. Под наблюдением находилось 26 пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью в возрасте от 12 до 18 лет, из них 10 детей имели признаки эзофагита 1-й степени, у 14 больных диагностирован эзофагит 2–3-й степени по классификации Tytgat в модификации В.Ф. Приворотского и у 2 отмечался эрозивно-язвенный процесс в пищеводе. Препарат назначался пациентам с ГЭРБ по 20–40 мг в зависимости от тяжести болезни в течение 4 недель, дополнительно больные получали прокинетики. После окончания курса терапии у всех детей отмечена положительная динамика клинических симптомов. Боли в животе полностью отсутствовали у 20 пациентов, у остальных они были малоинтенсивными и носили эпизодический характер. Жалобы на изжогу предъявляли лишь 2 больных, более стойко сохранялась отрыжка – у 9 детей. При эндоскопическом исследовании верхних отделов пищеварительного тракта также определялась положительная динамика – у всех наблюдаемых с эрозиями в пищеводе произошло их заживление, в 48% сохранялись лишь минимальные проявления в виде отека слизистой.

Следует помнить, что если планируется проведение длительной антисекреторной терапии, то при наличии хеликобактериоза необходимо провести эрадикационную терапию в целях предупреждения расселения *H. pylori* в фундальном отделе желудка и развития атрофического гастрита.

При наличии эрозивных изменений в слизистой пищевода рекомендуется включение в комплекс терапии препаратов, способствующих скорейшей репарации дефектов слизистой. К ним относится сукральфат. Наиболее адекватной формой при лечении эзофагита является сукральфат в виде геля (сукрат гель). Его следует применять по 1 пак. (1 г) внутрь 2 раза в день за час до еды утром и вечером перед сном, курсом до 4 недель.

При наличии комбинации выраженного ДГР и ГЭР, сохраняющегося на фоне лечения, в комплекс терапии на 2–4 недели целесообразно включить урсодезоксихолевую кислоту по 200–250 мг на ночь. Эффект препарата обусловлен секвестрацией из желчи агрессивных, токсичных желчных кислот за счет замещения их нетоксичной урсодезоксихолевой кислотой.

У пациентов с эрозивно-язвенным эзофагитом в 80–90% случаев в течение года отмечается рецидив заболевания. В связи с этим иногда требуется лечение ИПП в половинной дозе в течение 6–12 месяцев, возможен прерывистый курс – например, 1–2 дня в неделю.

Принимая во внимание значимость состояния нервной системы, особенно ее вегетативного отдела, в генезе ГЭРБ патогенетически оправдано назначение вегетотропных, вазоактивных, седативных препаратов.

При осложненном течении заболевания (кровотечения, стриктуры пищевода, пищевод Барретта), а также неэффективности консервативной терапии при проведении неоднократных курсов показано хирургическое лечение. В настоящее время предпочтение отдается лапароскопической фундопликации.

Таким образом, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в детском возрасте является актуальной проблемой. Клиническая картина ее отличается полиморфизмом. Наиболее информативными диагностическими исследованиями являются эндоскопия, суточная рН-метрия, рентгеноскопия. Знание особенностей проявления этого заболевания у детей в различные возрастные периоды необходимо педиатру, чтобы своевременно провести диагностику и в ранние сроки назначить адекватное лечение. Комплексная терапия, включающая диетические мероприятия, изменение образа жизни, применение лекарственных препаратов, позволяет достигнуть значительных успехов в ликвидации симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и снизить развитие осложнений, возникающих при этой патологии у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кислотозависимые состояния у детей. Под ред. В.А. Таболина. М. 1999. С. 45–57.

2. Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е. Проект рабочего протокола диагностики и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Вопросы детской диетологии. 2004. № 2 (1). С. 87–92.
3. Саралов С.Н. Современные эндоскопические возрастно-половые особенности патологии верхних отделов пищеварительного тракта у детей: дисс. ... канд. мед. наук. Н. Новгород. 2000. 167 с.
4. Лапина Т.Л., Ивашкин В.Т. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. В кн: Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения. М. 2003. С. 266–276.
5. Маев И.В., Самсонов А.А., Одинцова А.Н., Белявцева Е.В., Задорова М.Г. Перспективы применения нового прокинетики с двойным механизмом действия в терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Фарматека. 2009. № 2. С. 34–39.
6. Трухманов А.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: клинические варианты, прогноз, лечение: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Москва. 2008. 41 с.
7. Бельмер С.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Русский медицинский журнал. 2000. № 3. С. 144–148.
8. Щербаков П.Л. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей. Русский медицинский журнал. 2007. № 2. С. 42–48.
9. Успенский Ю.П., Пахомова И.Г., Ткаченко Е.И. Первый в России опыт использования «Гевискона» в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Русский медицинский журнал. 2007. № 22 (15). С. 1639–1643.
10. Шептулин А.А. Нарушения двигательной функции желудка и возможности применения нового прокинетики итоприда в их лечении. Consilium medicum. 2007. № 7 (9). С. 8–12.
11. Andersson T. [et al.]. Pharmacokinetic studies with esomeprazole, the (S)-isomer of omeprazole. Clin. Pharmacokinet. 2001. № 40. P. 411–426.
12. Abelo A. [et al.]. Stereoselective metabolism of omeprazole by human cytochrome P450 enzymes. Drug Metab. Dispos. 2000. № 28. P. 966–972.
13. Инструкция по медицинскому применению препарата «Нексиум», рег. № 013775/01 – 2007.