



ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Белоусов Ю.В.

Харьковская медицинская академия постдипломного образования, г. Харьков

Белоусов Юрий Владимирович

61052, Украина, Киев, ул. Котлова, д. 19

Тел./факс: (052) 734 9786

E-mail: detgastr@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Проблема нарушений моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта обсуждается в медицинской литературе уже более ста лет. Несмотря на столь длительный срок, она до сих пор не потеряла своей актуальности. В статье на основе глубокого анализа литературных данных дается подробная характеристика современного состояния проблем, связанных с вопросами диагностики и лечения этого состояния.

Ключевые слова: ГЭРБ; детство; рефлюкс; эзофагит.

SUMMARY

The problem of motor-evacuatory function disruption of the digestive tract is already discussed in the medical literature more than hundred years. However it is still subject of interest. Based on deep analysis of the latest researches this article gives a detailed overview of actual status of the problems related to diagnostics and treatment of this disease.

Keywords: GERD; childhood; reflux esophagitis.

Проблема нарушений моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта обсуждается в медицинской литературе уже более ста лет. Несмотря на столь длительный срок, она до сих пор не потеряла актуальности. Это связано с отсутствием единой концепции, объясняющей возникновение моторных нарушений желудочно-кишечного тракта и других полых органов и соответственно отсутствием адекватных физиологических механизмов диагностики и лечения [3]. В норме передвижение химуса по желудочно-кишечному тракту обеспечивается в основном за счет перистальтических движений его стенки, а также сфинктерного аппарата. Антирефлюксный механизм способствует оптимальному процессу переваривания и усвоению пищевых ингредиентов.

Основным регулятором деятельности пищевода является блуждающий нерв, по которому из центра глотания, располагающегося в продолговатом мозге, поступают нервные импульсы к ганглиям

ауэрбаховского сплетения. Это центральная регуляция, имеющая место при акте глотания или первичной перистальтике пищевода. Наряду с центральной регуляцией пищевода свойственна местная регуляция, определяющаяся самостоятельным функционированием межмышечного нервного сплетения даже без участия вагусной регуляции, то есть деятельность ауэрбаховского нервного сплетения может быть автономной. Местная регуляция включается при раздражении внутренней поверхности пищевода и направлена на удаление попавших из желудка в пищевод пищи, жидкости, воздуха. Она возникает в ответ на растяжение стенки пищевода на любом его участке. Существенную роль в усилении или подавлении местной регуляции играют стимулирующий (ацетилхолин) и ингибирующий (оксид азота) факторы.

Вне акта глотания пищевод представляет тонически напряженную мышечную трубку, не имеющую просвета, которую ограничивают ее верхний

и нижний пищеводные сфинктеры. Верхний пищеводный сфинктер расположен на границе между глоткой и пищеводом и образован утолщением поперечнополосатых мышц. Нижний пищеводный сфинктер представлен складкой слизистой оболочки, мышечными структурами и розеткой кардии. В норме сфинктеры пищевода плотно закрыты, давление в них достаточно высокое: в верхнем — 80–120 мм рт. ст., в нижнем — минимум 15 мм рт. ст. [7]. Проглатывание пищи — это не простое прохождение ее по трубке пищевода, а активная, строго координированная деятельность этого органа. Достаточно сказать, что в акте глотания принимают участие более 20 мышц, действующих синхронно друг с другом и с дыхательной системой.

В процессе глотания выделяют три последовательные фазы. Первая фаза — проталкивание жидкой или пережеванной пищи изо рта в глотку. Как только комок пищи минует основание языка и нёбные дужки, наступает вторая (чисто рефлекторная) фаза глотания. В третьей фазе происходит прохождение пищи по пищеводу через кардию в желудок.

В настоящее время под термином «гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь» понимают наличие характерных клинических симптомов (изжога, отрыжка, срыгивания, дисфагия, боли за грудиной и т. д.) и /или воспалительного поражения дистальной части пищевода вследствие повторяющегося заброса в пищевод желудочного и /или дуоденального содержимого [3]. Различают эндоскопически позитивную рефлюксную болезнь (наличие рефлюкс-эзофагита) и эндоскопически негативную рефлюксную болезнь (эндоскопические проявления воспаления отсутствуют). Последняя характеризуется наличием гастроэзофагеального рефлюкса и чаще встречается в детском возрасте.

Следует подчеркнуть, что истоки заболевания нередко лежат в раннем детском возрасте, являются следствием относительной возрастной незрелости желудка и привратника и проявляются регургитацией — обратным сбрасыванием съеденной пищи вскоре после ее проглатывания. Она может проявляться пищевой рвотой (в этом случае рвотные массы состоят из непереваренной пищи и не имеют кислого запаха) или срыгиванием (срыгнутые пищевые массы имеют кислый запах из-за примеси желудочного сока). У детей раннего возраста срыгивание является физиологичным, обычным симптомом и часто не имеет какой-либо диагностической значимости. Это объясняется особенностями строения пищевода и желудка в первые 2–3 месяца жизни. Толщина кардиального жома новорожденных составляет 0,8–0,9 мм, протяженность — 4–5 мм. К концу первого года жизни ребенка размеры соответственно увеличиваются до 1,5 и 5–8 мм. Формирование нижнего пищеводного сфинктера завершается к 1–3-му году жизни, поэтому срыгивания или даже рвота у детей первых трех месяцев жизни — обычные физиологические явления. Кроме того, срыгиванию у новорожденных

способствуют шарообразная форма и незначительный объем желудка, замедление эвакуации его содержимого.

Срыгивания, иногда рвота возникают обычно после еды, при быстрой перемене положения тела. Общее состояние ребенка при этом не нарушается, прибавка массы тела соответствует возрасту. Какого-либо лечения в таких случаях не требуется, достаточно соблюдать правила рационального вскармливания.

В то же время срыгивания у детей далеко не всегда носят физиологический характер, они могут быть вызваны нарушениями антирефлюксного механизма вследствие нарушений координирующей роли центральной нервной системы и ее вегетативного отдела (недостаточность кардии). Несостоятельность антирефлюксного механизма бывает первичной и вторичной. В основе первичной у детей раннего возраста обычно лежат нарушения вегетативной регуляции моторики пищевода, что чаще обусловлено гипоксией мозга при неблагоприятном течении беременности и родов. Вторичная несостоятельность антирефлюксного механизма развивается из-за врожденного недоразвития нервно-мышечного аппарата желудочно-пищеводного сфинктера, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, пилороспазма или пилоростеноза, стимуляторов желудочной секреции и других причин.

Первичная и вторичная недостаточность кардии вызывает недостаточность кардиального сфинктера пищевода. При врожденном недоразвитии нервно-мышечного аппарата желудочно-пищеводного сфинктера или последующем его повреждении вскоре после рождения ребенка или на второй-третьей неделе жизни появляются основные симптомы недостаточности — регургитация и рвота. Они чаще выражены в положении ребенка лежа на спине, левом боку, при крике, пальпации живота и уменьшаются в вертикальном положении. Ребенок плохо набирает вес, у него развивается анемия, часты аспирационные пневмонии. Некоторые врожденные формы недостаточности кардии не поддаются консервативному лечению и требуют хирургического вмешательства.

Первичная недостаточность кардии, развивающаяся на фоне нарушений регуляции пищевода и желудка, по сути, тождественна начальным проявлениям гастроэзофагеального рефлюкса.

Лечение первичных (функциональных) форм недостаточности кардии состоит в соблюдении соответствующего диетического режима. Грудных детей следует кормить в полувертикальном, а после еды держать несколько минут в вертикальном положении. Прикорм назначают раньше обычного и по возможности густой консистенции. Необходимо следить за регулярным опорожнением кишечника.

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС

Этиология и патогенез. Под гастроэзофагеальным рефлюксом (ГЭР) понимают непроизвольное затекание или заброс желудочного или желудочно-кишечного содержимого в пищевод. Основной причиной его возникновения считают несостоятельность пищеводно-желудочного перехода. Выделяют ряд структур, обеспечивающих нормальное функционирование пищеводно-желудочного перехода: диафрагмально-пищеводную связку, слизистую «розетку» (складка Губарева), диафрагмальный жом, острый угол впадения пищевода в желудок (угол Гиса), внутрибрюшной участок пищевода. Доказано, что в механизме закрытия кардии основная роль принадлежит кардиальному сфинктеру. Кардиальное мышечное утолщение, трактуемое как сфинктер, приобретает наибольшую выраженность в возрасте 1–3 лет. Периодическое снижение тонуса ведет к появлению физиологического ГЭР, совпадающего с актом глотания, непродолжительного и небольшого по объему — $0,23 \pm 0,07$ мл/мин.

Давление кардиального сфинктера в покое составляет 20–30 см водного столба. Искусственный ГЭР возникает при давлении до 100 см водного столба, которое создается при длительном пилороспазме или пилоростенозе. При обследовании здоровых добровольцев показано, что в течение суток эпизоды ГЭР составляют в среднем 2% времени, в течение которого обследуемые находятся в вертикальном положении, и 0,3% времени, проведенного в положении лежа. При ГЭР снижается рН в нижнем отделе пищевода до уровня менее 4,0. Однако восстановление рН до нейтрального путем рефлексорного ускорения глотания и перистальтики пищевода в нормальных условиях происходит достаточно быстро. В результате заброшенное содержимое возвращается в желудок: этот процесс носит название пищеводный клиренс. Такой физиологический рефлюкс обычно не ощущается, иногда отмечается только кратковременная изжога. Примерно 10% населения ежедневно ощущают какие-либо явления, связанные с пищеводом, однако ГЭР выявляется и у людей без определенной симптоматики [2; 4].

При частом и длительном нарушении целостности пищеводного барьера развивается патологический или избыточный ГЭР, в возникновении и прогрессировании которого участвуют различные факторы, способствующие нарушению эффективности антирефлюксного механизма: снижается давление кардиального сфинктера, желудочное содержимое забрасывается в пищевод и раздражает слизистую оболочку, замедляются клиренс пищевода, опорожнение желудка, дуоденогастральный рефлюкс [4; 12]. Считают, что основным фактором, обуславливающим ГЭР, является снижение давления кардиального сфинктера. На тонус кардиального сфинктера воздействуют многие лекарственные

препараты, его тонус снижают нитраты, теофиллин, антихолинергические средства, адреноблокаторы, фентоламин, дофамин, некоторые седативные и снотворные средства, морфин, прогестерон. Многие пищевые продукты — кофе, жиры, шоколад (метилксантины — угнетение фосфодиэстеразы — накопление циклического АМФ — расслабление гладких мышц) понижают тонус кардиального сфинктера [8; 11]. Отрицательное воздействие на состояние кардиального сфинктера оказывает алкоголь, резко повышая уровень дофамина в крови. Нарушение моторики пищевода и кардиального сфинктера отмечается при расстройствах регуляторных взаимодействий эндорфин-пролактин-дофаминовой системы. Негативное влияние на кардиальный сфинктер оказывают холецистокинин, секретин, глюкагон, простагландины E1, E2, A2, никотин (курение снижает тонус кардиального сфинктера в течение 20 минут на 50% в связи с блокадой холинергического контроля). Тонус кардиального сфинктера повышают гастрин, мотилин.

По мнению ряда авторов, ГЭР возникает вследствие висцеро-висцеральных и ваго-вагальных связей при заболеваниях других пищеварительных органов. Поражение нервно-мышечного аппарата без макроанатомической основы составляет сущность первичного расстройства функции пищевода. Кроме локальных, выделяют центральные расстройства регуляции: корковый, нервно-мышечный, гуморальный [4; 7]. Определенное значение в происхождении недостаточности кардиального сфинктера придают родовой травме. Установлено, что у новорожденных с синдромом срыгивания и рвоты в 78% случаев имеет место нарушение функции кардии, что связано с ее транзиторной нейромышечной дисфункцией. Основной причиной синдрома срыгивания и рвоты и, как осложнения, рефлюкс-эзофагита у новорожденных является посттравматическая энцефалопатия. Большая роль отводится приобретенным повреждениям центральной нервной системы, способствующим развитию синдрома вегетососудистой дистонии у детей: черепно-мозговая травма, инфекция, опухоли, интоксикации [6]. При родových повреждениях шейного отдела позвоночника, спинного мозга и позвоночных артерий возникает ишемия гипоталамических и стволовых структур мозга вследствие нарушения в вертебробазилярном бассейне. В эксперименте это приводило к пилороспазму, повышению внутрижелудочного давления и, как следствие, к ГЭР.

Факторы, способствующие формированию ГЭР: увеличение объема желудочного содержимого вследствие избыточной секреции желудочного сока, нарушение эвакуации из желудка, пилороспазм, горизонтальное положение тела, повышение внутрижелудочного давления в результате переедания, тугого затягивания поясом, избыточного употребления газированных напитков.

Клиника. Клиническая картина ГЭР характеризуется отрыжкой, изжогой, иногда рвотой [10].

Именно отрыжка наиболее ярко отражает недостаточность нижнего пищеводного сфинктера и диагностируется в 75–90% случаев ГЭР. Усиление этого симптома отмечается после приема пищи, особенно при переедании, изменении положения тела. Возникновение изжоги обусловлено забросом желудочного содержимого в дистальные отделы пищевода на фоне нарушенной моторики и сниженного клиренса пищевода. В ряде случаев изжога сопровождается диспепсией (неприятные ощущения в эпигастрии, чувство быстрого насыщения, вздутие живота). Изжогу при ГЭР некоторые авторы называют функциональной, подчеркивая, что ни частота, ни тяжесть ее проявления не являются диагностически значимыми для оценки степени повреждения слизистой оболочки пищевода. Часто из-за постоянного заброса желудочного содержимого в дыхательные пути развивается бронхолегочная патология. При рефлюкс-эзофагите к наиболее характерным симптомам относят боли в подложечной области или за грудиной (псевдокардиальный синдром). Они могут быть постоянными и эпизодическими, но чаще появляются после еды, в горизонтальном положении тела, при физической нагрузке, упорном кашле. Нередко боли ослабевают после отрыжки, рвоты, в вертикальном положении, когда снижается внутрибрюшное и внутрижелудочное давление. В то же время боль или чувство дискомфорта за грудиной в значительной мере носят функциональный характер и могут иметь место и при отсутствии воспалительных изменений пищевода, то есть при ГЭР.

Серьезным осложнением ГЭР является рефлюкс-эзофагит, который при длительном течении приводит к изъязвлению, стенозу и малигнизации. В ряде случаев развивается щелочной эзофагит в результате заброса в пищевод дуоденального содержимого. Слизистая оболочка дистальной части пищевода часто (10%) поражается при хронических заболеваниях органов гастроудоденальной зоны — антральном гастрите, гастродуодените, язвенной болезни, что связано с повышенным кислотообразованием, оказывающим влияние на кардиальный сфинктер пищевода. Возникающие вследствие аспирации забрасываемого желудочного содержимого легочные осложнения варьируют от сухого ночного кашля и бронхита до пневмонии и бронхиальной астмы.

Диагностика. Диагноз ГЭР верифицируется с помощью эндоскопического исследования. Однако следует иметь в виду, что при наличии типичной клинической симптоматики ГЭР и отсутствии тревожных симптомов (признаков кровотечения, мелены, анемии, потери массы тела) диагноз ставится на основании анамнеза и клинической картины заболевания. Показания к проведению эндоскопического исследования в большинстве случаев ГЭР определяется необходимостью верификации сопутствующей гастродуоденальной патологии. Эзофагогастродуоденоскопия позволяет выявить

заброс содержимого из желудка в пищевод, оценить состояние нижнего пищеводного сфинктера (зияние при недостаточности кардии), оценить характер и степень выраженности воспалительных изменений (отек, гиперемия, эрозии при рефлюкс-эзофагите), установить состояние нижележащих отделов желудка и двенадцатиперстной кишки.

Рентгенологическое исследование — один из первых методов диагностики заболеваний пищевода — в настоящее время при ГЭР применяется редко, главным образом для диагностики грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и стриктуры пищевода.

Золотым стандартом диагностики ГЭР является суточный мониторинг pH пищевода, при этом определяется время, на протяжении которого pH пищевода ниже 4, количество эпизодов рефлюкса в сутки, эпизодов ГЭР длительностью более 5 минут, продолжительность наиболее длительных по времени рефлюксов, устанавливается их связь с различными факторами и субъективными ощущениями больного, что способствует выбору необходимого лекарственного средства, его дозировки и длительности применения.

Эзофаготономография позволяет определить тонус различных отделов пищевода и уровень давления в нижнем пищеводном сфинктере; билиметрия — желчные кислоты в соскобе с поверхности языка для подтверждения патологического дуоденогастроэзофагеального рефлюкса.

Лечение. При проведении лечебных мероприятий учитывается степень выраженности ГЭР, наличие или отсутствие сопутствующего рефлюкс-эзофагита [1]. Однако во всех случаях необходимо соблюдение рекомендаций режима и питания: дробный прием пищи небольшими порциями (5–6 раз в день), механически, химически и термически щадящей, последний прием пищи — за 3–4 часа до ночного сна. Из рациона исключают продукты, способные снижать тонус нижнего пищеводного сфинктера и тем самым усиливать ГЭР (кофе, жиры, томаты и томатный сок, цитрусовые, шоколад, какао). При выраженном рефлюксе рекомендуется принимать пищу стоя, а после еды в течение пол часа походить. Спать рекомендуется на кровати с приподнятым головным концом (или на двух подушках). Категорически запрещается курение и алкоголь, в том числе пиво. Больному необходимо следить за регулярным опорожнением кишечника, избегать глубоких наклонов туловища, исключить физические упражнения, связанные с напряжением мышц брюшного пресса, поднятие тяжестей, тугое затягивание пояса.

Учитывая, что ГЭР развивается чаще на фоне заболеваний органов гастродуоденальной зоны (от функциональной диспепсии до язвенной болезни), назначают лечение основного заболевания.

Лечебные мероприятия включают применение антацидов или блокаторов H_2 -рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин, квамател) в течение 4–8 недель, при наличии хеликобактерной инфекции проводится 7-дневная антибактериальная терапия (обычно амоксициллином и фуразолидоном). Из антацидов предпочтение отдают жидким формам — альмагель, фосфалюгель, гевискон.

Из препаратов, обладающих выраженным антирефлюксным эффектом, используются блокаторы дофаминовых рецепторов — мотилиум и перилиум. Эти препараты из группы прокинетики повышают тонус нижнего пищеводного сфинктера, усиливают перистальтику антрального отдела желудка, улучшают антродуоденальную координацию, играющую важную роль в предупреждении дуоденогастрального рефлюкса. Они наиболее эффективны в случаях, когда необходимо стимулировать моторику верхних отделов желудочно-кишечного тракта, поэтому домперидон применяют при функциональной (неязвенной) диспепсии, хроническом гастрите с ослабленной эвакуаторной функцией желудка, язвенной болезни, ГЭР и рефлюкс-эзофагите.

Под влиянием терапии у большинства больных отмечается выраженное клиническое улучшение. Это характеризуется прежде всего ликвидацией или уменьшением болевого синдрома, ведущего при гастродуоденальной патологии. Одновременно прекращаются неприятные ощущения, которые возникают при ГЭР, — кислая отрыжка, изжога, чувство саднения, жжения, дискомфорта за грудиной или у мечевидного отростка. По окончании терапии целесообразно провести контрольное эндоскопическое исследование.

После выписки из стационара детей с ГЭР диспансерно наблюдают не менее трех лет от начала заболевания или последнего обострения, частота осмотров — два раза в год. Эзофагофиброскопию рекомендуется проводить не реже одного раза в год. Наряду с рекомендациями диеты и режима назначают фитотерапию лекарственными растениями с преимущественно обволакивающим (корень алтея, семена льна, листья мать-и-мачехи), спазмолитическим и успокаивающим действием (листья мяты перечной, корень валерианы лекарственной). При выраженных аллергических проявлениях используют растения, обладающие гипосенсибилизирующим действием (черда трехраздельная, земляника лесная, ромашка ободранная).

ГЭР является достаточно частой патологией детского возраста, гастроэнтерологу чаще всего приходится с ним сталкиваться при гастродуоденальной патологии (в 3,6% случаев). При коррекции синдрома необходимо добиться изменения режима питания и соблюдения условий здорового образа жизни. Лечение основного заболевания должно обязательно сопровождаться медикаментозной коррекцией ГЭР препаратами прокинетического действия: такое сочетание в подавляющем большинстве случаев обеспечивает положительный эффект.

ХРОНИЧЕСКИЙ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТ

Эндоскопически позитивная гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь характеризуется сочетанием клинической симптоматики, свойственной ГЭР, с воспалительными изменениями дистального отдела пищевода (рефлюкс-эзофагит).

Этиология и патогенез. Хронический эзофагит — хроническое поражение пищевода с развитием воспалительно-дистрофических изменений в слизистой оболочке и подлежащих тканях — представляет собой полиэтиологическое заболевание, в основе которого в большинстве случаев лежит желудочно-пищеводный рефлюкс на фоне недостаточности кардии. Это так называемый рефлюкс-эзофагит, развивающийся в результате воздействия агрессивного желудочного содержимого на слизистую оболочку пищевода. Однако действие агрессивных факторов во время желудочно-пищеводного рефлюкса длительное время уравнивается адекватной мобилизацией защитных механизмов. Защита слизистой оболочки пищевода осуществляется тремя различными, хотя и связанными между собой механизмами — предэпителиальным, эпителиальным и постэпителиальным. Поскольку агрессивные факторы действуют преимущественно в просвете пищевода, основным в предохранении слизистой оболочки является механизм предэпителиальной защиты. Он усиливается за счет увеличения количества и улучшения качества органических компонентов слюны (муцин, безмуциновый протеин, простагландин E2, эпидермальный фактор роста, секретируемый слюнными и пищеводными железами). В ответ на механическое и химическое повреждение значительно увеличивается секреция слюны. Эпителиальный механизм защиты заключается в усилении слущивания эпителиальных клеток и продукции эпидермального фактора роста. Постэпителиальный механизм проявляется изменением pH межклеточной жидкости [11].

Ведущую роль в механическом очищении пищевода от содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки (быстрота очищения определяет клиренс пищевода) играет перистальтика, обеспечивающая немедленную эвакуацию факторов агрессии в желудок, поэтому патологический рефлюкс в течение длительного времени может не вызывать эзофагита, он возникает постепенно по мере снижения клиренса пищевода.

Возникновению заболевания способствуют хронические заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, очаги хронической инфекции (тонзиллит, аденоидит, кариес зубов), длительное раздражение слизистой оболочки острой, горячей, плохо пережеванной пищей.

Клиника. Клинические проявления эзофагита напоминают таковые при ГЭР. Степень их выраженности определяется частотой, главным образом длительностью контакта слизистой оболочки пищевода с рефлюктом. Основные симптомы

заболевания — изжога, отрыжка, боли за грудиной или в эпигастральной области, дисфагия, реже — тошнота, срыгивания, ощущение кома в горле при глотании [1; 3].

Изжога — ощущение жжения в верхней части эпигастрия или нижней трети загрудинной области — связана с забросом кислого желудочного содержимого в пищевод, чаще возникает после еды, реже — вечером и ночью. Характерно усиление и учащение изжоги при погрешностях в диете, питье газированных напитков, физическом напряжении, наклонах туловища и в горизонтальном положении тела [9].

Отрыжка, чаще воздухом или съеденной пищей, иногда кислая или горькая, представляет собой защитный механизм, способствующий снижению внутрижелудочного и внутрибрюшного давления. Отрыжка чаще наступает после еды, иногда при физической нагрузке, усиливается при употреблении газированных напитков и, как правило, приносит облегчение больному.

Боль за грудиной или в подложечной области является одним из наиболее частых симптомов эзофагита у детей. Она носит ноющий, достаточно постоянный или острый, приступообразный характер, возникая во время еды или сразу после нее. Иногда дети жалуются на чувство сдавления за грудиной после глотания пищи. В ряде случаев болевые ощущения появляются спонтанно, независимо от приема пищи: при быстрой ходьбе, прыжках и даже при форсированном глубоком дыхании, что связано с забросом желудочного содержимого в пищевод вследствие повышения внутрибрюшного давления в результате усиления активных сокращений мышц живота и дыхательных движений диафрагмы. Длительность болевых ощущений обычно не превышает 1–3 часов.

Дисфагия отмечается у детей достаточно редко, обычно носит перемежающийся характер. Она обусловлена гиперкинезией пищевода, приводящей к нарушению его перистальтики.

У некоторых детей, особенно младшего возраста, отмечаются срыгивания, иногда тошнота и рвота, которые, так же как икота, слюнотечение, ощущение кома в горле при глотании, относятся к числу достаточно редких симптомов эзофагита.

Клинические проявления и характер течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей имеют возрастные особенности. В дошкольном и младшем школьном возрасте заболевание чаще протекает по типу ГЭР, эзофагит возникает в основном при наличии хронической инфекции у детей с активными аллергическими проявлениями и характеризуется благоприятным течением. В старшем школьном возрасте рефлюкс-эзофагит чаще развивается на фоне хронических заболеваний органов желудочно-кишечной зоны, протекает тяжело, нередко развиваются эрозивные формы [9]. Течение заболевания обычно волнообразное с периодами обострения и ремиссии.

Одной из особенностей течения ГЭРБ в детском возрасте является частое присоединение бронхолегочных осложнений: хронического кашля, ларинготрахеитов, бронхитов, пневмоний [1; 6], у них чаще встречается и тяжелее протекает бронхиальная астма. Это связано, с одной стороны, с аспирацией содержимого желудка в соседние органы, с другой — с вагусным рефлексом между пищеводом и легкими. Аспирация чаще происходит ночью, когда ребенок спит и предохранительные рефлексы дыхательных путей (кашлевые, рвотные, небные), а также очистительная способность бронхиального дерева значительно снижены.

На характер клинических проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, несомненно, накладывают отпечаток изменения со стороны других пищеварительных органов, прежде всего гастродуоденальная патология, предшествующая и сопутствующая ГЭРБ в значительной части случаев.

Диагностика. Диагноз рефлюкс-эзофагита верифицируется на основании эзофагогастродуоденоскопического исследования. В зависимости от распространенности эзофагита и тяжести процесса различают четыре степени эзофагита (по G. Tytgat в модификации В. Ф. Приворотского).

1. Умеренная очаговая эритема, воспалительный отек слизистой оболочки абдоминального отдела пищевода. Подъем Z-линии до 1 см, кратковременное спровоцированное субтотальное (по одной из стенок) пролабирование на высоту 1–2 см, снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера.

2. То же самое + тотальная гиперемия абдоминального отдела пищевода с очаговым фибринозным налетом, поверхностные дефекты слизистой оболочки, не проникающие в мышечный слой, одиночные, линейной формы. Тотальное или субтотальное спровоцированное пролабирование на высоту более 3 см с частичной фиксацией в пищеводе.

3. То же самое + воспаление грудного отдела пищевода. Многочисленные эрозии с признаками кровотечения и без него. Моторные нарушения: то же самое + спонтанное или спровоцированное пролабирование над ножкой диафрагмы с частичной фиксацией.

4. Язва пищевода. Синдром Барретта. Стеноз пищевода.

При отсутствии адекватной терапии изменения слизистой оболочки пищевода у детей имеют тенденцию к прогрессированию. Со временем поражаются более глубокие слои пищевода, увеличивается риск осложнений. Наиболее опасен синдром Барретта (пищевод Барретта), который представляет собой клиническую картину тяжелого течения ГЭРБ, цилиндрическую метаплазию слизистой оболочки дистального отдела пищевода

(замена многослойного плоского эпителия). Среди методов исследования пищевода Барретта наиболее информативен эндоскопический с прицельной биопсией. Общепризнанными эндоскопическими маркерами этого заболевания являются островки чужеродного цилиндрического эпителия, так называемые высокие щелевые эрозии, разнообразные папилломы, расположенные на расстоянии более 2 см от Z-линии, очаговые язычки, как продолжение слизистой оболочки желудка в нижнюю треть пищевода, циркулярная манжетка со смещением Z-линии.

Рентгенологическое исследование определяет анатомическое состояние пищевода и желудка, выявляет грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, стриктуры пищевода. Главным критерием рефлюкс-эзофагита служит ретроградное попадание выпитого бария из желудка в пищевод в горизонтальном положении в сочетании с заметной неровностью контуров и рельефов слизистой оболочки, расширением просвета пищевода, ослаблением перистальтики.

Сцинтиграфия пищевода проводится с радиоактивным технецием для оценки эзофагеального клиренса. Задержка изотопа в пищеводе более 10 минут свидетельствует о замедлении эзофагеального клиренса.

Лечение. Важнейшую роль в создании благоприятных условий для успешной медикаментозной терапии играют рекомендации, касающиеся образа жизни больного, режима и характера питания.

Ребенку следует пересмотреть режим дня и максимально соблюдать следующие требования:

- спать на кровати с приподнятым на 15 см и более головным концом, что достигается подкладыванием под ножки головного конца кровати брусков соответствующего размера. Приподнимать только голову ребенка (при помощи подушек) не следует, так как это приводит к повышению внутрибрюшного давления и может усилить рефлюкс;
- ограничить физические упражнения, связанные с наклонами туловища, исключить поднятие тяжестей, тугое затягивание поясом, избегать тесной одежды, не ложиться сразу после еды;
- контролировать массу тела, избегать переедания, следить за ежедневным регулярным опорожнением кишечника;
- строго соблюдать установленный режим питания, последний прием пищи — не раньше чем за 1,5–2 часа до ночного сна;
- избегать употребления продуктов, усиливающих газообразование, а также снижающих тонус нижнего пищеводного сфинктера (жиры, томаты, шоколад, чеснок, лук, уксус, цитрусовые). Отказаться от острой, очень горячей или холодной пищи и газированных напитков;
- ограничить, при возможности исключить прием лекарственных препаратов, снижающих тонус нижнего пищеводного сфинктера (антагонисты кальция, антидепрессанты, нитраты, теофиллин,

прогестерон), а также препараты, способствующие воспалению слизистых оболочек пищеварительных органов (прежде всего нестероидных противовоспалительных средств).

На этом фоне проводится патогенетическая медикаментозная терапия с учетом стадии развития [13].

ГЭРБ с рефлюкс-эзофагитом 1-й степени. Основу лечения составляют антациды и прокинетики, назначаемые на срок 3–4 недели. При необходимости курс лечения повторяют через месяц. Антациды (маалокс, фосфалюгель, альмагель, топаал, топалкан, гавискон) применяют 4–5 раз в сутки через 1,5–2 часа после еды и на ночь. Предпочтение отдают алгинатам (гавискон, топалкан, топаал), которые создают густую пену на поверхности содержимого желудка и при каждом эпизоде рефлюкса возвращаются в пищевод. Антацидов алгинаты нейтрализуют соляную кислоту, при попадании в пищевод образуют защитную пленку, защищающую слизистую оболочку от агрессивного влияния желудочного содержимого. Прокинетики (мотилиум, перилиум) назначают по 2,5 мг на 10 кг массы тела ребенка, за 15–20 минут до еды 3 раза в день, последний раз — на ночь. Прокинетики повышают тонус нижнего пищеводного сфинктера, улучшают пищеводный клиренс и способствуют опорожнению желудка.

ГЭРБ с рефлюкс-эзофагитом 2-й степени. На фоне прокинетиков используют блокаторы H_2 -рецепторов гистамина (ранитидин, ранисан, зانتак, гистак — 150–300 мг в сутки или фамотидин, квамател, ульфамид — 20–40 мг). Воздействуя на гистаминовые H_2 -рецепторы, находящиеся в париетальных клетках слизистой оболочки желудка, они селективно ингибируют секрецию соляной кислоты, уменьшают объем желудочного сока, что сопровождается значительным снижением уровня пепсина. Блокаторы H_2 -рецепторов гистамина назначают 1–2 раза в сутки в течение 3–4 недель.

ГЭРБ с рефлюкс-эзофагитом 3–4-й степени. На фоне прокинетиков назначают ингибиторы протонной помпы (омепразол, омез, лосек, лансопризол, париет) 1 раз в сутки, обычно 20 мг, длительность курса лечения — 4–6 недель. Ингибиторы протонной помпы при тяжелом эзофагите являются средством выбора, они очень эффективно контролируют уровень pH в нижней трети пищевода, уменьшают время контакта агрессивного содержимого с его слизистой оболочкой. У детей старше 12 лет препарат выбора — париет (рабепразол), блокирующий образование соляной кислоты в париетальных клетках желудка, действие препарата наступает быстро и длится в течение суток. После отмены ингибиторов протонной помпы (у детей их использование иногда следует ограничить 2–3 неделями в связи с чрезмерным антисекреторным эффектом) применяют цитопротекторы (сметка, сукральфат, ликвиритон) за 30 минут до еды 3–4 раза в день (последний раз на ночь) в течение 4 недель.

По окончании медикаментозной терапии целесообразно использовать физиотерапевтические процедуры, направленные на нормализацию моторных нарушений за счет стимуляции гладкой мускулатуры пищевода (СМТ-форез с прокинетиками) и вегетативного дисбаланса за счет улучшения церебральной и спинальной гемодинамики (ДМВ на корковую зону, электросон).

Продолжительность стационарного лечения при ГЭРБ 2-й степени составляет 10–14 дней, при 3–4-й степени — 3–4 недели.

В стадии ремиссии используют немедикаментозные методы лечения: фитотерапию, рефлексотерапию, гомеопатию, бальнеотерапию.

При проведении фитотерапии используют преимущественно три сбора лекарственных растений обволакивающего, противовоспалительного и седативного действия.

1. Семена льна, корни алтея, листья мать-и-мачехи, корни солодки взять поровну. Столовую ложку смеси заливают стаканом кипятка, нагревают на водяной бане 15 минут, охлаждают 45 минут, процеживают. Принимают по 1 столовой ложке до еды 5–6 раз в день.

2. Листья мяты перечной, корни валерианы, цветки ромашки — поровну. Приготовление и прием — как и сбора № 1.

3. Трава чабреца и корни алтея — по 2 части; листья Melissa — 3 части. Две столовые ложки сбора заливают стаканом кипятка, нагревают на водяной бане 5 минут, охлаждают и процеживают. Принимают по 1 столовой ложке 5–6 раз в день.

При неэффективности консервативной терапии прибегают к хирургическому лечению (фундопликации по Ниссену, иногда — по Талю, Тоупе), показаниями к которому являются осложненное течение ГЭРБ (3–4-я степень эзофагита), грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, выраженные внепищеводные проявления ГЭРБ.

Диспансерные наблюдения проводятся 2 раза в год, 1 раз в год показано эзофагогастроуденоскопическое исследование. Продолжительность диспансеризации — 3 года с момента начала заболевания или последнего обострения.

Список литературы находится в редакции.

